



Поздравляем

Игоря Валентиновича Бухтиярова,

директора ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицины труда»,
Заслуженного деятеля науки Российской Федерации, профессора, доктора медицинских наук
с избранием 27 октября 2016 года

членом-корреспондентом Российской академии наук.

Друзья и коллеги искренне желают Игорю Валентиновичу здоровья, многолетней плодотворной
и успешной работы, новых научных изысканий на благо сохранения здоровья работающих.

УДК 616-009.11-031.4

В.В. Бояринцев, И.А. Денисенко

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИНСУЛЬТА

Клиническая больница №1 УД Президента Российской Федерации, ул. Староволынская, д. 10, Москва, Россия, 121352

Целью исследования явилась сравнительная оценка эффективности оптимизированного и комбинированного методов лечения и реабилитации у пациентов в постинсультном периоде, предполагавших применение стандартного режима терапии, цитофлавина и COBS-тренинга. Включен 51 пациент в раннем ($n=25$) и позднем ($n=26$) восстановительных периодах ОНМК. Контрольные группы — пациенты в раннем ($n=15$) и позднем ($n=15$) восстановительных периодах, получавших базисную терапию. Оценена динамика субъективных жалоб пациентов, индекса активности (шкала Бартела), неврологического статуса (шкала NIHSS), выраженности статико-локомоторных нарушений (шкала M.E. Tinetti), УЗИ, MALDI-TOF-TOF-масс-спектрометрия сыворотки крови. Применение цитофлавина и COBS — тренинга у пациентов с ОНМК в раннем восстановительном периоде привело к улучшению качества жизни пациентов, уменьшению неврологического дефицита, устранению статико-локомоторных нарушений, увеличению средней ЛСК, RI, PI по сифону ВСА и снижению средней ЛСК, RI, PI по СМА по сравнению с контрольными группами и пациентами с ОНМК в позднем восстановительном периоде. Обнаружены группы молекул апоптоза клеток, аутофагии, некроптоза, ER стресса в сыворотке крови, объяснившие дополнительные звенья механизма действия цитофлавина и COBS — тренинга у пациентов с перенесенным инсультом.

Ключевые слова: инсульт, цитофлавин, роботизированная механотерапия, межмолекулярные взаимодействия.

V.V. Boyarintsev, I.A. Denisenko. **Comparative evaluation of contemporary methods of treatment and rehabilitation of post-apoplexy patients**

Clinical Hospital №1 of department of presidential affairs of the Russian Federation, 10, Str. Starovolinskaya, Moscow, Russia, 121352

The study was aimed to compare efficiency of optimized and combined treatment and rehabilitation in post-apoplexy patients, using standard therapy, cytoflavin and COBS-training. The study involved 51 patients in early ($n = 25$) and late

($n = 26$) recovery periods after CVA. Reference groups included patients in early ($n = 15$) and late ($n = 15$) recovery periods, receiving basic therapy. Evaluations included the patients' complaints change, activity index (Bartel scale), neurologic state (NIHSS scale), static and locomotory disorders intensity (M.E. Tinetti scale), ultrasound dopplerography, MALDI-TOF-TOF mass spectrometry of serum. Implementation of cytoflavin and COBS-training in CVA patients in early recovery period resulted in better life quality, decrease in neurologic deficit, less static and locomotory disorders, increased average blood velocity, RI, PI on ICA siphon and lower average blood velocity, RI, PI on MCA in comparison with reference groups and CVA patients in late recovery period. Findings are molecular groups of cellular apoptosis, autophagy, necroptosis, ER stress in serum — explanation of additional links of cytoflavin and COBS-training action mechanism in post-apoplexy patients.

Key words: *apoplexy, cytoflavin, robotic mechanic therapy, intermolecular interactions.*

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются одной из ведущих медико-социальных проблем. В России ежегодно регистрируется более 400000 инсультов [8]. Последствия мозгового инсульта — одна из основных причин инвалидизации населения и длительной временной утраты трудоспособности, что связано с двигательными нарушениями [4]. Остаточные явления различной степени обнаруживаются у 2/3 больных.

В связи с этим одной из приоритетных задач практического здравоохранения является восстановление утраченного здоровья населения, а основным направлением модернизации здравоохранения в России выбрано развитие медицинской профилактики и реабилитации [3].

Известно, что восстановление двигательных функций происходит в первые 3–6 месяцев от начала инсульта [1]. Двигательные нарушения часто сопровождаются асимметрией вертикальной позы, вызванной смещением центра давления тела в сторону здоровой ноги, что, приводит к неустойчивости больных, повышает опасность падения, снижает качество походки и скорость перемещения [2]. Методами восстановления пострадавших функций являются медикаментозная терапия, кинезотерапия, механотерапия, электростимуляция нервно-мышечного аппарата конечностей, применение миорелаксантов, массаж, иглорефлексотерапия [5,7,12]. Важным этапом в развитии физической реабилитации пациентов после инсульта явилось внедрение в клинику аппаратов роботизированной механотерапии с биологической обратной связью с моделированием тренировок в режиме постоянного анализа двигательных и координаторных функций [9–11].

Оптимизация лекарственной терапии остаточных явлений ОНМК возможна на основе лекарственного препарата цитофлавина, который стимулирует дыхание и энергообразование в клетках, улучшает мозговой метаболизм, восстанавливает антиоксидантную активность, активизирует внутриклеточный синтез белка [7].

Целью исследования явилась сравнительная оценка эффективности оптимизированного и комбинированного методов лечения и реабилитации у больных в постинсультном периоде с легкими, умеренными двигательными нарушениями и дискоординаторными расстройствами, предполагавших применение стандартного режима терапии, цитофлавина (комплекс из двух витаминов В2 и РР, янтарной кислоты и инозита) и COBS-тренинга.

Материал и методы исследования. Исследование проводилось в соответствии с «Правилами проведения качественных клинических испытаний (GCP)» (ОСТ №42–511–99 от 29.12.98 г.) и выполнено в соответствии с принципами Декларации Хельсинки / Токио / Венеция / Гонконг / Вашингтон / Эдинбург / Сеул (1964–2008 гг.).

В исследование включен («0» день исследования) 51 пациент в раннем и позднем восстановительных периодах ОНМК. Клинико-анамнестическая характеристика пациентов представлена в табл. 1. Критерии диагноза ОНМК соответствовали классификации нарушений мозгового кровообращения, предложенной Научным центром неврологии, Москва. Давность ОНМК составила не менее 3 месяцев. Все пациенты при включении в исследование давали письменное информированное согласие.

Таблица 1

Клинико-анамнестическая характеристика пациентов исследуемых групп

Характеристика пациентов	Группа пациентов			
	1		2	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Число (%) пациентов в группе	25	100	26	100
Мужчины	12	48,6	12	48,7
Женщины	13	51,4	14	51,3
Средний возраст больных	62,2±0,6		62,7±0,8	
Ранний восстановительный период	12	48	11	42,3
Поздний восстановительный период	13	52	15	57,7

Пациентам выполнены общеклиническое, гемореологическое, биохимические исследования, неврологическое обследование с углубленным исследованием рефлекторно-двигательной сферы, электроэнцефалография, триплексное сканирование магистральных артерий шеи и головы, спондилограмма шейного отдела позвоночника с функциональными пробами, МРТ головного мозга, МРА сосудов головного мозга (по показаниям).

В клинко-неврологической картине доминировали легкие ($n=21$ пациент) или умеренные ($n=30$ пациентов) двигательные нарушения, вестибуло-атактический ($n=31$ пациент) и астено-невротический ($n=32$ пациента) синдромы.

Критерии исключения из исследования: дисциркуляторная энцефалопатия 3-й стадии, выраженные двигательные и дискоординаторные расстройства, аневризмы сосудов головного мозга, объемные образования головного мозга, тяжелая сопутствующая соматическая патология и психические расстройства, другие неврологические заболевания в стадии декомпенсации, индивидуальная непереносимость лекарств.

Пациенты относились к двум исследуемым группам: I группа — 25 человек с перенесенным ОНМК в раннем восстановительном периоде, получавших базисную терапию (вазоактивные препараты, нейротропные, нейротрофические препараты, ангиопротекторы, антиагреганты); II группа — 26 пациентов с перенесенным ОНМК в позднем восстановительном периоде, получавших базисную терапию. Контрольные группы — пациенты в раннем (I контрольная группа, $n=15$) и позднем (II контрольная группа, $n=15$) восстановительных периодах, получавших базисную терапию.

На «10» день исследования пациенты исследуемых групп принимали оптимизированную терапию, включавшую базисную терапию и цитофлафин по 600 мг (2 таблетки) 2 раза в сутки за 30 минут до еды, курс лечения — 40 дней. Всем пациентам с «30» дня исследования проводилась комбинированная терапия, включавшая базисную терапию, цитофлафин и роботизированную механотерапию на платформе COBS 5 раз в неделю, ежедневно, курс — 15 тренировок. Время тренировки — 20–25 минут. Измерение показателей (давление ног на платформу, индекс координации и индекс симметрии) проводилось до тренировочного цикла и после него. Продолжительность клинического исследования — 40 дней.

Для комплексной оценки эффективности базисной, оптимизированной и комбинированной терапии пациентов в постинсультном периоде в «0», «30» и «40» дни исследования выполнены: оценка динамики жалоб больного, индекса активности повседневной жизни (шкала Бартела), неврологического статуса (шкала National Institutes of Health Stroke Scale, NIHSS), выраженности статико-локомоторных нарушений (шкала М. Е. Tinetti), количественной УЗДГ («DelandeElectronique»,

Франция), время-пролетная масс-спектрометрия с лазерной десорбцией и ионизацией (MALDI-TOF-TOF-МС, Ultraflex II, «Bruker», США), которая позволила выявить молекулярный паттерн сыворотки крови пациентов и его динамику на фоне различных режимов лечения. Разделение белков сыворотки крови производилось с помощью стандартных наборов, включающих три вида хроматографического разделения (MB-HIC C8 Kit, MB-IMAC Cu, MB-WaxKit, производство «Bruker», США). Условием включения белка-маркера в диагностический профиль являлся показатель «покрытия сиквенса» при анализе масс-спектрограмм более 15%. Данные о взаимодействиях и функциональных особенностях белков получены с помощью программ STRING 8.1, STITCH. Статистическую обработку материала исследования проводили с применением пакета статистических программ «Statistica 10.0». Определялись средняя (M), стандартная ошибка средней (SEM), доверительный интервал.

Результаты и их обсуждение. Исследование клинко-неврологического статуса в «0» день у 25 пациентов исследуемой и 15 пациентов контрольной групп с перенесенным ОНМК в раннем восстановительном периоде показало наличие неврологического дефицита в виде легкого (28 человек) или умеренного гемипареза (12 человек), вестибулоатактического (32 человека) и псевдобульбарного синдромов (8 человек), дизартрии (27 человек) и дисфагии (12 человек). Все пациенты обеих групп предъявляли жалобы на головные боли, нарушение памяти и внимания, а также головокружение (34 человека), шум в голове (37 человек) и в ушах (28 человек).

Исследование клинко-неврологического статуса в «0» день у 26 пациентов исследуемой и 15 пациентов контрольной групп с перенесенным ОНМК в позднем восстановительном периоде показало наличие неврологического дефицита в виде легкого (32 человека) или умеренного гемипареза (9 человек), вестибулоатактического (34 человека) и псевдобульбарного синдромов (7 человек), дизартрии (25 человек) и дисфагии (8 человек). Все пациенты обеих групп предъявляли жалобы на головные боли, нарушение памяти и внимания, а также головокружение (30 человек), шум в голове (35 человек) и в ушах (23 человека).

Результаты исследования при применении цитофлавина на фоне базисной терапии у пациентов с ОНМК в исследуемых и контрольных группах по показателям индекса активности представлены в табл. 2. Применение комбинированной терапии сопровождалось достоверным восстановлением социальной адаптации по шкале Бартела, снижением выраженности неврологического дефицита по шкале NIHSS, а также при оценке выраженности статико-локомоторных нарушений по субшкале «Общая устойчивость» и по субшкале «Походка» в обеих исследуемых группах по сравнению с контрольными группами. Достоверные изменения данного показателя во всех группах отмечены при при-

менении COBS-терапии (табл. 2). Полученные данные сопоставимы с результатами измерений на платформе COBS, показавшие достоверное улучшение индекса координации и симметрии у пациентов с ОНМК в раннем и позднем восстановительных периодах на фоне приема базисной терапии с включением цитофлавина и COBS-тренировок (табл. 3).

В контрольных и исследуемых группах пациентов до назначения лечения и реабилитации в области сифона ВСА зарегистрировано значимое уменьшение значений средней АСК, RI и PI. Наиболее выраженные достоверные изменения показателей в области сифона ВСА и бассейне СМА отмечены в данной группе пациентов на фоне приема стандартной терапии, цитофлавина и выполнения COBS-тренинга (табл. 4).

Анализ результатов показателей УЗДГ сосудов головного мозга у пациентов с перенесенным ОНМК в позднем восстановительном периоде показал достоверное увеличение значений показателей средней АСК, RI и PI в области сифона ВСА и значимое сни-

жение значений показателей средней АСК, RI, PI по СМА у больных на фоне приема стандартной терапии, цитофлавина и выполнения COBS — тренинга по сравнению со значениями аналогичных показателей в «0» и «30» дни исследования (см. табл. 4).

Динамика профиля белков — маркеров ОНМК в сыворотке крови пациентов контрольных и исследуемых групп представлена в табл. 5.

Выявленная динамика абсолютного количества пациентов с экспрессией белков четырех функциональных групп на фоне разработанных режимов лечения позволила открыть новые составляющие механизма действия цитофлавина и реабилитации на базе COBS-тренировок.

Биоинформационный анализ обнаруженного молекулярного профиля белков крови показал, что механизмы действия цитофлавина и COBS — тренинга могут быть связаны с межмолекулярными взаимодействиями четырех функциональных групп белков: молекул апоптоза клеток, аутофагии, некроп-

Таблица 2

Динамика индекса активности повседневной жизни (шкала Бартела) и неврологического статуса (шкала NIHSS) в исследуемых и контрольных группах пациентов

Группа пациентов	Ранний восстановительный период ОНМК (n=25)			Поздний восстановительный период ОНМК (n=26)		
	«0» день	«30» день	«40» день	«0» день	«30» день	«40» день
Индекс Бартела, ед.						
Исследуемая группа	82,9±3,9 2)'	90,9±3,7 1)*2)*	92,9±3,1 1)**2)*	82,0±2,6 2)'	84,5±2,8 1)'2)'	91,5±2,9 1)*2)*
Контрольная группа (n=15)	83,2±2,5	84,5±2,5 1)'	85,2±2,2 1)'	84,0±2,8	84,6±2,8 1)'	85,3±2,9 1)'
Неврологический статус по шкале NIHSS, баллы						
Исследуемая группа	6,9±0,02 2)'	5,7±0,03 1)*2)*	4,9±0,04 1)*2)*	5,5±0,02 2)'	5,1±0,03 1)*2)*	4,8±0,04 1)*2)*
Контрольная группа (n=15)	6,3±0,04	6,0±0,04 1)*	5,8±0,02 1)*	5,5±0,02	5,3±0,01 1)*	5,0±0,01 1)*
Субшкала «Общая устойчивость», баллы						
Исследуемая группа	16,5±0,2 2)'	18,5±0,3 1)*2)*	20,7±0,1 1)**2)*	16,3±0,3 2)'	18,1±0,4 1)*2)*	18,5±0,2 1)**2)*
Контрольная группа (n=15)	16,7±0,3	17,0±0,2 1)'	18,6±0,4 1)*	16,7±0,3	17,3±0,3 1)'	18,0±0,1 1)**
Субшкала «Походка», баллы						
Исследуемая группа	11,6±0,2 2)'	12,5±0,3 1)*2)*	14,4±0,4 1)**2)*	11,5±0,2 2)'	11,7±0,3 1)'2)'	13,2±0,2 1)**2)*
Контрольная группа (n=15)	11,7±0,3	11,7±0,4 1)'	13,2±0,3 1)**	11,4±0,1	11,8±0,2 1)'	12,3±0,5 1)*
Общая оценка статико-локомоторных нарушений						
Исследуемая группа	28,1±0,3 2)'	30,2±0,4 1)*2)*	34,1±0,4 1)**2)*	27,8±0,4 2)'	29,7±0,4 1)*2)*	31,5±0,5 1)**2)*
Контрольная группа (n=15)	28,5±0,5	28,7±0,5 1)'	32,1±0,1 1)**	27,9±0,3	28,2±0,4 1)'	30,2±0,1 1)**

Примечания: n — количество пациентов в группе; ' — недостоверные различия; * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; вероятность различий по t-критерию Стьюдента между значениями показателей: 1) в I, II исследуемых группах, в I, II контрольных группах в «0» день / «30» день / «40» день; 2) I исследуемая группа / I контрольная группа; II исследуемая группа / II контрольная группа.

тоза, стресса в эндоплазматическом ретикулуме (ЭР). Анализ абсолютного количества пациентов с экспрессией каждого участника молекулярных событий на фоне приема стандартной, оптимизированной и комбинированной терапии показал, что увеличение

экспрессии эндонуклеазы G и убиквитинового белка 1 при снижении экспрессии фактора, связанного с митохондриями, индуцирующего апоптоз 1, белка теплового шока 5, фактора 6, активирующего транскрипцию, наибольшие изменения в сыворотке крови

Таблица 3

Динамика основных измерений на платформе КОБС в исследуемых группах пациентов

Показатель	Ранний восстановительный период ОНМК			Поздний восстановительный период ОНМК		
	«0» день	«30» день	«40» день	«0» день	«30» день	«40» день
Индекс координации (левая нога)	0,91±0,01	0,94±0,01*	0,95±0,02*	0,91±0,01	0,93±0,01`	0,94±0,01*
Индекс координации (правая нога)	0,90±0,01	0,93±0,01*	0,95±0,02**	0,92±0,01	0,95±0,02*	0,95±0,02*
Индекс симметрии	0,89±0,01	0,92±0,01*	0,94±0,02*	0,87±0,01	0,90±0,01*	0,94±0,02*

Примечания: n — количество пациентов в группе; ` — недостоверные различия; * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; вероятность внутригрупповых различий по t-критерию Стьюдента между показателями в I, II исследуемых группах в «0» день/ «30» день / «40» день.

Таблица 4

Динамика показателей УЗДГ сосудов головного мозга в исследуемых и контрольных группах пациентов

Показатель	Ранний восстановительный период ОНМК (I группа, n=25)			Поздний восстановительный период ОНМК (II группа, n=26)		
	«0» день	«30» день	«40» день	«0» день	«30» день	«40» день
Сифон ВСА						
Средняя АСК, мм/с	22,0±2,5 2)´	25,1±1,5 1)*2)*	30,8±2,0 1)**2)***	21,0±1,9 2)´	24,2±1,4 1)´ 2)´	29,7±1,9 1)**2)***
PI	0,7±0,03 2)´	0,8±0,03 1)* 2)*	0,9±0,03 1)**2)***	0,6±0,02 2)´	0,6±0,02 1)´ 2)´	0,8±0,03 1)** 2)**
RI	0,4±0,01 2)´	0,5±0,02 1)** 2)**	0,6±0,02 1)**2)***	0,5±0,02 2)´	0,5±0,02 1)´ 2)´	0,6±0,02 1)**2)**
СМА						
Средняя АСК, мм/с	192,7±11,9 2)´	169,2±9,0 1)*2)*	145,9±4,8 1)**2)***	190,3±11,5 2)´	174,2±9,6 1)´ 2)´	152,6±5,2 1)**2)***
PI	0,9±0,05 2)´	0,8±0,04 1)*2)**	0,7±0,03 1)**2)**	0,9±0,05 2)´	0,9±0,05 1)´ 2)´	0,8±0,03 1)**2)**
RI	0,9±0,04 2)´	0,8±0,03 1)*2)**	0,7±0,03 1)**2)**	0,9±0,04 2)´	0,9±0,04 1)´ 2)´	0,8±0,03 1)*2)**
I контрольная группа (n=15)				II контрольная группа (n=15)		
Сифон ВСА						
Средняя АСК, мм/с	22,5±1,9	22,6±1,8 1)´	22,9±2,1 1)´	22,3±2,1	22,0±2,2 1)´	23,1±2,5 1)´
PI	0,7±0,03	0,7±0,03 1)´	0,7±0,03 1)´	0,6±0,02	0,6±0,02 1)´	0,7±0,03 1)´
RI	0,4±0,01	0,4±0,01 1)´	0,5±0,01 1)´	0,5±0,02	0,5±0,02 1)´	0,5±0,02 1)´
СМА						
Средняя АСК, мм/с	189,0±4,1	185,5±3,9 1)´	181,3±3,3 1)´	188,0±4,0	186,3±3,7 1)´	183,7±3,5 1)´
PI	0,9±0,06	0,9±0,06 1)´	0,9±0,06 1)´	0,9±0,05	0,9±0,05 1)´	0,9±0,05 1)´
RI	0,9±0,03	0,9±0,03 1)´	0,9±0,03 1)´	0,9±0,04	0,9±0,04 1)´	0,9±0,05 1)´

Примечания: n — количество пациентов в группе; ` — недостоверные различия; * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$; вероятность различий по t-критерию Стьюдента между значениями показателей: 1) в I, II исследуемых группах, в I, II контрольных группах в «0» день/ «30» день / «40» день; 2) I исследуемая группа/I контрольная группа; II исследуемая группа/ II контрольная группа.

Таблица 5
Динамика экспрессии белков – маркеров ишемии головного мозга в сыворотке крови пациентов контрольных (КГ) и исследуемых групп

Название белка-маркера	Mw, Да	Пациенты с ОНМК, абсолютное количество с экспрессией белка						I КГ (n=15)	II КГ (n=15)
		I группа (n=25 чел.)			II группа (n=26 чел.)				
		«0» день	«30» день	«40» день	«0» день	«30» день	«40» день		
Киназа 14 митоген-активируемой протеин-киназы	47220	23	16	12	20	17	15	14	15
	32620	2	12	17	5	10	14	4	5
	81890	25	20	15	22	18	16	14	14
	55391	24	18	13	26	19	15	13	14
	58951	22	17	15	24	18	17	14	15
Древний убиквитиновый белок 1	41587	24	14	11	25	22	18	15	14
	35864	19	15	11	20	14	12	12	13
	14272	23	14	10	24	17	15	13	14
	66901	22	15	10	21	18	15	15	14
	28437	23	17	12	22	20	18	15	13
Белок 1 эндоплазматического ретикулума, передающего сигналы к ядру клетки	109735	25	22	17	26	24	22	13	15
	96658	24	19	13	24	21	19	14	15
	72333	25	16	11	23	21	17	15	13
	74585	24	19	15	23	20	19	14	12
Белок 2 эндоплазматического ретикулума, передающего сигналы к ядру клетки									
Белок теплового шока 5									
Фактор 6, активирующий транскрипцию									

Примечания: Mw — молекулярный вес белка; Да — дальтон; n — количество пациентов; АДФ-аденозин-дифосфат.

происходят у больных с перенесенным ОНМК в раннем восстановительном периоде на фоне приема комбинированной терапии. Увеличение абсолютного количества пациентов с экспрессией эндонуклеазы G, которая локализуется в митохондриях на фоне приема цитофлавина и COBS — тренинга, свидетельствует об инициации репликации митохондриальной ДНК, которая генерирует РНК праймеры, отвечающие за активность ДНК-полимеразы гамма. Снижение экспрессии древнего убиквитинового белка 1 на фоне терапии цитофлавином играет решающую роль в уменьшении сигнализации на тромбоциты и формировании тромбов.

Таким образом, наиболее эффективным у пациентов с ОНМК оказалось применение стандартной терапии, цитофлавина и COBS-тренинга в раннем восстановительном периоде.

Выводы. 1. Доказана необходимость оптимизации терапии ОНМК в раннем и позднем восстановительных периодах посредством применения режимов метаболической биорегуляции на основе приема комплексного препарата цитофлавин и COBS — тренинга. 2. Молекулярный анализ эффективности и безопасности приема средств метаболической направленности действия и их сочетания с COBS-тренировками при ОНМК является основой для разработки новых лекарств и немедикаментозных средств лечения и реабилитации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES pp. 9–12)

- Белова А.Н. Нейрореабилитация / А.Н. Белова / Рук-во для врачей. — М.: Антидор, 2003. 568 с.
- Биллер Х. Практическая неврология: диагностика / Х. Биллер / пер. с англ. — М.: Медицинская литература, 2008 Т. 1. — 512 с.
- Вейн А.М., Вознесенская Т.Г., Воробьева О.В. Неврология для врачей общей практики. / А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская, О.В. Воробьева / 2-е изд. — М.: Эйдос Медиа, 2002. — 504 с.
- Гусев, Е.И., Скворцова, В.И., Стаховская, Л.В. Эпидемиология инсульта в России / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова, Л.В. Стаховская // Инсульт. Прилож. к журналу Неврология и психиатрия. — 2003. — № 8. — С. 4–9.
- Дамулин И.В. Постинсультные двигательные нарушения / И.В. Дамулин // Consilium medicum. — 2002. — Т. 5, № 2. — С. 64–70.
- Клочева Е.Г. Применение препарата Цитофлавин в неврологии / Е.Г. Клочева/ Пособие для врачей. — СПб.: «Тактик-Студио», 2008. — 24 с.
- Парфенов В.А. Вестибулярное головокружение в кардиологической практике / В.А. Парфенов // Consilium medicum. — 2000. — Т. 14, № 9. — С. 689–693.

8. Яхно, Н.Н., Штульман, Д.Р. Болезни нервной системы / Н.Н. Яхно, Д.Р. Штульман / Рук-во для врачей. — М.: Медицина, 2001 Т. 1. — 744 с.

REFERENCES

1. Belova A.N. Neurorehabilitation. Manual for doctors. — Moscow: Antidor, 2003. — 568 p. (in Russian).
2. Biller H. Practic neurology: Diagnosis. Translated from English. — Moscow: Meditsinskaya literatura, 2008 Vol. 1. — 512 p. (in Russian).
3. Vein A.M., Voznesenskaya T.G., Vorob'eva O.V. Neurology for general practitioners. 2th edition. — Moscow: Eidos Media, 2002. — 504 p. (in Russian).
4. Gusev, E.I., Skvortsova, V.I., Stakhovskaya, L.V. Epidemiology of apoplexy in Russia. In: Gusev, E.I., Skvortsova, V.I., Stakhovskaya, L.V. Apoplexy. Appendix to Neurology and Psychiatry J. — 2003. — 8. — P. 4–9 (in Russian).
5. Damulin I.V. Post-apoplexy motor disorders // Consilium medicum. — 2002. — Vol. 5. — 2. — P. 64–70 (in Russian).
6. Klocheva E.G. Using Cytoflavin in neurology. Manual for doctors. St-Petersburg: «Taktik-Studio», 2008. — 24 p. (in Russian).
7. Parfenov V.A. Vestibular vertigo in cardiologic practice // Consilium medicum. — 2000. — Vol. 14. — 9. — P. 689–693 (in Russian).
8. Yakhno, N.N., Shtul'man, D.R. Neurologic diseases. Manual for doctors. — Moscow: Meditsina, 2001 Vol 1. — P. 744 p (in Russian).

9. Doman G. What to do about your brain injured child / G. Doman // Riga: Juridiskais birojs Vindex, SIA. — 2007. — P. 330.

10. Hesse S., Schmidt H., Werner C. Machines to support motor rehabilitation after stroke: 10 years of experience in Berlin / S. Hesse, H. Schmidt, C. Werner // J Rehabil. Res. Dev. — 2006. — Vol. 43. — № 5. — P. 671–678.

11. Hider J., Nichols D., Pellicio M. Multicenter randomised clinical trial evaluating the effectiveness of the Lokomat in subacute stroke / J. Hider, D. Nichols, M. Pellicio // Neurorehabilitation Neural. Rep. — 2009. — Vol. 23. — № 1. — P. 5–13.

12. You S.H., Jang S.H., Kim Y.-H. Virtual reality-induced cortical reorganization and associated locomotor recovery in chronic stroke: an experimenter-blind randomized study / S.H. You, S.H. Jang, Y.-H. Kim // Stroke. — 2005. — Vol. 36 (6). — P. 1166–1171.

Поступила 19.09.2016

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Бояринцев Валерий Владимирович (Boyarintsev V.V.),
гл. вр. ФГБУ «Клиническая больница №1» УД Президента РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail: kaffizio@gmail.com.

Денисенко Инесса Александровна (Denisenko I.A.),
вр. невролог «Клиническая больница №1» УД Президента РФ. E-mail: innaden77@mail.ru.

УДК 615.84

Л.С. Круглова¹, Н.Б. Корчажкина², О.Б. Тамразова³, Е.В. Филатова¹

ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ (обзор литературы)

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, ул. Маршала Тимошенко, д. 19, стр. 1 А, Москва, Россия, 121359

² Главное медицинское управление УД Президента РФ, Б. Черкасский пер., д. 11, Москва, Россия, 109012

³ Российский университет дружбы народов, ул. Миклухо-Маклая, 10/3, Москва, Россия, 117198.

Трофические язвы осложняют течение хронической венозной недостаточности (ХВН) в 15–18% случаев и встречаются у 1–2% трудоспособного населения. С возрастом частота их увеличивается до 4–5% среди пациентов старше 65 лет, а радикальное устранение заболевания может быть достигнуто лишь у каждого десятого пациента. Наряду с этим, даже в случае закрытия трофических язв, остается высокой частота их рецидива: после хирургического лечения, по данным разных авторов, от 4,8 до 31,6%, в результате применения консервативных методов — от 15 до 100%. Основными методами терапии трофических язв являются медикаментозные, хирургические. Исследования последних лет доказывают необходимость включения в терапевтический комплекс физиотерапевтических методов, в виде комбинированных методик, позволяющих значительно улучшить результаты различных вариантов лечения.

Ключевые слова: трофические язвы, хроническая венозная недостаточность, хирургические методы, медикаментозное лечение, физиотерапевтические методы.

L.S. Kruglova¹, N.B. Korchazhkina², O.B. Tamrazova³, E.V. Filatova¹. **Recovery treatment of lower limbs trophic ulcers in patients with chronic venous insufficiency (review of literature)**

¹ Central state medical academy of department of presidential affairs of the Russian Federation, 19, build. 1, Marshala Timoshenko st., Moscow, Russia, 121359

² The main medical administration of the Department of presidential Affairs of the Russian Federation, 11, B. Cherkassky pereulok st., Moscow, Russia, 109012

³ Peoples' Friendship University of Russia, 10/3, Miklukho-Maklay str., Moscow, Russia, 117198.

Trophic ulcers are complications of chronic venous insufficiency in 15–18% of cases and appear in 1–2% of able-bodied population. The frequency increases with age up to 4–5% among the patients aged over 65, and radical removal of the disease can be achieved only in one tenth of the patients. With that, even healed trophic ulcers recur frequently: after surgery in 4,8–31,6% of cases (according to various authors), after conservative treatment in 15–100% of cases. Main treatment modalities for trophic ulcers are medical and surgical. Recent researches necessitate including physical therapy methods into the treatment complex, as combined techniques that enable to improve results of various treatment variants.

Key words: trophic ulcers, chronic venous insufficiency, surgical methods, medical treatment, physical therapy methods.

Одной из актуальных междисциплинарных проблем современной медицины является лечение и реабилитация больных с хроническими язвами нижних конечностей, что обусловлено широкой распространенностью данной патологии и торпидным к медикаментозной терапии прогрессивным течением. По данным 2011 года Европейской Ассоциации лечения ран (European Wound Management Association) 1% населения планеты страдает хроническими язвами нижних конечностей, среди лиц старше 65 лет количество больных составляет более 5%; соотношение женщин и мужчин — 1:1; более чем у 70% пациентов течение патологического процесса носит рецидивирующий характер. В России около 2,5 млн человек имеют хронические язвы нижних конечностей [1].

Несмотря на то, что при всех видах язв подавляющие регенерационные способности тканей, этиологические факторы, приводящие к данному состоянию, отличаются большим разнообразием. Важно отметить, что длительно не заживающие язвы («трофические язвы») обычно являются симптомами или следствием одного или нескольких фоновых заболеваний.

Наиболее полной классификацией, которая систематизирует представление о сущности нозологической формы с выделением различных заболеваний, на фоне которых сформировались хронические язвы, можно считать классификацию предложенную Толстых П.И., Тамразовой О.Б., Павленко В.В., Кулешовым И.Д. в 2009 году (рис. 1).

В данной классификации трофические язвы выделены в две основные группы:

- длительно незаживающие раны и язвы, развившиеся под влиянием внешних воздействий (травмы, ожоги, местное действие лучевой энергии, отморожения). Выделение их в самостоятельную группу обусловлено тем, что в подобных случаях, как правило, имеется первичный дефект тканей (обширные раны, глубокие ожоги), наличие, которого приводит к изменению общей реактивности организма;
- длительно незаживающие язвы, сформировавшиеся вследствие различных заболеваний.

Наиболее часто в клинической практике встречаются трофические язвы, обусловленные ХВН [2,11]. Трофические язвы осложняют течение ХВН в 15–18% случаев и встречаются у 1–2% трудоспособного населения; с возрастом частота их увеличивается до 4–5% среди пациентов старше 65 лет [3,6,10], а радикальное устранение причины заболевания может быть достигнуто лишь у каждого десятого пациента.

В основе развития ХВН лежит прогрессирующее затруднение оттока крови из нижних конечностей, вызванное развитием клапанной недостаточности, а в ряде случаев и нарушением проходимости различных отделов венозного русла. Повышение венозного давления вызывает расширение подкожных вен, венул, а также снижение перфузионной разницы в микроциркуляторном русле. В клинически манифестировавшей стадии ХВН проявляется болевым, отеком, судорожным и варикозным синдромами. Наиболее частым осложнением заболевания является прогрессирующее нарушение трофики мягких тканей голени — от гиперпигментации до обширных трофических язв [3,6].

Венозные трофические язвы оказывают влияние на качество жизни пациентов и являются медико-социальной проблемой, решение которой требует участия врачей разных специальностей [4,9].

В основе патогенеза трофических язв, независимо от формы ХВН (варикозная или посттромбофлебитическая болезнь, врожденные пороки развития сосудов), лежит венозная гипертензия. В результате последней разворачивается каскад патологических процессов на тканевом (гипоксия), микроциркуляторном (микротромбозы и сдвиг форменных элементов крови) и клеточном (активизация лейкоцитов с выбросом ими лизосомальных ферментов) уровнях. В результате возникновения первичного аффекта нарушается барьерная функция кожи. Повреждение ее слоев сопровождается некрозом мягких тканей и массивным экссудативным процессом. В дальнейшем происходит быстрая бактериальная контаминация трофической язвы, которая в ряде случаев может приобретать генерализованный характер [4].



Рис. 2. Трофическая язва на фоне ХВН



Рис. 3. Трофическая язва на фоне ХВН



Рис. 4. Трофическая язва на фоне ХВН

При травматизации пораженного участка возникает язвенный дефект, который при своевременном лечении быстро эпителизируется (рис. 3).

При отсутствии лечения площадь и глубина язвы увеличиваются, присоединяется перифокальная воспалительная реакция мягких тканей — острый индуративный целлюлит, происходит вторичное инфицирование с развитием локальных и распространенных гнойно-воспалительных осложнений (рис. 4).

Большую роль в появлении и прогрессировании язвенных дефектов играют конституциональные особенности пациента — избыточная масса (ускоряет нарушение трофики кожи), режим труда и отдыха (длительные статические нагрузки и подъем тяжестей являются неблагоприятными факторами), соблюдение медицинских предписаний, климатические факторы (холодный климат играет роль в появлении язв, в то время как теплый влияет на их прогрессирование) [9].

Большинство пациентов с трофическими язвами венозной этиологии лечатся в амбулаторных условиях. Меньшая часть госпитализируется, чаще всего вследствие отсутствия эффекта от проводимого лечения. Однако большинство язв рецидивирует в течение 2 месяцев после выписки из стационара.

Современный алгоритм терапевтических мероприятий при трофических язвах венозной этиологии базируется на принципе этапности и рационального сочетания компрессионного, медикаментозного и физиотерапевтического лечения, а в ряде случаев и хирургического, с учетом наличия осложнений. На первом этапе первоочередной задачей является закрытие язвенного дефекта, с последующими хирургическими или терапевтическими мероприятиями, направленными на профилактику рецидива и стабилизацию патологического процесса [10].

Оперативное лечение включает устранение патологических вено-венозных рефлюксов: вертикального рефлюкса крови по поверхностным венам и горизонтального — по перфорантным, что приводит к купированию локальной флебогипертензии в нижней трети голени и способствует устранению трофических нарушений [12].

Внедрение современных ультразвуковых методов исследования позволило актуализировать техниче-

скую сторону хирургического вмешательства и избежать большинства осложнений, связанных с удалением дистального отдела большой подкожной вены в виде повреждения подкожных нервов, лимфатических коллекторов, обширных гематом, сопровождающихся длительным болевым синдромом, затяжным послеоперационным периодом и частыми рецидивами трофических язв [14].

Медикаментозное лечение трофических язв включает средства, улучшающие периферическое кровообращение, антибиотики и антимикотики, производные нитроимидазола (с учетом чувствительности микрофлоры), десенсибилизирующие средства, антигистаминные препараты, венотонирующие средства, антикоагулянты непрямого действия [17,18]. Тем не менее, ключевым моментом успешного медикаментозного лечения данной патологии является устранение венозной гипертензии, которая является основной причиной развития язвенных дефектов.

Немаловажное значение в лечении трофических язв венозной этиологии имеет рациональное применение наружных средств с учетом стадии язвенного процесса, сопутствующих осложнений, а также индивидуальной переносимости препаратов. Оптимальным средством для туалета трофической язвы следует считать физиологический раствор. Средства, традиционно используемые при обработке острых ран, такие как йод-повидон, перекись водорода, мирамистин, гипохлорид натрия могут вызвать повреждение грануляционной ткани. Кроме того, согласно теории обработки основания раны «Wound Bed Preparation», ее стратегия должна быть направлена на перевод хронической раны в острую и удаление как некротического компонента, так и фенотипически измененных клеток края и основания раны и продуцируемого ими экссудата. С этой целью широко используют различные протеолитические препараты (папаин, трипсин и химотрипсин, ируксол и др.), что особенно важно в первую фазу раневого процесса [24]. Во вторую и третью фазы целесообразно подключать средства, способствующие пролиферации и регенерации тканей, и обладающие антимикробным действием. Помимо этого, широко используются разнообразные раневые покрытия, применяемые с учетом стадии патологического процесса.

Важную роль в возникновении и ускоренном росте язв играет симбиоз патогенных и сапрофитных микроорганизмов [25]. Имеется множество публикаций и рекомендаций по лечению таких пациентов системными антибиотиками разных групп [7]. Однако продолжительное их применение способствует возникновению ряда осложнений и не всегда приводит к удовлетворительному результату из-за развития устойчивости микроорганизмов к антибактериальным средствам. Довольно часто возникает сенсibilизация к компонентам препарата, раневому отделяемому или продуктам жизнедеятельности микроорганизмов: патологический процесс усугубляется аллергическим дерматитом, экземой, а также резистентностью к противомикробной терапии.

Необходимым условием для эпителизации венозных трофических язв и предотвращения их рецидива, является применение эластической компрессии нижних конечностей, направленной на нормализацию венозного оттока, которая способствует заживлению до 80% язв в течение года. Имеется большое количество средств компрессионной терапии (эластические бинты и различный медицинский трикотаж). Благодаря компрессии подкожных, перфорантных вен, мышечных венозных синусов происходит снижение интравенозного давления, улучшение функции микроциркуляторного русла за счет повышения скорости капиллярного кровотока и уменьшения артериоло-венулярного шунтирования, что ведет к резорбции внеклеточной жидкости в сосудистое русло и снижению ее фильтрации, т. е. уменьшению отека [13].

Учитывая тот факт, что хирургическое лечение (как наиболее эффективное при трофических язвах венозного генеза) показано не всем категориям больных (например, отягощенных сопутствующими заболеваниями, осложнениями язвенного процесса, старческий возраст), системная и местные терапии не всегда высокоэффективны. В терапии трофических язв все больше внимания уделяется физиотерапевтическим методам. Для усиления действия антибактериальных и антисептических препаратов, стимуляции регенерации тканей, улучшения кровотока используют ультразвуковую кавитацию [5].

Достаточно широко используются лазерные технологии, в частности углекислотные лазеры. Лазерное излучение имеет ряд преимуществ перед другими способами обработки гнойных ран и хронических язв за счет деконтаминации раневой поверхности, малой кровоточивости, эффекта «биологический сварки», наличия биологического барьера, препятствующего проникновению содержимого раневой поверхности в глубокие ткани [19]. Лазеротерапия обладает спазмолитическим, обезболивающим, противовоспалительным и биостимулирующим эффектами. Однако следует помнить об увеличении количества атипичных клеток в зоне лазерного облучения. Было доказано, что высокая плотность энергии и интенсивное поглощение водой излучения CO_2 — лазера создают необходимые условия

для испарения тканей. При этом расфокусированный луч CO_2 -лазера с плотностью энергии 14 Дж/см² обладает выраженным бактерицидным действием.

В последние годы была научно обоснована целесообразность применения низкоинтенсивного лазерного излучения (НЛИ) для лечения длительно существующих хронических язв при ХВН. Возможно использование разного спектрального диапазона НЛИ (красный, инфракрасный), мощности (не более 50 мВт), режима излучения (непрерывный, импульсный), методики облучения (внутривенная, накожная, надвенная). Основными механизмами действия НЛИ являются фотодинамическое повреждение и стимуляция трофических процессов, улучшение микроциркуляции, ускоряющей интерстициальный транспорт и лимфатический дренаж тканей.

Одним из перспективных методов лечения венозных трофических язв можно считать фотодинамическую терапию (ФДТ), в основе которой лежит свободнорадикальный механизм повреждения тканей [21]. Фотосенсибилизатор (ФС), локализованный в мембранах или цитоплазме клетки, поглощает квант лазерного излучения, переходит в возбужденное состояние, передает энергию возбужденного состояния на субстрат с образованием синглетного кислорода и свободного радикала, обладающего большой химической активностью. В результате инициируются вторичные свободнорадикальные реакции с участием основных компонентов клетки (липидов мембран, белков, ДНК и других), что приводит к формированию апоптоза и/или некроза вовлеченных в фотохимическую реакцию клеток [20]. Возможности использования ФДТ для лечения гнойных ран и трофических язв посвящены единичные экспериментальные работы [16], показавшие в эксперименте на животных, что фотодинамическая терапия позволяет ускорить заживление ран и язв. Существует мнение, что главным фактором лечебного воздействия ФДТ является бактерицидное и бактериостатическое ее действие [23]. Снижение токсического воздействия бактериальных продуктов ведет к уменьшению некротических проявлений и гнойного воспаления (т. е. сокращения 1-ой гнойно-некротической фазы раневого процесса), после чего восстанавливается активный фагоцитоз, рана очищается, уменьшаются микроциркуляторные нарушения и усиливаются репаративные процессы: макрофагальная реакция, синтез коллагена, рубцевание и эпителизация [15]. Использование этого метода в борьбе с патогенными микроорганизмами имеет значительные перспективы. В отличие от антибиотиков противомикробное действие ФДТ не снижается со временем, что важно при лечении хронических инфекционных процессов. По отношению к ФДТ у патогенных микроорганизмов не развивается устойчивости [22]. Бактерицидная активность ФДТ ограничена зоной лазерного облучения сенсibilизированных тканей, что позволяет избежать при местной ФДТ системной реакции макроорганизма.

Важным открытием в лечении трофических язв стало применение нового режима воздействия воздушно-плазменных потоков, с температурой газовой струи у поверхности раны не более 40 °С, исключающей тепловое воздействие. Оно обладает также биостимулирующим эффектом, что объясняется наличием в спектре воздушно-плазменного факела активных химических продуктов, обладающих высокой проникающей способностью в ткани [8]. Терапевтическая эффективность метода определяется плазмохимической генерацией в охлажденном газовом потоке монооксида азота NO, который приводит к вазодилатации артериол и капилляров, ускоряет интерстициальный транспорт и лимфатический дренаж тканей. Отмечается подавление роста патологической флоры, усиление фагоцитарной активности нейтрофилов и макрофагов, и быстрое очищение ран от фибринозно-гнойного экссудата и детрита. Вместе с этим резко снижаются воспалительные проявления (проницаемость стенок микрососудов, отек и нейтрофильная инфильтрация). Уменьшаются дистрофические и некротические изменения клеток и тканей, усиливается реакция тучных клеток, макрофагальная реакция, пролиферация фибробластов и ангиогенез. Также нормализуются и гистоиммунные проявления — лимфоцитарная и плазмноклеточная инфильтрации.

В подострый период пациентам рекомендовано санаторно-курортное лечение в условиях среднегорного и морского умеренно влажного климата с использованием всех природных факторов в умеренном режиме (бальнео-, гелио-, талассотерапия, аэроионизация). Наиболее показаны радоновые ванны, сульфидные, углекислые ванны. Для повышения адаптогенных свойств организма рекомендовано сочетанное и комбинированное применение природных и преформированных общих физиовоздействий (электросон, общий электрофорез, акупунктура) [5].

Заключение. В лечении больных с венозными язвами продолжается поиск новых эффективных средств и методов воздействия на течение раневого процесса. Большие возможности в улучшении результатов лечения данной категории больных открывает внедрение новых физических факторов воздействия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES pp. 12–25)

1. Богданец Л.И. Венозные трофические язвы. Возможности современной флебологии в решении старой проблемы. // *Русс. мед. ж-л.* — 2010. — №7. — С. 1060–71.
2. Васютков В.Я. Венозные трофические язвы нижних конечностей. // *Русс. мед. ж-л.* — 1999. — №13. — С. 616–21.
3. Золотухин И.А., Богачев В.Ю. Топические средства в лечении хронических заболеваний вен. / *Спр. поликлинич. врача.* — 2007. — №4. — С. 87–90.
4. Кириенко А.И., Богачев В.Ю., Григорян Р.А., Богданец Л.И. Фармакотерапия хронической венозной недостаточности нижних конечностей. // *Consilium Medicum.* — 2000. — №2(4). — С. 42–44.

5. Круглова Л.С., Котенко К.В., Корчажская Н.Б., Турбовская С.Н. Физиотерапия в дерматологии. «ГЭОТАР-Медиа», 2016. — 304 с.

6. Круглова Л.С., Панина А.Н., Стрелкович Т.И. Современное представление о трофических язвах венозного генеза. // *Росс. ж-л кожных и венерических болезней.* — 2014. — №1. — С. 21–25.

7. Левончук Е.А., Барабанов Л.Г., Тарасевич С.М., Арбуханова Л.М. Язвенные поражения в дерматологии и их терапия // *Мед. новости.* — 2008. — №6. — С. 67–69.

8. Луцевич О.Э., Галлямов Э.А., Преснов К.С. Лапароскопические вмешательства при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. // *Альманах Ин-та хирургии им. А.В. Вишневского.* — 2011. — Т. 6, № 1. — С. 67–68

9. Оболенский В.Н., Родоман Г.В., Никитин В.Г., Карев М.А. Трофические язвы нижних конечностей — обзор проблемы. // *Русс. мед. ж-л.* — 2009. — №25. — С. 647–63.

10. Савельев В.С., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Венозные трофические язвы. Мифы и реальность. // *Флебологическая.* — 2000. — №11. — С. 5–10.

11. Яровенко Г.В., Навасардян Н.Н., Каторкин С.Е. Современные методы лечения больных с осложненными формами хронической венозной недостаточности нижних конечностей // *Вестник Волгоградского государственного медицинского университета.* — 2010. — № 2(34) . — С. 90–93.

REFERENCES

1. Bogdanets L.I. Venous trophic ulcers. Possibilities of contemporary phlebology in solving old problem // *Russkiy meditsinskiy zhurnal.* — 2010. — 7. — P. 1060–71 (in Russian).
2. Vasiutkov V.Ya. Venous trophic ulcers of lower limbs // *Russkiy meditsinskiy zhurnal.* — 1999. — 13. — P. 616–21 (in Russian).
3. Zolotukhin I.A., Bogachev V.Yu. Topic remedies in treatment of chronic venous diseases / *Spravochnik poliklinicheskogo vracha.* — 2007. — 4. — P. 87–90 (in Russian).
4. Kirienko A.I., Bogachev V.Yu., Grigoryan R.A., Bogdanets L.I. Pharmacotherapy of chronic venous insufficiency of lower limbs // *Consilium Medicum.* — 2000. — 2 (4) . — P. 42–44 (in Russian).
5. Kruglova L.S., Kotenko K.V., Korchazhskina N.B., Turbovskaya S.N. Physical therapy in dermatology. — «GEOTAR-Media», 2016. — 304 p. (in Russian).
6. Kruglova L.S., Panina A.N., Strelkovich T.I. Contemporary concept of trophic ulcers of venous origin // *Rossiyskiy zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney.* — 2014. — 1. — P. 21–25 (in Russian).
7. Levonchuk E.A., Barabanov L.G., Tarasevich S.M., Arbukhanova L.M. Ulcerative lesions in dermatology and their treatment // *Meditsinskie novosti.* — 2008. — 6. — P. 67–69 (in Russian).
8. Lutsevich O.E., Gallyamov E.A., Presnov K.S. Laparoscopic operations for gastroesophageal reflux disease // *Al'manakh Instituta khirurgii im. A.V. Vishnevskogo.* — 2011. — Vol. 6. — 1. — P. 67–68 (in Russian).
9. Obolenskiy V.N., Rodoman G.V., Nikitin V.G., Karev M.A. Trophic ulcers of lower limbs — review of problem // *Russkiy meditsinskiy zhurnal.* — 2009. — 25. — P. 647–63 (in Russian).

10. Savel'ev V.S., Kirienko A.I., Bogachev V.Yu. Venous trophic ulcers. Myths and reality // *Flebolimfologiya*. — 2000. — 11. — P. 5–10 (in Russian).
11. Yarovenko G.V., Navasardyan N.N., Katorkin S.E. Contemporary methods of treatment for patients with complicated chronic venous insufficiency of lower limbs // *Vestnik Volgogradskogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta*. — 2010. — 2 (34). — P. 90–93 (in Russian).
12. Barwell J.R., Taylor M., Deacon J. Surgical correction of isolated superficial venous reflux reduces long — term recurrence rate in chronic venous leg ulcers. *Eur — J — Vasc — Endovasc — Surg*. 2000. Oct20 (4). — P. 363–368.
13. Belcaro G, Cesarone MR, De Sanctis MT. Laser Doppler and transcutaneous oximetry: modern investigations to assess drug efficacy in chronic venous insufficiency. *Int J Microcirc Clin Exp* 1995. — 15 Suppl. — 1. — P. 45–9.
14. Bergan J. Venous disorders: treatment with sclerosant foam. *J. Cardiovasc. Surg. (Torino)*. 2006. — Vol. 47. — P. 1: 9–18.
15. Cai H, Wu L, Qu W, Malhotra D, Xie Z, Shapiro JI, Liu J. Regulation of apical nhe3 trafficking by ouabain-induced activation of the basolateral na⁺-k⁺-atpase receptor complex // *Am J Physiol Cell Physiol*. — 2008. — 294. — P. 555–563.
16. Garcia VG, Fernandes LA, de Almeida JM, Bosco AF, Nagata MJ, Martins TM Comparison between laser therapy and non-surgical therapy for periodontitis in rats treated with dexamethasone // *Lasers Med Sci*. — 2010 Mar. — 25(2). — P. 197–206.
17. Colerige — Smith Ph. D. From Skin Disorders to Venous Leg Ulcers: Pathophysiology and Efficacy of Daflon 500 mg in ulcer Healing. *Angiology*. 2003;54: 45–50.
18. Coleridge — Smith P, Lok C., Ramelet A.-A. Venous leg ulcer: a meta — analysis of adjunctive therapy with micronized purified flavonoid fraction. // *Eur J Vasc Endovasc Surg*. — 2005. — Vol. 30. — P. 198–2008.
19. Dissemond J, Gerber V, Kramer A, Riepe G, Strohal R, Vassel-Biergans A, Eberlein T. Classification of wounds at risk and their antimicrobial treatment with polihexanide: a practice-oriented expert recommendation. *Tissue Viability*. — 2010 Aug. — 19(3). — P. 106–15.
20. Gauglitz GG, Pavicic T. Emerging strategies for the prevention and therapy of excessive scars. — Published online 2013 Apr 24. doi: 10.2147/CCID.S35252.
21. Judaš M, Sedmak G, Kostović I. The significance of the subplate for evolution and developmental plasticity of the human brain // *Front Hum Neurosci*. — 2013. — Vol. 7. — P. 423.
22. Maisch T. Anti-microbial photodynamic therapy: useful in the future // *Lasers Med Sci*. — 2007. — 22. — P. 83–91.
23. Roos FC1, Evans AJ, Brenner W, Wondergem B, Klomp J, Heir P. Deregulation of E2-EPF ubiquitin carrier protein in papillary renal cell carcinoma // *Am J Pathol*. — 2011 Feb. — 178(2). — P. 853–60.
24. Wagner F.W. A classification and treatment program for diabetic, neuropathic and dysvascular foot problems / In: *The American Academy of Orthopaedic Surgeons instructional course lectures*. — St. Louis: Mosby Year Book; 1979. — P. 143–65.
25. Witt M.B., Kiyama T, Barbal A. *Br. J. Surg*. — 2002. — 89. — 12. — P. 594–601.

Поступила 19.09.2016

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

- Круглова Лариса Сергеевна (Kruglova L.S.),
проф. каф. мед. реабилитации, спорт. мед., лечебной физ-ры, курортологии и физиотерапии с курсами акушерства и гинекологии, офтальмологии, педиатрии, сестринского дела, ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ, д-р мед. наук. E-mail: kruglovals@mail.ru.
- Корчажкина Наталья Борисовна (Korchazhkina N.B.),
зам. нач. Главного медицинского УД Президента РФ, зав. каф. медицинской реабилитации, спорт. мед., лечебной физ-ры, курортологии и физиотерапии с курсами акушерства и гинекологии, офтальмологии, педиатрии, сестринского дела, ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail: kaffizio@gmail.com.
- Тамразова Ольга Борисовна (Tamrazova O.B.),
проф. каф. дерматовенерологии РУДН, д-р мед. наук E-mail: anait_tamrazova@mail.ru.
- Филатова Елена Владимировна (Filatova E.V.),
проф. каф. восстановит. мед., лечебной физ-ры, курортологии и физиотерапии ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail: kaffizio@gmail.com.

Н.В. Хабарина, Е.В. Есин

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ И ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ РАННИХ ПРОЯВЛЕНИЯХ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, ул. Маршала Тимошенко, д. 19, стр. 1 А, Москва, Россия, 121359

Комплексный анализ динамики клинико-лабораторной и ультразвуковой картины при ревматоидном артрите показал наличие взаимосвязи между активностью патологического процесса, длительностью заболевания, его рентгенологической стадией и ультразвуковыми проявлениями. Дебют РА характеризуется преобладанием пролиферативных и экссудативных процессов во внутрисуставных мягких тканях, а также теноспатиями, изменениями хрящевой пластинки в виде деструкции гиалиновой ткани. Появление эрозии суставного хряща возможно выявить уже через 2,8 месяца с момента возникновения деструктивного артрита. Критериями диагностики ранних проявлений РА следует считать: локализацию суставных поражений, вариант течения суставного синдрома (моно-, олиго- и полиартритический; серопозитивность по ревматоидному фактору и АЦЦП), состояние хрящевой пластинки по данным ультразвукового исследования.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, ранняя клинико-лабораторная и инструментальная диагностика

N.V. Habarina, E.V. Esin. **Clinical, laboratory and ultrasound changes in early manifestations of rheumatoid arthritis**

Central state medical academy of department of presidential affairs of the Russian Federation, 19, build. 1, Marshala Timoshenko Str., Moscow, Russia, 121359

Complex analysis of changes in clinical, laboratory and ultrasound manifestations in rheumatoid arthritis revealed relationships between the pathologic process activity, the disease duration, its X-ray stage and ultrasound signs. Manifestation of rheumatoid arthritis is characterized by predominant proliferation and exudation in soft tissues inside joints, tendopathies, chondral plate alterations as hyaline destruction. Articular cartilage erosions can be seen even in 2.8 months after destructive arthritis manifestation. Diagnostic criteria of early rheumatoid arthritis are: articular disorders location, articular syndrome variant (mono-, oligo- and polyarthritic; seropositivity on rheumatoid factor and ACCP), chondral plate state according to ultrasound examination.

Key words: rheumatoid arthritis, early clinical, laboratory and instrumental diagnosis.

В последнее десятилетие отмечается рост интереса ученых к проблеме ранней диагностики суставного синдрома, в частности, своевременного выявления заболеваний, сопровождающихся поражением суставов кистей и стоп. Это обусловлено медико-социальным значением и несовершенством существующих в настоящее время методик дифференциации артропатий на ранних стадиях процесса, что приводит к неудовлетворительным результатам восстановительного лечения [4,6]. Особое место среди них занимает ревматоидный артрит (РА), наличие которого зарегистрировано более чем у 318,0 тыс. человек (из них у 29 тыс. — впервые). Необходимо отметить, что в значительной части случаев РА проявляется полиартритом, манифестирующим на первом году болезни в 31,7%–65,1% случаев. Данный синдром неспецифичен и может наблюдаться при целом ряде заболеваний: СКВ, ССД, серонегативных спондилоартропатиях — реактивных артритах и псориатической артропатии, анкилозирующем спондилите, артритах, обусловленных заболеваниями кишечника, а также подагре и остеоартрозе [3,5].

Эффективность лечения и прогноз РА зависит от сроков начала активной базисной терапии [1]. Подавление активности воспаления и предотвращение деструкции суставов на ранних стадиях патологического процесса способствует сохранению функциональной активности пациентов, увеличению продолжительности их жизни и уменьшению экономических затрат на лечение [11]. В связи с этим необходима разработка более совершенных критериев ранней диагностики суставной патологии — клинической, иммунологической, рентгенологической, ультразвуковой.

Сложность установления нозологической принадлежности артрита объясняется тем, что вне зависимости от особенностей триггерных факторов болезней, основная масса артропатий имеет сходный механизм реализации патологического процесса [9]. В его инициации и прогрессировании решающее значение придается дисбалансу про- и противовоспалительных цитокинов, и прежде всего интерлейкина-1 и фактора некроза опухолей (ФНО-α). Последние оказывают подавляющее действие на хондроциты и приводят к

возрастанию синтеза металло- и сериновых протеиназ, блокированию образования основных элементов матрикса — коллагена и протеогликанов, их фрагментации, а также повышенной экспрессии клеточных и сосудистых молекул адгезии, активации лимфоцитов, фибробластов в зоне воспаления. Итогом возрастания концентрации провоспалительных цитокинов является хронизация иммунопатологического процесса, дегенерация хряща и в ряде случаев костная деструкция [2,7,8]. Морфологическими проявлениями РА являются синовит, остеит, приводящий к деформации сустава за счет пролиферации костного компонента [6].

Несмотря на однотипность патологоанатомических изменений при различных артропатиях, особенно в дебюте заболевания, их дифференцировка возможна при детальной оценке степени выраженности первых, а также мониторинговании состояния хрящевой пластинки и эпифизарного слоя кости в пораженных суставах [10], что достигается инструментальными методами диагностики.

Материалы и методы. С целью оптимизации клинико-лабораторной диагностики и тактики ведения пациентов с ревматоидным артритом было обследовано 167 человек, из них с ранним РА — 131. Средний возраст пациентов достигал $44,6 \pm 13,8$ года, средняя продолжительность болезни — $6,8 \pm 0,39$ месяцев. Диагноз РА установлен на основании классификационных критериев ACR (1987).

У всех больных проводилось изучение жалоб и анамнеза, объективное обследование. Оценивались клинические проявления суставного синдрома: суставной индекс, счет боли, число болезненных и припухших суставов, продолжительность утренней скованности в минутах; изменение общего состояния здоровья пациента, выраженность болевого синдрома, определяемое им самим и врачом с помощью визуальной аналоговой шкалы. Устанавливались функциональное состояние больного по опроснику состояния здоровья HAQ (Health Assessment Questionnaire), активность патологического процесса (при РА проводился расчет индекса активности DAS28-3), функциональный класс пациентов по критериям ACR.

Пациентам выполнялись лабораторные исследования: общий анализ крови и мочи; биохимическое и иммунологические анализы крови с определением циркулирующих иммунных комплексов и иммуноглобулинов класса А, М, G; ревматоидного фактора (латекс-тест); рентгенологические исследования суставов; ультразвуковое исследование суставов в сочетании с ЦДК; МРТ суставов. Однократно у 95 больных выполнена пункционная биопсия пораженного сустава с аспирацией синовиальной жидкости и ее цитологическим и бактериологическим исследованием.

Для объективизации патоморфологической картины в суставах применялись лучевые методы диагностики. Рентгенография средних и мелких суставов конечностей выполнялась однократно при поступлении пациентов на стационарное лечение на аппарате Seregraf

D3 (Siemens, Германия) с применением соответствующих стандартных режимов и укладок больного. МРТ проводили на МР-томографе Vista Polaris (Picker, США) с напряженностью магнитного поля 1,0Т, в случаях несоответствия клинко-рентгенологических и эхографических данных для уточнения объема поражения сухожильно-связочного комплекса. Ультразвуковое исследование осуществлялось на аппаратах: Sonoline Omnio (Siemens, Германия) с использованием линейных датчиков частотой 5–7,5 МГц и 5–13 МГц для продольного и поперечного полиаксиального сканирования; Sequoia (Acuson, Япония), линейным датчиком 8–13 МГц; Ju-22 (Philips, Германия), линейным датчиком 5–12 МГц. Оценка состояния интра- и экстраартикулярных тканей проводилась в В-режиме, с помощью ЦДК, ЭДК.

УЗИ средних и мелких суставов выполнено всем больным при поступлении на стационарное лечение и после 1 месяца. Повторное обследование назначалось для уточнения прогрессирования структурных изменений и оценки эффективности терапии.

Результаты исследования. Анализ полученных данных результатов обследования больных РА показал, что, несмотря на непродолжительный период патологического процесса, артикулярные изменения были умеренно выраженными, что связано с преобладанием у пациентов крайне агрессивной временной отрицательной динамики аутоиммунных нарушений на начальном этапе заболевания. На момент госпитализации медленно прогрессирующее течение было констатировано в 88,6% наблюдений, умеренное — в 4,8%, в 6,6% оно носило быстро прогрессирующий характер. Активность процесса была различной: от минимальной ($n=38$) и умеренной ($n=93$) до максимальной ($n=36$). Клиническим проявлением дебюта заболевания стали стойкие артралгии, отмечаемые у 100,0% больных, с основной зоной поражения на уровне ПФМС I — III пальцев кистей и ЛЗС. Обращала на себя внимание зависимость числа и вида измененных суставов от длительности существования РА и варианта его течения по РФ ($p<0,005$). Для очень раннего артрита (не более трех месяцев с момента возникновения) зарегистрированы структурные изменения в лучезапястных и голеностопных сочленениях (19 случаев из 31), из них чаще всего трансформировались диартрозы правой нижней конечности. ЧБС в среднем составило $3,4 \pm 1,3$ сустава, ЧПС = $2,2 \pm 1,2$. Соотношение олигоартрита и моноартрита зарегистрировано 1:1. Выраженность боли в суставе, оцениваемая пациентами по шкале ВАШ, достигала $47,2 \pm 11,5$ мм. Болевой синдром носил постоянный характер. Появление утренней скованности в суставах менее 30 минут (в среднем $14,4 \pm 9,6$ мин) отмечал 31 пациент. Среднее значение ВАШ здоровья по мнению самого больного — $18,51 \pm 8,8$ мм, HAQ — $1,28 \pm 0,56$ балла. Нарушение функции суставов зарегистрировано у 28 обследованных. Как правило, у больных очень ранним РА DAS28-3 достигал $5,67 \pm 1,13$ балла. С целью уточ-

нения диагноза 21 больному выполнено исследование синовиальной жидкости, которая имела характерный для РА физико-химический и цитологический состав. Лабораторные клинические и биохимические данные соответствовали допустимым нормальным значениям. Отмечено 13 случаев серопозитивного варианта течения РА, 18 — серонегативного артрита. Рентгенологическим методом обследован 31 пациент. Неизменная рентгенологическая картина суставов констатирована в 27 наблюдениях, в четырех — зарегистрирован окколосуставной остеопороз. УЗИ сочленений конечностей выполнено 31 человеку (52 исследования). Были установлены следующие эхографические синдромы:

а) крупнонодулярная гипертрофия синовиальной оболочки в области краевых участков хрящевой пластинки, составляющая в среднем $2,5 \pm 0,4$ мм со значительной или умеренной гиперваскуляризацией;

б) экссудативный однородный синовит различного объема (от 0,8 до 3,4 мл — в зависимости от вида пораженного сустава и активности воспаления);

в) отсутствие поражения суставной капсулы;

г) неизменность хрящевой пластинки или наличие на ее внешнем контуре поверхностных единичных эрозий размером не более 0,6–1,1 мм, расположенных в зоне хондросиновиальных контактов;

д) лигаментиты различной степени выраженности. Особенностью дебюта этого СПСТ являлось возникновение тендовагинита на уровне длинного разгибателя I пальца руки, общего сгибателя и разгибателей пальцев кисти;

е) отек подкожно-жировой клетчатки (табл. 1).

Данные УЗИ суставов были подтверждены МРТ (8 исследований). Совокупный счет эрозий методами эхографии и МРТ составил $2,73 \pm 1,2$ балла, синовита — $3,17 \pm 1,5$ балла. Определенных корреляций между клинико-лабораторными показателями активности патологического процесса, позитивными или негативными результатами иммунологических тестов и особенностями лучевой картины суставов установлено не было.

Более длительное существование РА (3–6 месяцев) или его дальнейшее прогрессирование у пациентов ранним артритом способствовало возрастанию числа пораженных суставов (ЧБС в среднем составило

$6,5 \pm 3,7$ сочленения, ЧПС = $4,1 \pm 2,3$), изменению соотношения моно- и олигоартрита в сторону превалирования полиартрита (1:1,6:2,2). Характер болевого синдрома, выраженность боли и состояния здоровья по шкале ВАШ, данные НАQ и DAS28–3 существенно не менялись. Зарегистрировано достоверное увеличение длительности утренней скованности диартрозов ($21,0 \pm 11,8$ мин; 20 пациентов) и вовлечение в деструктивный процесс, наряду со средними по объему костно-хрящевыми соединениями, проксимальных межфаланговых суставов II — IV пальцев кистей (11 случаев, серопозитивный вариант течения РА). Поражение носило симметричный характер в 70,0% наблюдений данной подгруппы. При серонегативном варианте течения РА прогрессирование структурных изменений затронуло запястно-пястные сочленения (преимущественно правой верхней конечности) и сопровождалось незначительным поражением ПМФС (у 7 больных). Реже видоизменялись плюснефаланговые суставы (у 2 человек). Нарушение функции суставов зарегистрировано у 17 обследованных. Лабораторными, иммунологическими, цитологическими методами исследования существенных отличий от результатов с очень ранним РА не установлено ($p=0,081$). Эхографией суставов (выполнена 20 больным, 41 исследование) дополнительных ультразвуковых симптомов не выявлено, однако их локализация и общее количество пораженных суставов изменились. Совокупный счет эрозий составил $4,19 \pm 2,6$ балла, синовита — $5,0 \pm 3,2$ балла. Отсутствие нарастания глубины деструкции гиалиновой ткани, возможно, объясняется недостаточным временным интервалом для достижения высокой концентрации провоспалительных цитокинов, способных вызвать резорбцию хряща синовиальной оболочкой.

Длительность существования РА на протяжении 6–9 месяцев ($n=11$) характеризовалась полиартритическим симметричным поражением суставов. Артикулярные изменения зарегистрированы в пястно- или плюснефаланговых сочленениях в сочетании с ПМФС кистей. ЧБС составило $8,1 \pm 4,2$, ЧПС — $6,7 \pm 3,5$. В клинической картине заболевания преобладали постоянный болевой синдром (ВАШ боли — $32,7 \pm 11,4$ мм), утренняя скованность в суставах ме-

Таблица 1

Степень выраженности ультразвуковых изменений при длительности болезни до трех месяцев, рентгенологической стадии РА в зависимости от степени активности патологического процесса

Ультразвуковые изменения	Степень активности патологического процесса		
	I	II	III
Гипертрофия синовиальной оболочки	$1,4 \pm 0,4$ мм; нодулярная	$2,2 \pm 0,18$ мм; нодулярная	$3,0 \pm 0,6$ мм; нодулярная
Гиперваскуляризация синовиальной оболочки	+	+	+
Синовит	0,6–0,9 мл; однородный	0,8–2,5 мл; однородный	2,1–3,4 мл; однородный
Наличие эрозий (размер и количество)	отсутствуют	0,2–0,6 мм; 1–3; плоские	0,3–1,1 мм; 2–5; плоские
Лигаментит	–	+	+
Тендовагинит	–	+	+
Отек мягких тканей	–/+	+	+

нее 30 минут (в среднем $24,8 \pm 14,1$ мин). Выявлено болезненное боковое сжатие ПФС и/или ПЛФС у 6 больных. По сравнению с предыдущими подгруппами, у лиц данной субпопуляции DAS28-3 был несколько ниже и достигал $3,19 \pm 1,6$ балла, что, возможно, свидетельствовало о переходе патологического процесса в стадию хронизации. Лабораторными методами исследования зафиксирована нормохромная анемия у 4 пациентов, умеренный лейкоцитоз с незначительным палочкоядерным сдвигом — 9 человек, повышение СОЭ и уровня СРБ — 10 больных. РФ во всех случаях был положительным. Начальные рентгенологические проявления РА выявлены на рентгенограммах у 7 пациентов: остеопороз суставных концов фаланг, периартикулярное уплотнение мягких тканей в зоне пораженных суставов. Однако данные изменения не носили специфичности, что вызывало определенную сложность в интерпретации нозологической принадлежности рентгенологических данных. Сужение суставной щели отмечено у 4 человек, т. к. они принадлежали к старшей возрастной категории, полученные результаты трактовались в пользу остеоартроза. УЗИ суставов выполнено 11 больным двукратно. Выявлено утолщение внутреннего слоя капсулы (16 наблюдений), в целом составившее $2,0 \pm 0,51$ мм, с изменениями на уровне проксимальных межфаланговых и пястно — фаланговых суставов. Толщина гиперплазии жидкостепроизводящего слоя зависела от активности аутоиммунного ответа. Так, при незначительном его проявлении утолщение синовиальной оболочки было крупнонодулярным и не превышало $1,6 \pm 0,4$ мм, при среднем или максимальном — узловым или диффузным, $2,3 \pm 0,7$ мм и $2,62 \pm 0,15$ мм соответственно. В режиме ЦДК регистрировалась гиперваскуляризация указанного артикулярного компонента. В данной подгруппе синовит имел однородный или мелкодисперстный характер. Помимо нарушения экоструктуры мягкотканых артикулярных элементов, отмечено незначительное истончение и эрозирование гиалиновой ткани. Чаще эти изменения выявлялись в хрящах

межзапястных ($n=11$), пястно-фаланговых ($n=6$) и ПМФС ($n=4$) суставах. Максимальные изменения зафиксированы в дистальных головках III, IV пястных костей, втором ряду запястья: трапецевидной, головчатой и крючковидной костях. Размер эрозий составлял от 1,4 до 2,2 мм и распространялся в толщу хрящевого матрикса не более, чем на 1/3. Локализация соответствовала области прикрепления суставной капсулы. Совокупный счет эрозий составил $6,0 \pm 1,4$ балла, синовита — $7,2 \pm 2,6$ балла. Также как и в предыдущих подгруппах, при УЗИ наблюдались отек гиподермы в области пораженного сустава ($n=22$), тендовагинит ($n=5$) и теносиновит ($n=7$) в результате близкого расположения сухожилий кисти к пораженным сочленениям и вторичного вовлечения их в аутоиммунный процесс. При стихании активности процесса наблюдалась частичная ликвидация патологических изменений на 3–4 неделе терапевтического воздействия в виде уменьшения экссудативных проявлений. Субхондральный слой был склерозирован в 8 наблюдениях, что было расценено с учетом возраста пациента, как проявление остеоартроза (табл. 2).

Больные с продолжительностью РА 9–12 месяцев предъявляли жалобы на незначительно выраженный болевой синдром (ВАШ боли $23,7 \pm 18,2$ мм), утреннюю скованность в суставах (в среднем $35,3 \pm 18,7$ мин), некоторое ограничение объема движений в суставах, субфебрилитет. Значение ВАШ здоровья по мнению больного определялось в среднем, как $30,8 \pm 10,7$ мм, HAQ — $1,68 \pm 0,7$ балла. Характер боли и ее интенсивность в течение суток не менялись. Положительный симптом сжатия кисти зарегистрирован у 34 больных. Также как и в вышеприведенной подгруппе преобладал полиартрит, однако выявлена тенденция к совокупному поражению мелких сочленений кисти со средними и мелкими соединениями стопы. При объективном осмотре ЧБС составило $12,8 \pm 2,2$, ЧПС — $9,1 \pm 1,7$. Индекс DAS28-3 оставался в пределах прежних значений ($p=0,018$). Лабораторные, иммунологические показатели достоверно не менялись

Таблица 2

Степень выраженности ультразвуковых изменений при длительности РА 6–9 месяцев, I-II рентгенологической стадии в зависимости от степени активности воспаления

Ультразвуковые изменения	Степень активности воспалительного процесса		
	I	II	III
Гипертрофия синовиальной оболочки	$1,6 \pm 0,4$ мм; нодулярная	$2,3 \pm 0,7$ мм; нодулярная или диффузная	$2,62 \pm 0,15$ мм; диффузная
Гиперваскуляризация синовиальной оболочки	+	+	+
Синовит	$1,1-2,4$ мл; однородный	$1,5-4,4$ мл; мелкодисперстный	$2,7-5,3$ мл; мелкодисперстный
Наличие эрозий (размер и количество)	$0,7-1,8$ мм, 2–5; плоские	$1,2-2,5$ мм; 4–7; плоские или до 1/4 толщины хряща	$1,6-3,0$ мм; 6–9; от 1/4 до 1/3 толщины хряща
Лигаментит	–	–	–
Тендовагинит	–	+	+
Теносиновит	+	+	+
Отек мягких тканей	–/+	+	+

($p=0,006$). Положительных по РФ фактору больных было 24 человека, негативных — 10. Костная патология диагностирована у 34 пациентов методом полипроекционной рентгенографии, из них типичные рентгенологические симптомы РА установлены в 12 случаях. Эхография суставов выполнена 34 больным (79 исследований, в том числе повторно для оценки эффективности лекарственной терапии). В процессе исследований помимо умеренной гипертрофии синовиальной оболочки, сопровождающейся гиперваскуляризацией, отмечалось наличие внутрисуставного выпота. Структура последнего была неоднородной за счет нитей фибрина, представленных крупно- или мелкодисперстной взвесью. Максимальный объем экссудата визуализировался в лучезапястном и голеностопных диартрозах. Здесь же находились и наиболее значительные изменения гиалиновой пластинки. Крупные, сгруппированные эрозии, распространяющиеся на 1/2 толщину хряща размером от 1,4 до 3,6 мм, локализовались на уровне дистального эпифиза лучевой кости, ладьевидной, полулунной костей проксимального ряда запястья ($n=11$, 9, 13 соответственно), в головках II — IV пястных костей ($n=46$). Совокупный счет эрозий составил $8,1 \pm 3,5$ балла, синовита — $8,2 \pm 1,8$ балла. В 22 случаях определялся незначительный отек мягких тканей. За счет развития неманифестного ОА у больных старше 51 года при эхографии диагностирован субхондральный склероз ($n=27$) (табл. 3).

Существование патологического процесса свыше 1 года характеризовалось увеличением количества вовлеченных в патологический процесс суставов (ЧБС= $27,9 \pm 9,3$; ЧПС= $13,7 \pm 8,3$). Болевой компонент при этом существенно не трансформировался: так, оценка пациентом боли по ВАШ в среднем составила $37,95 \pm 6,6$ мм. Показатель здоровья по ВАШ достигал $49,5 \pm 8,8$ мм, НАQ — $1,23 \pm 0,59$ балла, что было обусловлено стойкостью и тяжестью анатомо-функциональных суставных нарушений, при этом DAS28-3 не превышал $1,98 \pm 1,15$ балла. Данное положение подтверждает и увеличение утренней скованности в сред-

нем до $59,5 \pm 10,3$ мин, и диагностированная НФС у 63 пациентов из 71 в данной подгруппе. Положительный симптом сжатия кисти зарегистрирован у 31 больного. Суставной синдром носил суммационный характер и представлял собой симметричный полиартрит. Лабораторные исследования выявили признаки нормохромной анемии у 32 человек, умеренного лейкоцитоза — у 70, повышение СОЭ — у 71 и возрастание концентрации СРБ — у 17. Также зафиксировано повышение титра Ig различных классов, что свидетельствовало о дисфункциональных нарушениях гуморального иммунитета. С целью уточнения диагноза 19 больным выполнено исследование синовиальной жидкости, которая имела характерный для РА физико-химический и цитологический состав. Полученные результаты полипроекционной рентгенографии суставов дают основание говорить о наличии в данной подгруппе различных рентгенологических стадий РА. Эхографическая картина заболевания также носила полиморфный характер. Обнаружены ультразвуковые признаки, присущие I и II рентгенологическим стадиям болезни. В отличие от предыдущих подгрупп, для данного контингента больных характерно преобладание дегидратации над экссудацией. Отсутствие при ЦДК изменения кровоснабжения ($n=65$) синовиальной оболочки или снижение ($n=30$) ее васкуляризации было обусловлено развитием в строме капсулы сустава соединительной ткани. Данные проявления заболевания отмечались в лучезапястных и голеностопных суставах (51 и 34 наблюдения), пястно-, плюснефаланговых сочленениях ($n=16$) и межфаланговых соединениях кисти ($n=123$). Эрозивный процесс затрагивал всю поверхность хрящевой пластинки, причем размеры дефектов составляли от 2 до 4 мм по диаметру и свыше 1/2 глубины гиалинового компонента, вплоть до субхондральных отделов эпифизарной части кости (33,7% наблюдений). Преимущественной локализацией субхондральных эрозий в костях кисти и стопы являлись: фаланги пальцев I–V проксимального межфалангового сустава, дистальные головки I–V пястных костей ($n=2$), трапециевидной кости запястья. Совокупный счет эро-

Таблица 3

Степень выраженности ультразвуковых изменений при длительности РА 9–12 месяцев, I–II рентгенологической стадии в зависимости от степени активности воспаления

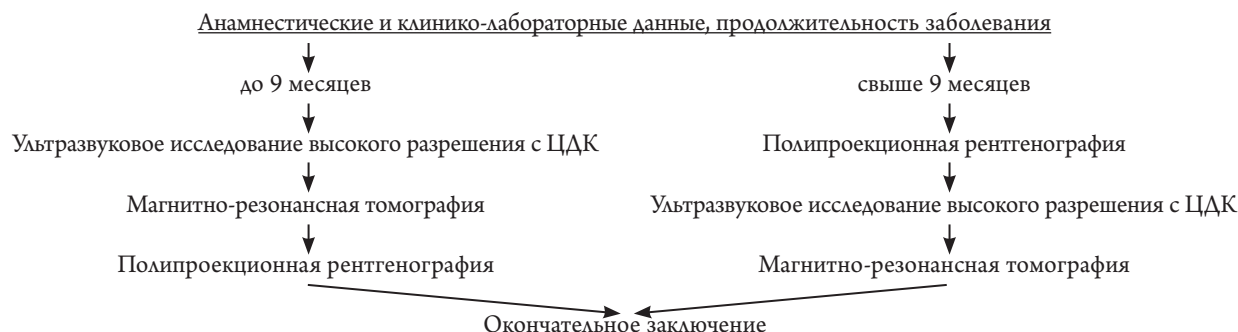
Ультразвуковые изменения	Степень активности воспалительного процесса		
	I	II	III
Гипертрофия синовиальной оболочки	$1,7 \pm 0,5$ мм; нодулярная или диффузная	$2,5 \pm 0,4$ мм; диффузная	$3,0 \pm 1,1$ мм; диффузная
Гиперваскуляризация синовиальной оболочки	+	+	+
Синовит	$2,2$ – $3,8$ мл; мелкодисперсный	$2,9$ – $6,1$ мл; крупнодисперсный	$2,7$ – $8,8$ мл; крупнодисперсный
Наличие эрозий (размер и количество)	$0,7$ – $1,8$ мм, 4–7; до 1/4 толщины хряща	$1,2$ – $2,5$ мм; 4–11; от 1/4 до 1/3 толщины хряща	$1,6$ – $3,0$ мм; 6–14; от 1/3 до 1/2 толщины хряща
Субхондральный склероз	+	–/+	–
Тендинит	–	–	–
Теносиновит	–	–	+
Отек мягких тканей	+	+	+

Таблица 4

Информативность лучевой диагностики суставного синдрома при РА средних и мелких суставов конечностей

Методы диагностики	Чувствительность (%) [95% CI]	Специфичность (%) [95% CI]	Точность (%) [95% CI]
Рентгенография ⁽¹⁾	65,9 [61,3–70,5]	83,4 [78,3–88,5]	74,7 [69,8–79,5]
УЗИ ⁽²⁾	90,2 [83,1–97,3]	90,4 [86,6–94,1]	90,3 [84,9–95,7]
МРТ ⁽³⁾	93,8 [86,5–97,6]	95,7 [89,4–98,8]	94,9 [87,9–98,2]

Примечания: чувствительность $p_{12} = 0,007$; $p_{23} = 0,01$; $p_{13} = 0,0037$; специфичность $p_{12} = 0,016$; $p_{23} = 0,022$; $p_{13} = 0,0076$; точность $p_{12} = 0,0115$; $p_{23} = 0,016$; $p_{13} = 0,0049$.

**Рис. Алгоритм клинико-лабораторно-лучевой диагностики средних и мелких суставов конечностей при ревматоидном артрите.**

зий составил $15,8 \pm 2,7$ балла, синовита — $3,7 \pm 1,2$ балла. Для уточнения глубины деструкции гиалиновой ткани, состояния субхондрального слоя и обнаружения кист эпифизарной части кости было проведено 9 МРТ. Она позволила подтвердить полученные в ходе эхографии и ЦДК сведения в 7 случаях, уточнить локализацию и протяженность эрозивного процесса, в двух — выявила его отсутствие, в то время как при УЗИ деструкция суставного хряща была диагностирована. Это относилось к пациентам с I рентгенологической стадией РА, имеющих малый размер эрозий в краевых зонах гиалиновой пластинки с патологией на уровне голеностопного сустава.

Данные эхографии и рентгенографии суставов о наличии или отсутствии эрозивного артрита совпали у 36,5% больных: у 25,2% эрозии обнаруживались обоими методами и у 11,3% — отсутствовали. В 38,9% случаев эрозии определялись методом УЗИ и выявлялись рентгенологически. Средний счет синовита составил $5,5 \pm 4,2$ балла. Средний счет эрозий достигал $7,4 \pm 6,4$ балла. Достоверных различий в группах больных РА (по данным эхографии) по шкале DAS28–3, HAQ, СРБ не установлено. У РФ(+) пациентов средний счет эрозий по данным УЗИ составил $8,9 \pm 2,7$ балла, у РФ(–) — $5,9 \pm 4,0$ балла ($p = 0,27$), средний счет синовита у РФ(–) лиц — $4,8 \pm 3,3$ балла, РФ(+) — $6,2 \pm 3,7$ балла ($p = 0,36$). Таким образом, определенных корреляций данных эхографии и иммунологических тестов выявлено не было, хотя имелась некоторая тенденция к более высокому счету эрозий у РФ-положительных больных. Однако обнаружена высоко достоверная сильная корреляция между ЧБС, ЧПС и счетом эрозий, синдромом гипер-

трофии синовиальной оболочки ($r = 0,903$ при вероятности ошибки $p < 0,001$).

Информативность различных методов лучевой диагностики суставного синдрома при РА средних и мелких суставов конечностей представлена в табл. 4.

Поскольку традиционная рентгенография на начальном этапе деструкции гиалинового матрикса не позволяла выявлять ее наличие, методом выбора для данной нозологии стало УЗИ. Последняя обладает высокой точностью диагностики. Вышеперечисленное позволило сформулировать последовательность применения лучевых методов диагностики при суставном синдроме РА (рис.).

Выводы. 1. В результате комплексного анализа клинико-лабораторной и ультразвуковой картины при ревматоидном артрите установлена прямая корреляционная зависимость между активностью патологического процесса, длительностью заболевания, его рентгенологической стадией и ультразвуковыми проявлениями. 2. В дебюте РА наблюдается преобладание пролиферативных и экссудативных процессов во внутрисуставных мягких тканях, а также тенонитов, изменения хрящевой пластинки в виде деструкции гиалиновой ткани. 3. При прогрессировании заболевания выявлена тенденция к распространению эрозий по площади и глубине. Появление эрозирования суставного хряща возможно выявить уже через 2,8 месяца с момента возникновения деструктивного артрита. 4. Критериями диагностики ранних проявлений РА следует считать: локализацию суставных поражений (моно-, олиго- и полиартритический; серопозитивность по ревматоидному фактору и АЦЦП), состояние хрящевой пластинки по данным ультразвукового исследования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 9–11)

1. Бадюкин В.В. // Consilium Medicum. — 2008. — Т. 9, №8. — С. 147–152.
2. Бадюкин В.В. Суставной синдром и системные проявления псориазического артрита. — М.: Ассоциация ревматологов России, 2006. — 40 с.
3. Годзенко А.А. // Ревматология. — 2006. — Т. 8. — №2. — С. 3–11.
4. Каратеев Д.Е., Лучихина Е.А., Тюрин А.Н. и соавт. // Тер. архив. — 2008. — Т. 80, №5. — С. 8–13.
5. Клиническое руководство по лабораторным тестам. Под ред. Тица Н.У. — М.: Юнимед-пресс, 2003. — 942 с.
6. Насонов Е.А. // Научно-практич. ревматология. — 2008. — № 2. — С. 4–5.
7. Русакова М.С., Яковлева Г.И., Мульдьяров П.Я., Мазнева Л.М. // Ревматология. — 1985. — № 4. — С. 31–36.
8. Салугина С.О., Кузьмина Н.Н., Мовсисян Г.Р. и соавт. // Научно-практич. ревматология. — 2007. — № 4. — С. 72–80.

4. Karateev D.E., Luchikhina E.A., Tyurina L.N., et al. // Ter. Arkhiv. — 2008. — Vol. 80. — 5. — P. 8–13 (in Russian).
5. Tits N.U., ed. Clinical manual on laboratory tests. — Moscow: Unimed-press, 2003. — 942 p. (in Russian).
6. Nasonov E.L. // Nauchno-praktich. revmatologiya. — 2008. — 2. — P. 4–5 (in Russian).
7. Rusakova M.S., Yakovleva G.I., Mul'diyarov P.Ya., Mazneva L.M. // Revmatologiya. — 1985. — 4. — P. 31–36 (in Russian).
8. Salugina S.O., Kuz'mina N.N., Movsisyan G.R., et al. // Nauchno-praktich. Revmatologiya. — 2007. — 4. — P. 72–80 (in Russian).
9. Emery P. // Ann. Rheum. Dis. — 2003. — № 2. — SP. 0001.
10. Martinoly C., Derchi L.E. // Radiology. — 1997. — № 202. — P. 284–285.
11. Smolen J. et al. // Best Practice & Research Clinical Rheumatology. — 2005. — Vol. 19. — № 1. — P. 163–177.

Поступила 19.09.2016

REFERENCES

1. Badokin V.V. // Consilium Medicum. — 2008. — Vol. 9. — 8. — P. 147–152 (in Russian).
2. Badokin V.V. Joint syndrome and systemic manifestations of psoriatic arthritis. — Moscow: Assotsiatsiya revmatologov Rossii, 2006. — 40 p (in Russian).
3. Godzenko A.A. // Revmatologiya. — 2006. — Vol. 8. — 2. — P. 3–11 (in Russian).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Хабарина Наталья Викторовна (Habarina N.V.),
доц. каф. лучевой диагн. ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ, канд. мед. наук. E-mail: khabarin55@yandex.ru.
Есин Евгений Витальевич (Esin E.V.),
ректор ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ, канд. мед. наук. E-mail: kafedra97@inbox.ru.

УДК 616–009.11–031.4

Л.А. Егорова¹, К.В. Котенко², О.М. Масленникова¹, Г.А. Барышникова¹, С. А. Чорбинская¹

ОПТИМИЗАЦИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ОБУЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

¹ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, ул. Маршала Тимошенко, д. 19, стр. 1 А, Москва, Россия, 121359

²Главное медицинское управление УД Президента РФ, ул. Б. Черкасский переулок, д. 11, Москва, Россия, 109012

Целью данного исследования явилась оценка эффективности лечения больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с применением терапевтического обучения. В исследование вошли 137 больных. Включение терапевтического обучения в терапию больных ХСН способствовало уменьшению количества пациентов с III функциональным классом, повышению толерантности к физической нагрузке, информированности больных, увеличению числа пациентов, владеющих навыками самоконтроля, приверженных рекомендованному врачом лечению, улучшению качества жизни больных ХСН. Медико-социальная значимость заключалась в уменьшении частоты госпитализаций, обращений в поликлинику, вызовов скорой медицинской помощи.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, терапевтическое обучение.

L.A. Egorova¹, K.V. Kotenko², O.M. Maslennikova¹, G.A. Baryshnikova¹, S.A. Chorbinskaya¹. **Optimization of therapeutic teaching of patients with chronic cardiac failure**

¹Central state medical academy of department of presidential affairs of the Russian Federation, 19, build. 1, Marshala Timoshenko Str., Moscow, Russia, 121359

²The main medical administration of the Department of presidential Affairs of the Russian Federation, 11, B. Cherkassky pereulok Str., Moscow, Russia, 109012

The study was aimed to evaluate treatment efficiency of patients with chronic cardiac failure via therapeutic teaching. The study included 137 patients. Implementation of therapeutic teaching into treatment of chronic cardiac failure patients resulted in less number of patients with III functional grade, better tolerance to physical exertion, more awareness, greater number of patients with self-control skills and adherence to recommended treatment, better life quality of the patients. Medical and social significance manifested in less frequent hospitalizations and calls for emergency medical care.

Key words: *cardiac failure, therapeutic teaching.*

Перспективным направлением в повышении эффективности терапии наиболее распространенных хронических заболеваний является формирование здоровьесберегающего поведения пациентов путем терапевтического обучения больных.

Цель: оценить клиническую, медико-социальную эффективность лечения больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) с применением терапевтического обучения.

Материалы и методы. В исследование вошли 137 больных ХСН I-III стадии I-III функционального класса (ФК). Средний возраст пациентов, 75,7% которых были женщины, составил $72,5 \pm 6,2$ лет.

Чаще ХСН развивалась на фоне сочетания ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ) (64%), у 22% больных — на фоне изолированной ИБС, а у 12% — на фоне изолированной АГ. Прочие заболевания сердца встречались у 2% больных. Все больные получали адекватное медикаментозное лечение.

Выраженность симптомов ХСН оценивали клинически, а также по шкале оценки клинического состояния (ШОКС) В.Ю. Мареева [1], в которую включены следующие симптомы: одышка, перебои в работе сердца, наличие набухших шейных вен, снижение систолического АД, увеличение печени, отеки. При аускультации выслушиваются хрипы в легких и галопирующий ритм сердца. Показатель клинического состояния выражался в баллах, более высокий балл соответствует большей выраженности клинических симптомов.

Для уточнения ФК ХСН и определения толерантности к физической нагрузке проводили 6-минутный тест в соответствии со стандартным протоколом [2].

Для оценки функциональных возможностей пациентов определяли повседневную двигательную активность больных по опроснику «Батарея тестов физических возможностей» [5]. Высокой степени двигательной активности соответствует наибольшее количество баллов.

Информированность пациента с ХСН о своем заболевании оценивалась на основании знаний больного о клинических проявлениях, необходимых для самоконтроля (затруднение дыхания при физических нагрузках или в горизонтальном положении; наличие отеков, сердцебиения; уровня АД, увеличение веса; нарастание усталости); осведомленности об особен-

ностях питания, двигательного режима. Кроме этого оценивали приверженность больных медикаментозному лечению. У больных отслеживали динамику полученных навыков самоконтроля заболевания. Были разработаны оригинальные анкеты, оценка проводилась в баллах.

Для изучения уровня мотивации к достижению улучшения собственного состояния использовали опросник «Восстановление локуса контроля» [3].

Качество жизни исследовалось с помощью специфического опросника: Миннесотский опросник «Жизнь с сердечной недостаточностью» — Minnesota Living with Heart failure Questionnaire (MLHFQ) [4], который предназначен для исследования динамики качества жизни больных ХСН.

Программа обучения для больных ХСН была заимствована из Российского исследования «ШАНС» и адаптирована для лиц пожилого и старческого возраста с учетом их когнитивных и психологических особенностей. Занятия проводились ежедневно в малых группах (5–10 человек) и были посвящены наиболее важным проблемам контроля ХСН. Обучение состояло из 9 занятий по 40 мин. Далее в течение года при каждой встрече медицинская сестра контролировала информированность пациента и навыки самоконтроля заболевания, ведение дневников и при необходимости восполняла знания и проводила коррекцию навыков.

Повторные осмотры и тестирование проводили через 1, 3, 6 и 12 месяцев после обучения.

В качестве контроля эффективности терапевтического обучения оценивали следующие критерии:

- клиническую эффективность: изменение степени выраженности клинических симптомов, функциональных классов, толерантности к физической нагрузке, показателей повседневной двигательной активности;
- информированность;
- формирование навыков самоконтроля заболевания;
- динамику уровня информированности о ХСН, мотивации к достижению улучшения собственного состояния, приверженности лечению;
- изменения качества жизни пациентов;
- медико-социальную эффективность: частоту госпитализаций, обращаемости в поликлинику, вызовов скорой медицинской помощи.

Результаты. Аспекты клинической эффективности внедрения терапевтического обучения представлены в табл. 1. За период наблюдения средний балл по ШОКС достоверно снизился по сравнению с исходными данными. Уменьшилось количество пациентов с III ФК, увеличилось — с I и II ФК. Динамика результатов 6-минутного теста ходьбы и показателя повседневной двигательной активности у больных была достоверно положительной к двенадцатому месяцу наблюдения.

Таблица 1

Клиническая эффективность пролонгированного терапевтического обучения больных ХСН

Показатель	Исходные данные	Через 12 месяцев
Средний балл по ШОКС, баллы	5,5±1,7	4,6±1,3 *
Функциональные классы ХСН, % больных		
I ФК ХСН	11,2	20,8
II ФК ХСН	44,4	55,5*
III ФК ХСН	44,4	23,7*
Дистанция шестиминутной ходьбы, м	296,1±71,6	329,2±67,3*
Повседневная двигательная активность, баллы	24,4±2,6	26,0±1,8*

* — $p < 0,05$.

Одним из факторов, способствующих положительной динамике клинических проявлений ХСН у больных, являются повышение информированности больных о заболевании, приверженности как медикаментозному, так и немедикаментозному лечению, и улучшение самоконтроля заболевания в результате терапевтического обучения.

Информированность больных о своем заболевании выросла за время наблюдения: количество пациентов, имеющих удовлетворительный уровень информированности на момент начала исследования составила 4,1%, сразу после обучения — 82,0% ($p < 0,05$), а через год наблюдения — 86,0% ($p < 0,05$).

В течение трех месяцев у пациентов сохранялся достоверно более высокий, по сравнению с исходным, уровень информированности, который не снизился через шесть месяцев и остался достаточным через двенадцать месяцев после обучения (табл. 2).

Таблица 2

Динамика информированности больных ХСН о заболевании

Сроки наблюдения	Информированность пациентов о заболевании (средний балл)
Исходно	5,1 ± 1,0
3 месяца	8,1 ± 1,2*
6 месяцев	8,9 ± 1,7*
12 месяцев	9,8 ± 1,8*

* — достоверность различий с исходным показателем ($p < 0,05$)

Отмечалась положительная динамика в формировании навыков самоконтроля заболевания. Через двенадцать месяцев наблюдения на фоне терапевтического обучения у больных ХСН отмечено достоверное увеличение уровня мотивации к достижению улучшения собственного состояния (с 21,3±3,1 балла на момент начала исследования до 26,4±2,8 балла через 12 месяцев, $p < 0,05$), числа пациентов в достаточной степени владеющих навыками самоконтроля заболевания. Так, количество больных, контролирующих диурез, вес, выраженность одышки, утомляемости выросла с 4,1% в начале исследования до 92,0% к концу года ($p < 0,05$).

На фоне терапевтического обучения увеличилось количество больных ХСН, приверженных как немедикаментозному, так и медикаментозному лечению. Через двенадцать месяцев достоверно ($p < 0,05$) положительно изменили свое пищевое поведение: ограничили потребление поваренной соли (с исходных 45,0% до 71,0% респондентов), контролировали объем потребляемой жидкости (с исходных 43,0% до 71,0% респондентов). Количество больных, изменивших свое отношение к физическим нагрузкам и выполняющих индивидуально подобранный комплекс лечебной физкультуры, увеличилось с исходных 41,6% до 98,6% ($p < 0,05$).

Анализ приверженности медикаментозному лечению показал, что исходно ежедневно принимали лекарственные средства 20,7% респондентов, остальные пользовались препаратами нерегулярно. После обучения необходимость регулярного лечения стали признавать 95,1% пациентов ($p < 0,05$).

Следует отметить, что при оценке динамики информированности о заболевании, способности к самоконтролю и уровня мотивации к достижению улучшения собственного состояния, приверженности лечению лучшие результаты отмечены у пациентов возрастной группы 65–69 лет, имеющих среднее или высшее образование.

Общий показатель качества жизни пациентов с ХСН достоверно улучшился к шестому месяцу наблюдения и продолжал положительно изменяться к двенадцатому месяцу (табл. 3).

Таблица 3

Динамика качества жизни больных ХСН (по MLHFQ)

Показатель, % от максимального	Исходные данные	Через 12 месяцев
Общей показатель качества жизни	42,4	30,0*
Физическая составляющая качества жизни	55,0	42,5*
Эмоциональная составляющая качества жизни	30,0	30,0

* — $p < 0,05$.

Динамика физической составляющей здоровья пациентов, отражающей степень, в которой общее со-

стояние ограничивает выполнение физических нагрузок (самообслуживание, ходьба, подъем по лестнице, перенос тяжестей и т. п.), изменялась однонаправлено с общим показателем качества жизни, что, вероятно, объясняется стабильным течением ХСН на фоне оптимального сочетания медикаментозной терапии и немедикаментозных методов лечения.

Эмоциональная составляющая здоровья не ухудшилась за двенадцать месяцев наблюдения и сохранила умеренные (30% от наихудшего) значения.

Таким образом, терапевтическое обучение способствует улучшению качества жизни больных ХСН преимущественно за счет физического компонента.

Среди пациентов, находившихся под наблюдением, за год, предшествующий исследованию, было зафиксировано 112 госпитализаций (0,82 случая на одного больного), через год их количество стало 44 (0,32 случая на одного больного), произошло уменьшение частоты госпитализации на 61% ($p < 0,05$).

Обращений в поликлинику среди наблюдавшихся пациентов за год, предшествующий исследованию, было зафиксировано 932 (на одного больного — 6,8 случая), за период наблюдения их количество стало 327 (на одного больного — 2,4 случая), таким образом, произошло уменьшение частоты обращений в поликлинику на 64,9% ($p < 0,05$).

За год, предшествующий исследованию, было зафиксировано 269 вызовов скорой медицинской помощи (1,96 случаев на одного больного), за период наблюдения их количество стало 69 (0,5 случаев на одного больного), произошло уменьшение вызовов скорой медицинской помощи на 74,1% ($p < 0,05$).

Заключение. Включение терапевтического обучения в терапию больных ХСН способствует клинической эффективности лечения, повышает качество жизни пациентов, имеет высокую медико-социальную значимость.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES пп. 2–5)

1. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр). Утверждены на Конгрессе ОССН 7 декабря 2012 г., на правлении ОССН 31 марта 2013 и Конгрессе РКО 25 сентября 2013

года // Сердечная недостаточность. — 2013. — Т. 14. — № 7 (81). — С. 386

REFERENCES

1. National recommendations OSSH, RKO and RNMOT on diagnosis and treatment of chronic cardiac failure (IV revision). Approved on OSSH Congress on 7 December 2012, on OSSH Administration on 31 March 2013 and on RKO Congress on 25 September 2013 // *Serdechnaya Nedostatochnost'*. — 2013. — Vol. 14. — 7 (81). — P. 386 (in Russian).
2. Enright P.L., Sherill D.L. // *Am J Respir Crit Care Med*. — 1998. — Vol. 63. — P. 1384–1387.
3. Patridge C., Johnstone M. // *Br. J. Clin. Psychol.* — 1989. — Vol. 28. — P. 53–59.
4. Rector T.S., Cohn J. // *Am. Heart J.* 1992. — Vol. — 124 (4). — P. 1017–1025.
5. Wade D.T. // Oxford University Press. — 1992.

Поступила 19.09.2016

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Егорова Лариса Александровна (Egorova L.A.),
проф. каф. внутр. болезней и проф. мед. ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ, д-р мед. наук. E-mail: egorova-ossn@yandex.ru.

Котенко Константин Валентинович (Kotenko K.V.),
зам. Управляющего делами Президента РФ — нач. Гл. мед. управления УД Президента РФ, зав. каф. обществ. здоровья и здравоохранения с курсом клинич. психологии и педагогики ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail: kaffizio@gmail.com.

Масленникова Ольга Михайловна (Maslennikova O.M.),
зав. каф. внутр. болезней и проф. мед. ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ, доктор мед. наук. E-mail: o.m. maslennikova@gmail.com.

Барышникова Галина Анатольевна (Baryshnikova G.A.),
проф. каф. семейной мед. ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ, д-р мед. наук. E-mail: org@cgma.su.

Чорбинская Светлана Алексеевна (Chorbinskaya S.A.),
зав. каф. семейной мед. ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail: s. chorbinskaya@mail.ru.

К.В. Котенко¹, Л.С. Круглова², Н.Б. Корчажкина¹, Е.А. Шатохина², В.Е. Илларионов²**ПРИМЕНЕНИЕ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ
ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ
(обзор литературы)**¹ Главное медицинское управление УД Президента РФ, ул. Б. Черкасский переулок, д. 11, Москва, Россия, 109012² ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, ул. Маршала Тимошенко, д. 19, стр. 1 А, Москва, Россия, 121359

Динамика онкологической заболеваемости имеет тенденцию неуклонного роста. Лечение онкологических пациентов, направленное на удаление или остановку роста опухолевых клеток и предупреждение метастазирования имеет значительное количество побочных эффектов и проводится пациенту на фоне психологического стресса. Решающее значение приобретают реабилитационные мероприятия. Реабилитация онкологических больных при комплексном лечении — многоэтапный восстановительный процесс, носящий непрерывный характер и охватывающий различные методы воздействия. Корректное применение физиотерапевтических факторов в реабилитационной программе не вызывает роста опухоли и метастазирования, а в ряде случаев способствует задержке роста опухолевых клеток. Соблюдение рекомендаций по направлению онкологических пациентов на санаторно-курортное лечение способствует быстрому восстановлению нарушенных функций организма, активации защитно-приспособительных реакций, психологической и социальной адаптации.

Ключевые слова: реабилитация, физиотерапия, онкология, санаторно-курортное лечение.

K.V. Kotenko¹, L.S. Kruglova², N.B. Korchazhkina¹, E.A. Shatokhina², V.E. Illarionov². **Physical therapy methods for treatment and rehabilitation of oncologic patients (review of literature).**

¹ The main medical administration of the Department of presidential Affairs of the Russian Federation, 11, B. Cherkassky pereulok Str., Moscow, Russia, 109012

² Central state medical academy of department of presidential affairs of the Russian Federation, Str., 19, build. 1, Marshala Timoshenko Moscow, Russia, 121359

Oncologic morbidity has a tendency to steady rise. Treatment of oncologic patients, aimed to remove or cease malignant cells growth and prevent metastases, has considerable side effects and is conducted on psychologic stress background. Rehabilitation measures hence get crucial importance. Rehabilitation of oncologic patients in complex treatment is a multi-stage continuous recovery process that includes various influences. Correct implementation of physical therapy factors in rehabilitation program causes no tumor growth and metastases, and sometimes inhibits tumor cells growth. On recommendations of sanatorium-and-spa treatment for oncologic patients, the complex promotes rapid recovery of disordered functions, activation of adaptive responses, psychologic and social adjustment.

Key words: rehabilitation, physical therapy, oncology, sanatorium-and-spa treatment.

Проблема заболеваемости и лечения злокачественных новообразований, а также инвалидизация населения вследствие этих заболеваний заслуживает серьезного внимания, поскольку число таких больных увеличивается, а результаты лечения и медико-социальной реабилитации не могут быть признаны удовлетворительными. В настоящее время около 1,5% населения Российской Федерации состоит на учете по поводу злокачественных опухолей, более чем в 90% случаев они диагностируются у лиц старше 40 лет [11,16].

Медицинская помощь онкологическим пациентам подразделяется на профилактическую, лечебную и реабилитационную.

Широкое внедрение в практику онкологии комбинированного и комплексного лечения привело к существенному увеличению продолжительности жизни онкологических больных. В тоже время немало боль-

ных с впервые выявленной 4-й стадией онкозаболевания. Инвалидность, связанная со злокачественными заболеваниями, занимает седьмое место в структуре инвалидности для России и стран СНГ [6], поэтому вопрос реабилитации онкологических больных является актуальным и сложным.

Все варианты клинического течения злокачественного заболевания можно разделить на три группы. Группа с благоприятным прогнозом включает случаи с 1–2 стадией опухоли, которые, имеют реальную возможность излечения от заболевания. Большинству пациентов при этих стадиях проводится щадящее и органосохраняющее лечение.

Более серьезный прогноз в группе пациентов с 3-й стадией опухоли. Для адекватного лечения этой группы требуется выполнение инвалидизирующей операции в комбинации с другими видами лечения.

Лечение больных группы неблагоприятного прогноза с прогрессированием опухолевого процесса или выявленной IV стадией заболевания заключается в замедлении развития заболевания путем применения паллиативной лучевой и химиотерапии, а также оперативного лечения для коррекции нарушений функции органов. При этом немаловажное значение имеет купирование хронического болевого синдрома [5].

Виды реабилитации онкологических больных

Реабилитация онкологических больных носит многокомпонентный характер и включает различные методологические подходы. В соответствии с групповым прогнозом выделяют целевые направления реабилитации: *восстановительную, поддерживающую, паллиативную*.

Реконструктивно-пластический компонент реабилитации онкологических больных позволяет в кратчайшие сроки и с максимальной эффективностью восстановить функцию и внешний вид органа.

Социально-трудовой компонент реабилитации заключается в проведении комплекса упражнений лечебной физкультуры и заместительной лекарственной терапии для восстановления функции оперированного органа. Этот компонент проводится совместно с врачебно-трудовой экспертизой и органами социальной защиты [5,6,20].

В восстановлении после химио-, лучевой или таргетной терапии нуждаются не только пациенты, имеющие группу инвалидности, но и больные с I–II стадиями заболевания, прошедшие радикальное лечение. Лекарственная токсичность противоопухолевых методов терапии может затрагивать практически любые системы организма [25].

Вне зависимости от нозологической формы и локализации опухоли выделяют следующие этапы медицинской реабилитации онкологических больных:

- *Подготовительный этап* (выбор наиболее эффективного хирургического, лучевого, лекарственного либо комплексного лечения больного по радикальной программе).
- *Лечебный этап* (основной курс противоопухолевого лечения).
- *Ранний восстановительный этап* (комплекс лечебно-восстановительных мер).
- *Поздний восстановительный этап* (самостоятельные курсы или же параллельно с противорецидивным лечением) [6,11,20,23].

Индивидуальная программа реабилитации (ИПР) должна рассматриваться для каждого пациента в зависимости от его состояния, пола, возраста, стадии развития и локализации опухоли, ее гистологического строения, предполагаемых методов лечения и предусматривать максимальное восстановление трудоспособности, включая физическую, психологическую, социальную и профессиональную адаптацию.

Физиотерапевтические методы, используемые в реабилитации

В настоящее время распространенное мнение о несовместимости онкологической патологии и воз-

действия на организм физиотерапевтических факторов не является обоснованным. Исследования, проведенные в этом направлении, доказывают эффективность, безопасность и целесообразность применения физиотерапевтических методов лечения и их комбинации с другими методами терапии у пациентов онкологического профиля [5,6,11,14,16,20].

Постоянный электрический ток. Применение факторов с использованием постоянного электрического тока не вызывает метастазирования и в ряде случаев способствует задержке роста опухолевых клеток. Возможно применение физиотерапевтических процедур постоянного электрического поля:

— в виде электрофореза — для введения противоопухолевых препаратов.

— при подготовке опухоли к облучению — электрический ток повышает чувствительность опухоли к облучению и может применяться в качестве протектора нормальных тканей при лучевой терапии [1,6]

Ультрафиолетовое облучение. Ультрафиолетовое излучение с эмиссией на 280–320 нм обладает канцерогенным действием особенно в отношении меланомы и немеланомных раков кожи. Порогом малигнизации считается продолжительность инсоляции 250–570 часов или получение в течении жизни 19 000 эритемных доз. В тоже время использование субэритемных доз, не превышающих пороговые способствует повышению противоопухолевой резистентности организма и торможению роста опухоли [6,8]

Лазеротерапия. В онкологической практике используется широко и в зависимости от вида воздействия делится на два направления:

— *высокоинтенсивные хирургические лазеры* с целью деструкции опухоли;

— *фотодинамическая терапия*, подразумевающая использование лазера (определенной длины волны) и фотосенсибилизатора, который накапливается в опухолевых клетках. В дальнейшем развиваются фотохимические реакции с последующей резорбцией опухоли и постепенным замещением ее соединительной тканью;

— *молекулярная фотомедицина*, основанная на фотофизических процессах, происходящих в клетках и тканях при использовании низкоинтенсивной лазерной терапии (НИЛИ) [3,7–10,15,21,22,24].

Крайневысокочастотная терапия (КВЧ), при использовании которой необходимо учитывать, что непрерывное миллиметровое излучение низкой интенсивности с плотностью потока мощности до 10–15 мВт/см² не повреждает нормальные клетки, но оказывает лечебное воздействие на клеточном уровне. В эксперименте показано, что КВЧ-терапия не ускоряет роста опухолевых клеток, а ингибирует развитие трансплантируемой саркомы, увеличивая продолжительность жизни лабораторных животных. В то же время, использование КВЧ после ионизирующего излучения приводит к потенцированию повреждающего действия последнего. Использование КВЧ в предопе-

рациональном периоде позволяет облегчить течение сопутствующих соматических заболеваний и расширить возможности оперативного лечения, а в послеоперационном периоде снижает вероятность осложнений, ускоряет заживление ран [1,6].

Магнитотерапия. В эксперименте доказано, что постоянное магнитное поле (ПМП) или переменное магнитное поле (ПеМП) замедляет рост опухолевых клеток. МП низкой напряженности не повреждает опухолевые клетки. Наиболее эффективным в лечении злокачественных опухолей является сочетание центрального и местного действия магнитного поля с условием создания реакции активации на уровне организма и реакции стресса на опухоль. Возможно комбинированное применение магнитной терапии и лучевой или химиотерапии. Использование магнитотерапии с противоопухолевыми препаратами (5-фторурацил) приводит к повышению противоопухолевого эффекта, что позволяет снизить дозу препарата без уменьшения терапевтического действия [1,6,12].

Ультразвуковая (УЗ) терапия. Применение ультразвуковых волн в диапазоне мощностей, принятых в физиотерапии ($0,5\text{--}2,0\text{ Вт/см}^2$), не дает противоопухолевого эффекта, а в ряде случаев стимулирует рост новообразований. Применение УЗ от физиотерапевтической аппаратуры у онкологических больных может основываться на доказанном многими авторами свойстве ультразвуковых волн малой интенсивности ($0,5\text{--}2\text{ Вт/см}^2$) сенсibilизировать новообразования, благодаря чему увеличивается эффект последующей рентгенотерапии и других видов лечения.

Увеличение интенсивности УЗ-колебаний до $5,5\text{ Вт/см}^2$ при озвучивании карциномы приводит к замедлению ее роста. В связи с этим в онкологической практике используются только высокие дозы УЗ при короткой экспозиции.

Возможно проведение ультрафонофореза цитостатических препаратов. При этом наиболее целесообразно использовать УЗ интенсивностью 2 Вт/см^2 . При многократном ультрафонофорезе происходит торможение роста ряда поверхностно расположенных экспериментальных новообразований, причем побочное действие химиотерапии на организм резко снижено [1,6,14].

Теплолечение (гипертермия). Грязи, тепловые ванны, токи высокой частоты в тепловых режимах и пр., имеющие большое значение в реабилитации многих заболеваний, исключаются у онкологических больных.

Существует 3 температурных зоны нагревания тканей, влияющих на опухолевый рост:

- $43\text{--}44\text{ }^\circ\text{C}$ — повреждающее действие на опухолевую ткань (гипертермический режим);
- $40\text{--}42\text{ }^\circ\text{C}$ — сенсibilизация опухолевых клеток к химиотерапевтическим препаратам;
- $38\text{--}40\text{ }^\circ\text{C}$ — стимуляция опухолевого роста.

В подавляющем большинстве случаев используется локальный нагрев (гипертермия) опухоли с помощью генераторов электромагнитных излучений в диапазо-

не СВЧ, УВЧ, ВЧ, в меньшей степени — регионарная, еще реже — общая гипертермия.

Наибольшее распространение получила СВЧ-гипертермия, которая обеспечивает локальность нагрева опухоли. Однако глубина СВЧ-волн незначительна: при частотах 2450 и 915 МГц — $1\text{--}2,5\text{ см}$, при 460 МГц — до $3\text{--}5\text{ см}$. УВЧ-частота позволяет нагреть опухоль на любую глубину, но в зону воздействия попадают здоровые ткани. ВЧ-токи в диапазоне $0,5\text{--}3\text{ МГц}$ протекают по интерстициальной жидкости (метод интерстициальной гипертермии). В качестве электродов применяют инъекционные иглы, которые имплантируют вокруг опухоли. Используют УЗ-гипертермию путем «озвучивания» опухолевого узла с t° в центре опухоли $42\text{ }^\circ\text{C}$ при интенсивности УЗ $1,2\text{ Вт/см}^2$.

Возможно использование гипертермии в сочетании с химиотерапевтическими препаратами [1,6].

Санаторно-курортное лечение онкологических больных

При любой онкологической патологии у пациентов отмечаются функциональные нарушения нервной системы, являющиеся не только результатом тяжелого эмоционального стресса, вызванного получением информации о характере заболевания, пребыванием в специализированном стационаре, но и последствиями обширных операций, длительных курсов лучевой и химиотерапии. Нарушения со стороны центральной нервной системы могут проявляться в виде астено-невротического, ипохондрического, депрессивного синдромов, а также своеобразного синдрома «самоизоляции» больного, резко нарушающих адаптацию человека в семье и обществе, значительно снижающих качество жизни.

У значительного числа онкологических больных имеется отчетливая психологическая установка на санаторно-курортное лечение, вызванная их общим недомоганием [2,18].

Санаторно-курортное лечение включает использование естественных природных факторов, физиотерапевтических процедур, диетического питания, а в ряде случаев возможно проведение медикаментозного лечения сопутствующей соматической патологии. При этом следует учитывать, что:

- многие ведущие физические факторы курортов (грязи, торфы, озокерит, горячие ванны и души, радоновые, сульфидные воды, общее ультрафиолетовое излучение, общие и тепловые физиотерапевтические процедуры) способны стимулировать рост злокачественных опухолей и вызывать прогрессирование основного процесса. Поэтому они абсолютно противопоказаны всем онкологическим больным, независимо от срока окончания радикального лечения;

- такие санаторно-курортные факторы, как климато- и ландшафтотерапия, питьевое лечение минеральными водами, индифферентные изотермические ванны, занятия лечебной физкультурой в водоемах и бассейнах, ингаляции, диетотерапия при соответствующих показаниях — способствуют улучшению общего

состояния пациентов, восстановлению нарушенных функциональных показателей, повышению работоспособности и могут быть рекомендованы онкологическим больным;

- санаторно-курортный режим (распорядок дня) способствует выходу пациентов из стрессовой ситуации, связанной с основным заболеванием и преодолению психо-эмоциональных последствий радикального лечения опухоли [4,13,19].

Показаниями для направления на санаторно-курортное лечение являются осложнения проведенного радикального противоопухолевого лечения и сопутствующие заболевания.

Противопоказания для санаторно-курортного лечения онкологических больных помимо общих, предусмотренных методическими указаниями МЗ РФ, определяются спецификой санаторно-курортных факторов, характером онкологического заболевания, последствий и осложнений противоопухолевого лечения и сопутствующей патологии.

Не подлежат санаторно-курортному лечению: больные с подозрением на злокачественную опухоль до тех пор, пока это подозрение не будет полностью отвергнуто; онкологические больные, подлежащие радикальному противоопухолевому лечению, в том числе не закончившие лечение в виде продолжающихся курсов лучевой и химио- и гормональной терапии.

Не подлежат санаторно-курортному лечению больные с последствиями и осложнениями радикального противоопухолевого лечения: с лучевыми язвами и раневыми дефектами.

Не подлежат санаторно-курортному лечению больные по поводу сопутствующих заболеваний костно-мышечной системы, в том числе суставов; периферической нервной системы; хронических воспалительных заболеваний женской половой сферы; кожных заболеваний; хронических заболеваний ЛОР-органов.

Относительными противопоказаниями являются: неблагоприятный индивидуальный прогноз течения опухолевого процесса, который в большой мере обусловлен следующими факторами: значительное местное распространение опухоли и/или массивное поражение лимфатических узлов, наличие метастазов до радикального лечения (стадии III Б — IV); особенности морфологической картины опухоли (низкодифференцированные раки, саркомы и т. п.); состояние после радикального лечения опухолей, склонных к частым рецидивам и бурному метастазированию (меланомы, синовиальные саркомы, остеогенные саркомы и т. п.); состояние после повторного лечения по поводу рецидива опухоли или ее метастазов.

Медицинский отбор на санаторно-курортное лечение онкологических больных осуществляется в том же порядке, что и всех остальных больных, но с обязательным предъявлением лечащему врачу справки, выданной онкологическим учреждением, на учете которого находится данный пациент. При решении вопроса о возможности курортного лечения онкологических

больных проводится его тщательное обследование с привлечением всех необходимых современных диагностических методов — с целью исключения рецидивов и метастазов опухоли. Срок действия справки — 1 месяц. После санаторно-курортного лечения пациент подлежит осмотру онколога один раз в 3 месяца. При отсутствии признаков прогрессирования опухоли и эффективности санаторно-курортного лечения лечащим врачом совместно с онкологом целесообразно обсудить вопрос о повторном направлении больного на курорт или в санаторий [4,17–19].

Выводы. 1. Реабилитационные мероприятия должны начинаться с диагностического этапа, продолжаться в условиях стационара и по выписке из него на протяжении не менее 15-летнего периода, в течение которого определяются многие параметры жизни больных. Должны соблюдаться основные принципы реабилитации онкологических больных: максимально раннее начало лечения, преемственность, комплексный характер, этапность, индивидуальный подход в лечении и восстановлении утраченных функций. 2. Для проведения реабилитационной программы рекомендуется создание междисциплинарной бригады врачей, в которую включаются: онколог, терапевт, кардиолог, физиотерапевт и специалист по лечебной физкультуре, диетолог, психотерапевт. При необходимости привлекаются другие врачи-специалисты (дерматолог, гастроэнтеролог, пульмонолог) с целью оказания медицинской помощи по показаниям. 3. В широком понимании, реабилитация — это система социально-экономических, медицинских, профессиональных, педагогических и других мероприятий, направленных на предупреждение развития заболеваний, ведущих к временной или стойкой утрате трудоспособности, на эффективное и раннее возвращение больных и инвалидов в общество и к общественно полезному труду. Сущность медицинской реабилитации заключается в восстановлении утраченных или ослабленных функциональных и психологических особенностей больного, развитии компенсаторных механизмов посредством хирургического, медикаментозного, физического методов лечения, рационального протезирования, психотерапевтического воздействия, санаторно-курортной терапии и социальной адаптации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Боголюбов В.М. Физиотерапия и курортология. — М.: Бино, 2009. — Кн. 3. — 312 с.
2. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н. Общая физиотерапия. — СПб: ВМедА, 1998. — 256 с.
3. Вовк А.Д., Дейнека А.С., Вусик И.М. Внутрисосудистое лазерное облучение крови как фактор улучшения показателей в раннем послеоперационном периоде у больных, получивших лучевую и химиотерапию // М-алы Х Междунар. науч.-практ. конф. «Применение лазеров в медицине и биологии» (19–23 мая 1998). — Харьков, 1998. — С. 54.
4. Гамалая Н.Ф., Залесский В.Н., Нонко В.Д., Баран Л.А. Рефлексотерапия функциональных нарушений у онкологических

больных на этапе интенсивного предоперационного облучения // Радиация и организм. Комбинированное действие ионизирующих излучений и других физических факторов среды. — Обнинск, 1984. — С. 46–47.

5. Гершанович М.Л., Пайкин М.Д. Симптоматическое лечение при злокачественных образованиях. — М.: Медицина, 1986. — 228 с.

6. Грушина Т.И. Реабилитация в онкологии: физиотерапия. — М.: Гэотар, 2006. — 240 с.

7. Гусев А., Балакирев С., Иванова Ж. Низкоинтенсивные лазеры в онкологии // Антирак. — 2005. — № 5. — С. 12–14.

8. Дрижак В.І., Бабанли Ш.Р., Домбрович М.І., Загорська Н.О. Ефективність детоксикаційної терапії хворих онкологічного профілю при застосуванні лазерного, ультрафіолетового опромінення, непрямого електрохімічного окиснення крові // Онкологія. — 2002. — Т. 4, № 4. — С. 281–284.

9. Зырянов Б.Н., Евтушенко В.А., Кицманюк З.Д. Низкоинтенсивная лазерная терапия в онкологии. — Томск: STT, 1998. — 336 с.

10. Камарли З.П., Анкудинова С.А., Колесникова Р.Н. Использование внутрисосудистого лазерного облучения крови в комплексном лечении больных раком желудка // Вопросы онкологии. — 1998. — Т. 44, № 6. — С. 704–707.

11. Кенц В.В., Косоверов Е.О., Паненко А.В. Физиотерапия и курортная реабилитация онкологических больных // Мед. реабилитация, курортология, физиотерапия. — 2006. — № 1 (45). — С. 32–35.

12. Кочетков А.В., Горбунов Е.Ф., Миненков А.А. и др. Оптимизация программы ранней реабилитации больных церебральным инсультом: применение различных методик магнито- и лазеротерапии // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. — 2000. — № 3. — С. 17–21.

13. Круглова Л.С., Котенко К.В., Корчажская Н.Б., Турбовская С.Н. Физиотерапия в дерматологии. — М.: Геотар-Медиа, 2016. — 304 с.

14. Круглова Л.С., Шатохина Е.А., Котенко К.В., Корчажская Н.Б. Использование физиотерапевтических методов в реабилитации больных с онкологической патологией // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. — 2016. — №2. — С. 98–102.

15. Михайлов В.А. Результаты использования низко-энергетической лазерной терапии у онкологических больных в комбинации с другими методами лечения (10-летний опыт) // Труды 8-го Междунар. конгр. европ. мед. лазер. ассоц. (EMLA) и 1-го Рос. конгр. мед. лазер. ассоц. (РМЛА). — М., 2001. — С. 76.

16. Поберская В.А., Г.И. Климнюк, Н.А. Хаджинова и др. Организация санаторно-курортной помощи больным после радикального лечения онкологических заболеваний // Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія. — 2011. — № 4. — С. 54–57.

17. Пономаренко Г.Н. Основы доказательной физиотерапии. — СПб.: ВМЕА, 2003. — 224 с.

18. Пономаренко Г.Н. Сто лучших курортов мира. — СПб.: Балтика, 2006. — 320 с. 20

19. Пономаренко Г.Н., Воробьев М.Г. Руководство по физиотерапии. — СПб.: ИИЦ Балтика, 2005. — 400 с.

20. Родильская О.Н. Современные проблемы санаторно-курортного лечения в онкологии /// Мед. реабилитация, курортология, физиотерапия. — 2004. — № 3 (39). — С. 38–41.

21. Розуменко В.Д., Хорошун А.П. Лазерная терапия в общей онкологии и нейроонкологии // Современные аспекты лазерной терапии. — Черкассы: Вертикаль, 2011. — С. 363–380.

22. Розуменко В.Д., Хорошун А.П. Физиотерапия в послеоперационной реабилитации больных с опухолями головного мозга // Материалы Междунар. науч.-практ. конф. по нейро-реабилитации в нейрохирургии (13–15 сентября 2012). — Казань, 2012. — С. 216–219.

23. Улащик В.С., Жуковец А.Г. Состояние и перспективы использования лечебных физических факторов в онкологии // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. — 2004. — № 4. — с. 50–54.

24. Чердынцева Н.В., Кузнецова А.А., Мухаммедов М.Р., Кицманюк З.Д. Влияние излучения лазера на парах меди на показатели системы иммунитета у больных с опухолями головы и шеи, получавших дистанционную электронную терапию // Рос. онкол. журнал. — 2002. — № 1. — С. 21–26.

25. Чубенко В.А. Осложнения таргетной терапии // Практическая онкология. — 2010. — 11 (3). — С. 192–202.

REFERENCES

1. Bogolyubov V.M. Physical therapy and balneology. — Moscow: Binom, 2009. — Vol. 3. — 312 p (in Russian).

2. Bogolyubov V.M., Ponomarenko G.N. General physical therapy. — St-Petersburg, VmedA, 1998. — 256 p. (in Russian).

3. Vovk A.D., Deyneka A.S., Vusik I.M. Intravascular laser irradiation of blood as a factor improving parameters of early postoperative period in patients after radio- and chemotherapy / Proc of X International scientific and practical conference «Lasers in medicine and biology» (19–23 May 1998). — Har'kov, 1998. — 54 p. (in Russian).

4. Gamaleya N.F., Zaleskiy V.N., Nonko V.D., Baran L.A. Reflexotherapy of functional disorders in oncologic patients during intense preoperative irradiation. Radiation and body. Combined effects of ionizing radiation and other environmental factors. — Obninsk, 1984. — P. 46–47 (in Russian).

5. Gershanovich M.L., Paykin M.D. Symptomatic treatment in malignancies. — Moscow: Meditsina, 1986. — 228 p. (in Russian).

6. Grushina T.I. Rehabilitation in oncology: physical therapy. — Moscow: Geotar, 2006. — 240 p. (in Russian).

7. Gusev L., Balakirev S., Ivanova Zh. Low intensity laser in oncology // Antirak. — 2005. — 5. — P. 12–14 (in Russian).

8. Drizhak V.I., Babanli Sh.R., Dombrovich M.I., Zagors'ka N.O. Efficiency of detoxication therapy in oncologic patients, with laser, ultraviolet irradiation, indirect electrochemical oxidation of blood // Oncologia. — 2002. — Vol. 4. — 4. — P. 281–284 (in Ukrainian).

9. Zyryanov B.N., Evtushenko V.A., Kitsmanyuk Z.D. Low intensity laser therapy in oncology. — Tomsk: STT, 1998. — 336 p. (in Russian).

10. Kamarli Z.P., Ankudinova S.A., Kolesnikova R.N. Using intravascular laser irradiation of blood in complex treatment of

gastric carcinoma patients // *Voprosy onkologii*. — 1998. — Vol. 44. — 6. — P. 704–707 (in Russian).

11. Kents V.V., Kosoverov E.O., Panenko A.V. Physical therapy and resort rehabilitation of oncologic patients // *Med. reabilitatsiya, kurortologiya, fizioterapiya*. — 2006. — 1 (45). — P. 32–35 (in Russian).

12. Kochetkov A.V., Gorbunov E.F., Minenkov A.A., et al. Optimization of early rehabilitation program for CVA patients: using various methods of magnetic and laser therapy // *Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoy fizkul'tury*. — 2000. — 3. — P. 17–21 (in Russian).

13. Kruglova L.S., Kotenko K.V., Korchazhkina N.B., Turbovskaia S.N. Physical therapy in dermatology. — Moscow: Geotar-Media, 2016. — 304 p. (in Russian).

14. Kruglova L.S., Shatokhina E.A., Kotenko K.V., Korchazhkina N.B. Physical therapy in rehabilitation of oncologic patients // *Fizioterapiya, bal'neologiya i reabilitatsiya*. — 2016. — 2. — P. 98–102 (in Russian).

15. Mihailov V.A. Results of low energy laser therapy in oncologic patients, combined with other treatment modalities (10 years of practice) / *Proc of 8th International congress of European Medical Laser association (EMLA) and 1st Russian Congress of Laser Association (RMLA)*. — Moscow, 2001. — 76 p. (in Russian).

16. Poberskaya V.A., G.I. Klimnyuk, N.A. Khadzhinova, et al. Organization of sanatorium-and-spa care for patients after radical treatment of oncologic diseases // *Medichna reabilitatsiya, kurortologiya, fizioterapiya*. — 2011. — 4. — P. 54–57 (in Russian).

17. Ponomarenko G.N. Basis of evidence-based physical therapy. — St-Petersburg: VmedA, 2003. — 224 p. (in Russian).

18. Ponomarenko G.N. One hundred of best world resorts. — St-Petersburg: Baltika, 2006. — 320 p. (in Russian).

19. Ponomarenko G.N., Vorob'ev M.G. Manual on physical therapy. — St-Petersburg: IITs Baltika, 2005. — 400 p. (in Russian).

20. Rodzil'skaya O.N. Contemporary problems of sanitarium-and-spa treatment in oncology // *Med. reabilitatsiya, kurortologiya, fizioterapiya*. — 2004. — 3 (39). — P. 38–41 (in Russian).

21. Rozumenko V.D., Khoroshun A.P. Physical therapy in postoperative rehabilitation of patients with brain tumors / *Proc of International scientific and practical conference in neurorehabilitation in neurosurgery (13–15 September 2012)*. — Kazan', 2012. — P. 216–219 (in Russian).

22. Rozumenko V.D., Khoroshun A.P. Laser therapy in general oncology and neurooncology. Contemporary aspects of laser therapy. — Cherkassy: Vertikal', 2011. — P. 363–380 (in Russian).

23. Ulashchik V.S., Zhukovets A.G. State and prospects of therapeutic physical factors in oncology // *Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechebnoy fizkul'tury*. — 2004. — 4. — P. 50–54 (in Russian).

24. Cherdyn'tseva N.V., Kuznetsova A.A., Mukhammedov M.R., Kitsmanyuk Z.D. Influence of laser irradiation with copper vapors on immune system parameters in patients with head and neck tumors, underwent distant electronic therapy // *Ros. onkol. Zhurnal*. — 2002. — 1. — P. 21–26 (in Russian).

25. Chubenko V.A. Complications of target therapy // *Prakticheskaya onkologiya*. — 2010. — 11 (3). — P. 192–202 (in Russian).

Поступила 19.09.2016

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Котенко Константин Валентинович (Kotenko K.V.),

зам. Управляющего делами Президента РФ — нач. Гл. мед. управления УД Президента РФ, зав. каф. обществ. здоровья и здравоохранения с курсом клинич. психологии и педагогики ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail: kaffizio@gmail.com.

Круглова Лариса Сергеевна (Kruglova L.S.),

проф. каф. мед. реабилитации, спорт. мед., лечеб. физ-ры, курортологии и физиотерапии с курсами акушерства и гинекологии, офтальмологии, педиатрии, сестринского дела, ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ, д-р мед. наук. E-mail: kruglovals@mail.ru.

Корчажкина Наталья Борисовна (Korchazhkina N.B.),

зам. нач. Главного медицинского УД Президента РФ, зав. каф. мед. реабилитации, спорт. мед., лечеб. физ-ры, курортологии и физиотерапии с курсами акушерства и гинекологии, офтальмологии, педиатрии, сестринского дела, ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail: kaffizio@gmail.com.

Шатохина Евгения Афанасьевна (Shatokhina E.A.),

доц. каф. мед. реабилитации, спорт. мед., лечеб. физ-ры, курортологии и физиотерапии с курсами акушерства и гинекологии, офтальмологии, педиатрии, сестринского дела, ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ, канд. мед. наук. E-mail: e.a.shatokhina@gmail.com.

Илларионов Валерий Евгеньевич (Illarionov V.E.),

проф. каф. восст. мед., лечеб. физ-ры, курортологии и физиотерапии, ФГБУ ДПО «ЦГМА» УД Президента РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail: kaffizio@gmail.com.

УДК 796.01:61

О.М. Масленникова¹, Л.А. Егорова¹, Т.А. Боровикова², И.В. Зверков¹, Л.В. Масловский¹**ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ОРГАНИЗМА У СПОРТСМЕНОВ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА**¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, ул. Маршала Тимошенко, д. 19, стр. 1 А, Москва, Россия, 121359² ГБУЗ МО «Люберецкая районная больница №2, г. Люберцы, Октябрьский пр-т, д. 338, 140006

Проведено изучение функциональных особенностей организма 541 профессионального спортсмена. У спортсменов с пролапсом митрального клапана (132 человека) выявлено достоверно меньшее содержание ретикулоцитов, лейкоцитов, лимфоцитов CD4+, иммуноглобулинов G, магния; более высокий уровень кортизола в сравнении со спортсменами без пролапса. У спортсменов с пролапсом митрального клапана чаще встречаются изменения на ЭКГ; установлена достоверно меньшая выполненная нагрузка при проведении тредмил-теста, более медленное восстановление частоты сердечных сокращений по окончании нагрузки.

Ключевые слова: пролапс митрального клапана, спортсмены.

O.M. Maslennikova¹, L.A. Egorova¹, T.A. Borovikova², I.V. Zverkov¹, L.V. Maslovskiy¹. **Functional state of sportsmen with mitral valve prolapse**

¹ Central state medical academy of department of presidential affairs of the Russian Federation, 19, build. 1, Marshala Timoshenko st., Moscow, Russia, 121359² Lyubertsy district hospital №2, 338, October prospect, Lyubertsy, Russia, 140006.

The study covered functional peculiarities in 541 professional sportsmen. Mitral valve prolapse (in 132 examinees) appeared to be associated with reliably lower levels of reticulocytes, leucocytes, lymphocytes CD4+, immunoglobulines G, magnesium, and higher cortisol level, in comparison with the sportsmen having no mitral valve prolapse. The athletes with mitral valve prolapse demonstrated more frequent changes in ECG, reliably lower performance in treadmill test, slower recovery of heart rate after exertion is over.

Key words: mitral valve prolapse, sportsmen.

Несмотря на все успехи современной спортивной кардиологии, проблема изучения пролапса митрального клапана (ПМК) у спортсменов еще далека от своего окончательного разрешения [3,4]. ПМК является компонентом синдрома дисплазии соединительной ткани сердца, который рассматривается как нарушение структуры соединительной ткани в эмбриональный и постнатальный периоды вследствие генетически измененного фибриллогенеза внеклеточного матрикса [2,7]. При этом прогноз у большинства спортсменов с ПМК остается благоприятным, в ряде случаев возможно неблагоприятное течение, вплоть до развития смертельного исхода [6,8].

Приходится констатировать, что до сих пор остается неясным вопрос, какие именно приспособительные процессы происходят у спортсменов с ПМК под влиянием нагрузок, какие клинико-функциональные показатели спортсмена могут изменяться и приводить к истощению резервных возможностей организма.

Цель исследования: изучить функциональные особенности организма спортсменов с пролапсом митрального клапана.

Материал и методы. Для установления частоты встречаемости ПМК среди профессиональных спортсменов был обследован 541 человек (329 юношей и

212 девушек), занимающихся высокодинамичными видами спорта, средний возраст составил $22,4 \pm 1,2$ и $21,3 \pm 1,3$ лет соответственно.

Всем спортсменам проводилась эхокардиография с доплерографией в положении лежа на левом боку на аппарате «Vivid-7 Demention» («General Electric», США). Диагноз ПМК устанавливали при наличии систолического провисания одной или обеих створок митрального клапана ниже уровня клапанного кольца на 3 мм и более в момент максимального пролабирования.

Пролапс митрального клапана был выявлен у 132 человек, 74 юношей и 58 девушек, которые составили основную группу обследуемых. Спортсмены без ПМК вошли в группу сравнения (409 человек, 255 юношей и 154 девушки).

Комплексное обследование спортсменов включало в себя: общий клинический анализ крови, биохимический анализ крови с обязательным исследованием уровня кальция и магния, определение уровня кортизола методом радиоиммунного анализа, иммунологическое исследование (определение фагоцитарного индекса, Т-лимфоцитов CD4+ и CD16+, определение сывороточных иммуноглобулинов (Ig)). Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы из-

учали в покое при помощи ЭКГ и во время физической нагрузки на тредмиле.

Статистическая обработка полученных данных была произведена с учетом коэффициента корреляции, достоверностей (по формуле Student, Man-Whitney, Fisher). Полученные в процессе обследования пациентов количественные показатели обрабатывали методами математической статистики с расчетом средних выборочных значений (M), дисперсии (σ), достоверности полученных результатов (t) и ошибок средних значений (m). Достоверность различий полученных результатов для различных групп определяли с помощью t -критерия надежности Стьюдента. Различия считались достоверными при уровне значимости более 95% ($p < 0,05$). Данные были обработаны с использованием персонального компьютера и программы для обработки и анализа статистической информации «Excel 2012», входящей в пакет «Microsoft Office 2012».

Результаты исследования и их обсуждение. Распространенность ПМК у спортсменов высокой квалификации, занимающихся высокодинамичными видами спорта, составила 24,4%, у 22,5% юношей и 27,4% девушек.

Результаты исследования периферической крови спортсменов представлены в табл. 1. Средний уровень ретикулоцитов в обеих исследованных группах был выше нормальных показателей, в то же время в основной группе содержание ретикулоцитов было достоверно меньше, чем в группе сравнения ($p < 0,05$). Возможно, что некоторое ограничение избыточного эритропоэза у спортсменов с ПМК можно объяснить приспособительной реакцией организма с целью предотвращения

увеличения вязкости крови, которая могла бы способствовать ухудшению внутрисердечной гемодинамики при пролапсе митрального клапана.

У спортсменов основной группы уровень лейкоцитов был достоверно ниже ($p < 0,05$), чем в группе сравнения, как у девушек, так и у юношей. Более низкие показатели лейкоцитов у спортсменов с ПМК, по-видимому, могут быть связаны с влиянием морфогенеза ПМК на лейкопоэз, физиологической перестройкой организма спортсменов, часто тренирующихся на выносливость с чрезмерными физическими нагрузками.

При анализе состояния Т-системы иммунитета у спортсменов с ПМК по сравнению с контрольной группой было выявлено достоверное снижение лимфоцитов-хелперов (CD 4+), играющих ключевую роль в запуске иммунологических реакций, соответственно у юношей $33,9 \pm 0,9\%$ и $44,0 \pm 1,2\%$ ($p < 0,001$), у девушек $28,0 \pm 2,4\%$ и $36,5 \pm 2,7\%$ ($p < 0,05$).

Достоверное снижение субпопуляции Т-лимфоцитов CD4+ у спортсменов с ПМК может свидетельствовать о том, что физическая нагрузка у них приводила к истощению процессов приспособления организма к экстремальным условиям жизнедеятельности, что сопровождалось включением оперативной реакции защитно-компенсаторных механизмов с резким угнетением Т-звена иммунитета [5].

Что касается состояния В-системы иммунитета, то при ее анализе были выявлены статистически значимые различия количества иммуноглобулинов (Ig A, Ig M, Ig G) у спортсменов основной и группы сравнения (табл. 2). У юношей основной группы было выявлено досто-

Таблица 1

Показатели периферической крови у спортсменов

Основная группа, n=132	Показатели	Юноши, n=75	Девушки, n=57	Итого
	Ретикулоциты, ‰	$9,4 \pm 0,5^*$	$9,2 \pm 0,6^*$	$9,3 \pm 0,4^*$
	Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	$4,4 \pm 0,1^*$	$4,2 \pm 0,1^*$	$4,3 \pm 0,1^*$
	Лимфоциты, %	$29,2 \pm 0,8^*$	$28,1 \pm 0,8$	$28,7 \pm 0,6^*$
Группа сравнения, n=409	Показатели	Юноши, n=254	Девушки, n=155	Итого
	Ретикулоциты, ‰	$11,9 \pm 0,3$	$12,4 \pm 0,4$	$12,1 \pm 0,4$
	Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	$4,7 \pm 0,1$	$4,6 \pm 0,1$	$4,8 \pm 0,1$
	Лимфоциты, %	$25,6 \pm 0,5$	$27,6 \pm 0,7$	$26,5 \pm 0,5$

Примечание: достоверная разница между показателями основной группы и группы сравнения: * $p < 0,05$.

Таблица 2

Содержание сывороточных иммуноглобулинов

Основная группа, n=132	Показатели	Юноши, n=75	Девушки, n=57	Итого
	Ig A, мг/мл	$216 \pm 4,9$	$187 \pm 3,7^*$	$201 \pm 3,3^*$
	Ig M, мг/мл	$124,9 \pm 1,8$	$159,1 \pm 2,9^{**}$	$142 \pm 1,7^{**}$
	Ig G, мг/мл	$802,3 \pm 11,2^{***}$	$756 \pm 11,4^{***}$	$779 \pm 8,1^{***}$
Группа сравнения, n=409	Показатели	Юноши, n=254	Девушки, n=155	Итого
	Ig A, мг/мл	$216,9 \pm 4,9$	$207,8 \pm 4,3$	$212,3 \pm 2,9$
	Ig M, мг/мл	$128,4 \pm 2,1$	$176,8 \pm 3,3$	$152,6 \pm 1,8$
	Ig G, мг/мл	$870 \pm 9,8$	$838,7 \pm 11,6$	$854,3 \pm 7,4$

Примечание: достоверная разница между показателями основной группы и группы сравнения: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

верное снижение Ig G ($p < 0,05$), у девушек выявлена достоверная разница по всем сывороточным иммуноглобулинам: Ig A ($p < 0,05$), Ig M ($p < 0,01$) и Ig G ($p < 0,001$).

Таким образом, у спортсменов с ПМК было выявлено изменение иммунологического статуса с признаками угнетения системы неспецифической резистентности, что выражалось в снижении количества лейкоцитов, лимфоцитов CD4+, иммуноглобулинов по сравнению с аналогичными показателями контрольной группы.

В связи с тем, что эндокринная система реагирует на стресс, утомление и физическую нагрузку, был изучен показатель кортизола, как одного из мощных глюкокортикоидных гормонов человека, который играет важную роль в адаптации к стрессам. Уровень кортизола достоверно различался между группами обследованных — у спортсменов с ПМК его значения были больше, чем в группе сравнения, соответственно у юношей $16,8 \pm 0,4$ и $14,7 \pm 0,4$ мкг/дл ($p < 0,05$), у девушек — $15,9 \pm 0,2$ и $13,1 \pm 0,2$ мкг/дл ($p < 0,01$). Полученные результаты могут свидетельствовать о компенсаторном ответе организма спортсменов с ПМК на физическую активность, учитывая способность кортизола тормозить рост и деление фибробластов, а также продукцию коллагена и фибронектина.

Ряд исследователей придает особое значение в развитии дисплазии соединительной ткани и ПМК дефициту макроэлементов, в частности кальция и магния [1,2]. Недостаток данных макроэлементов приводит к выработке фибробластами неполноценного коллагена, эластина, фибронектина, что ведет к дестабилизации и деградации коллагена.

Данные выводы согласуются с полученными результатами: в крови спортсменов (и юношей и девушек) основной группы в сравнении со спортсменами без ПМК было снижено количество магния, у юношей соответственно $0,96 \pm 0,01$ и $0,99 \pm 0,01$ ммоль/л ($p < 0,05$), у девушек — $0,95 \pm 0,01$ и $0,99 \pm 0,01$ ммоль/л ($p < 0,05$). Содержание кальция в крови у девушек с ПМК было также достоверно ниже, чем в группе сравнения (соответственно $2,2 \pm 0,04$ и $2,4 \pm 0,04$ ммоль/л, $p < 0,05$).

Функциональный резерв, то есть способность организма адаптироваться к физическим нагрузкам, лимитируется, прежде всего, индивидуальными особенностями сердечно-сосудистой системы, поэтому так важна оценка состояния сердечной мышцы в покое и при нагрузке.

При анализе ЭКГ нарушения ритма сердца и процессов реполяризации были выявлены у 15 (11,4%) спортсменов в основной группе и у 9 (2,2%) — в группе сравнения ($p < 0,05$). Желудочковая экстрасистолия обнаружена у 6 (4,5%) обследованных в основной группе и у 3 (0,7%) — в группе сравнения ($p < 0,05$). Синдром ранней реполяризации желудочков выявлен у 7 (5,3%) спортсменов в основной группе и у 3 (0,7%) — в группе сравнения ($p < 0,05$).

Результаты нагрузочных проб свидетельствовали о том, что у спортсменов с ПМК восстановление исходной частоты сердечных сокращений (ЧСС) проис-

ходило медленнее, чем у спортсменов без ПМК. Так, в основной группе ЧСС к третьей минуте отдыха у юношей составила $110 \pm 3,8$, у девушек — $111 \pm 3,5$ ударов в минуту, что было достоверно выше ($p < 0,05$), чем в группе сравнения (соответственно $93 \pm 3,3$ и $95 \pm 3,1$ ударов в минуту).

Интенсивность выполненной нагрузки в основной группе у юношей составила $18 \pm 0,5$, у девушек — $17,2 \pm 0,5$ МЕТ; в группе сравнения соответственно $20,4 \pm 0,5$ и $19,8 \pm 0,5$ МЕТ ($p < 0,05$). Таким образом, несмотря на то, что в обеих группах была установлена высокая толерантность к физической нагрузке, в основной группе она оказалась ниже, чем в группе сравнения.

Выводы. 1. Физическая нагрузка у спортсменов с ПМК в высокодинамичных видах спорта приводила к напряжению процессов приспособления организма к экстремальным условиям жизнедеятельности, что сопровождалось включением оперативной реакции защитно-компенсаторных механизмов, затрагивающих нормальную работу сердечно-сосудистой, эндокринной и иммунной систем. 2. Спортсмены с ПМК требуют динамического врачебного наблюдения, более тщательного контроля за состоянием функциональных резервов. 3. Выявление перенапряжения резервов организма должно стать поводом к оперативному пересмотру характера тренировочного процесса, активному применению реабилитационных программ, что позволит повысить результативность спортсмена и предотвратить развитие осложнений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 6–8)

1. Гнусяев С.Ф. // Лечащий врач. — 2010. — №8. — С. 40–44.
2. Земцовский Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце. — СПб., 2007.
3. Мрочек А.Г., Пристром А.М., Загородный Г.М. Особенности врачебного контроля за спортсменами с пролабированием митрального клапана. Методические рекомендации. — Минск, 2007.
4. Смоленский А.В. Краткий курс лекций по спортивной медицине. — М., 2004.
5. Таймазов В.А. Спорт и иммунитет. — СПб., 2003.

REFERENCES

1. Gnusev S.F. // Lechashchiy vrach. — 2010. — 8. — P. 40–44 (in Russian).
2. Zemtsovskiy E.V. Dysplastic phenotypes. Dysplastic heart. — St-Petersburg, 2007 (in Russian).
3. Mrochek A.G., Pristrom A.M., Zagorodnyy G.M. Features of medical control over sportsmen with mitral valve prolapse. Methodic recommendations. — Minsk, 2007 (in Russian).
4. Smolenskiy A.V. Brief course of lectures on sports medicine. — Moscow, 2004 (in Russian).
5. Taimazov V.A. Sport and immunity. — St-Petersburg; 2003 (in Russian).

6. Avierinos J.F., Detaint D., Messika-Zeitoun D. et al. // Am. J. Cardiol. — 2008. — Vol. 5(101). — P. 662–667.

7. James P.A., Altimos S., Skinner J.R. // Am. J. Med. Genet. — 2003. — Vol. 11(9). — P. 32–36.

8. Maron B.J., Chaitman B.R., Ackerman M.J. et al. // Circulation. — 2004. — Vol. 22(109). — P. 2807–16.

Поступила 19.09.2016

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Масленникова Ольга Михайловна (Maslennikova O.M.),
зав. каф. внутр. болезней и проф. мед. ФГБУ ДПО
«ЦГГМА» УД Президента РФ, доктор мед. наук. E-mail:
o.m.maslennikova@gmail.com.

Егорова Лариса Александровна (Egorova L.A.),
проф. каф. внутр. болезней и проф. мед. ФГБУ ДПО
«ЦГГМА» УД Президента РФ, доктор мед. наук. E-mail:
egorova-ossn@yandex.ru.

Боровикова Татьяна Анатольевна (Borovikova T.A.),
вр. аллерголог-иммунолог ГБУЗ МО «Люберецкая район.
больница №2», канд. мед. наук. E-mail: medik-t.a@mail.ru.

Зверков Игорь Владимирович (Zverkov I.V.),
проф. каф. терапии и гастроэнтерологии ФГБУ ДПО
«ЦГГМА» УД Президента РФ, доктор мед. наук. E-mail:
org@cgma.su.

Масловский Леонид Витальевич (Maslovskiy L.V.),
проф. каф. терапии и гастроэнтерологии ФГБУ ДПО
«ЦГГМА» УД Президента РФ, доктор мед. наук. E-mail:
org@cgma.su.

УДК 615.84

Н.Б. Корчажкина¹, Л.С. Круглова², С.Н. Турбовская³, М.А. Елфимов²

ПРОФИЛАКТИКА И РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ДЕРМАТОЗАМИ (обзор литературы)

¹ Главное медицинское управление УД Президента РФ, пер. Б. Черкасский, д. 11, Москва, Россия, 109012

² ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, ул. Маршала Тимошенко, д. 19,
стр. 1 А, Москва, Россия, 121359

³ ГБУЗ «Московский научно-практический центр дерматовенерологии и косметологии Департамента здравоохранения г.
Москвы», ул. Селезневская, д. 20, Москва, Россия, 127473

В статье рассмотрены основные аспекты применения санаторно-курортного лечения при хронических кожных заболеваниях.

Ключевые слова: климатотерапия, аэротерапия, талассотерапия, гелиотерапия, бальнеотерапия, пелоидотерапия, хронические кожные заболевания.

N.B. Korchazhkina¹, L.S. Kruglova², S.N. Turbovskaia³, M.A. Elfimov². **Prophylaxis and rehabilitation of patients with chronic dermatosis (review of literature)**

¹ The main medical administration of the Department of presidential Affairs of the Russian Federation, 11, B. Cherkassky pereulok str., Moscow, Russia, 109012

² Central state medical academy of department of presidential affairs of the Russian Federation, 19, build. 1, Marshala Timoshenko str., Moscow, Russia, 121359

³ Moscow Scientific and Practical Center of Dermatology, Venereology and Cosmetology, Department of Health, 20, Seleznevskaya str., Moscow, Russia, 127473.

The article covers main aspects of sanatorium-and-spa treatment in chronic skin diseases.

Key words: climate therapy, aerotherapy, thalassotherapy, heliotherapy, balneotherapy, pelotherapy, chronic skin diseases.

В связи с тем, что большинство кожных заболеваний носит хроническое, рецидивирующее течение с длительными обострениями и кратковременными ремиссиями, тема реабилитации данных пациентов является очень важным этапом тактики их ведения. Издревле для лечения кожных заболеваний применялось воздействие климата, солнца, лечебных вод и грязей.

Известен тот факт, что помимо местного воздействия на кожу курортное лечение (естественные физические факторы) благоприятно влияет и на весь организм, обеспечивая более стойкий терапевтический эффект.

Как правило, лечебные курорты располагаются в экологически чистых местах с благоприятными природными условиями — горы, море, чистый лесной

или горный воздух, насыщенный ионами — все это благотворно влияет на самочувствие, эмоциональное настроение и качество жизни больных [2]. Основными лечебными факторами климатолечебных курортов являются различные составляющие климата, что позволяет широко использовать аэротерапию, гелиотерапию, талассотерапию и др., в соответствии с природно-климатическими зонами такие курорты подразделяются на равнинные, степные, пустынные, горные, приморские [2,10]. Лечебным фактором бальнеолечебных курортов является минеральная вода разных типов, используемая для наружного (ванны, орошения) и внутреннего (питье, кишечное промывание) применения. Грязелечебные курорты используют для лечения грязь разных типов (иловая, торфяная, псевдовулканическая).

Под понятием климат подразумевают режим погодных условий определенной местности. Климатолечение — дозированное использование с лечебной целью особенностей местных климатических факторов [2,14,16].

Климатические факторы стимулируют механизмы долговременной адаптации организма, при этом на фоне неспецифических реакций организма проявляются специфические эффекты, характерные для отдельных климатолечебных факторов. Климатические факторы действуют на организм через нервно-рефлекторный аппарат кожи и дыхательных путей, обонятельные, зрительные и вкусовые рецепторы. Для лечения, медицинской реабилитации и профилактики обострений кожных болезней чаще рекомендуется пребывание в условиях морского климата, континентальных средне- или высокогорного и климата лесов [3,6,10].

Морской климат характеризуется сравнительно высоким атмосферным давлением, малыми колебаниями температуры, высокой и умеренной влажностью, ветрами, отсутствием пыли и микроорганизмов в воздухе, большой плотностью кислорода, большим количеством азота, повышенной аэроионизацией, содержанием в воздухе минеральных солей и их ионов. К приморским курортам относят: курорты Южного берега Крыма (Евпатория), курорты южной и северной части Черноморского побережья Кавказа, курорты Азовского и Средиземного моря [14]. Показаниями для лечения в морском климате являются хроническая крапивница, экзема, атопический дерматит, псориаз, красный плоский лишай, склеродермия, ихтиоз, алопеция, дискератозы, витилиго, дисгидроз, простая форма врожденной пузырчатки, пруриго, кожный зуд [10].

Высоко- и среднегорный климат отличается чистым, разреженным, ионизированным воздухом с небольшой влажностью, малой облачностью, с высокой плотностью длинно- и средневолнового УФ-излучения, низким атмосферным давлением и парциальным давлением кислорода (естественная гипоксия), сравнительно низкой температурой воздуха. К высоко- и среднегорным курортам относятся Абастумани, Бакурианская группа курортов, Джермук, Яремча,

Дилижан, Северный Кавказ, Альпы. Эффективна реабилитация в горном климате при хронической крапивнице, хронической экземе, атопическом дерматите, псориазе, хронических воспалительных заболеваниях кожи [10,14,16].

Для климата лесов характерен прохладный сухой климат с невысокой температурой и относительной «влажностью». В весенне-летний период повышенный фитогенез обуславливает высокое содержание в воздухе летучих ароматических веществ, которые обладают седативным и бактерицидным действием (аэрофитотерапия). Лесной климат благоприятно воздействует на течение хронической экземы, атопического дерматита, псориаза, красного плоского лишая, нейродерматозов [10–12].

Аэротерапия — основной, чрезвычайно ценный и наиболее часто используемый метод климатолечения. Продолжительность пребывания на воздухе может ограничиваться дневным временем или быть круглосуточной в течение нескольких недель. В основе лечебного эффекта воздушных ванн (воздействие окружающей воздушной среды на обнаженную поверхность тела) лежит увеличение насыщения крови кислородом и улучшение окислительных процессов за счет увеличения функциональных возможностей, дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Систематическое применение воздушных ванн улучшает трофику кожи, ее кровообращение, функцию потовых и сальных желез, состояние нервной системы, нормализует обмен веществ, кроветворение, повышает сопротивляемость организма. Показания: пиодермии, хроническая экзема, псориаз, атопический дерматит, пруриго, туберкулез кожи, ихтиоз, красный плоский лишай, крапивница и др. [10,12,16].

Талассотерапия — лечебное применение морской воды (купание). В широком понимании подразумевает использование всех природных факторов при пребывании на морском побережье. Купания стимулируют кожный кровоток, активируют обмен веществ, нормализуют функцию центральной и вегетативной нервной системы. Талассотерапия наиболее широко используется при псориазе, хронической экземе, атопическом дерматите, мастоцитозе, склеродермии, ихтиозе, кератодермиях, болезни Девержи, болезни Дарье, красном плоском лишае [10,18].

Гелиотерапия — воздействие солнечными лучами на организм человека в лечебных и профилактических целях, особенно показана при некоторых дерматологических заболеваниях с сезонным течением. Действующим фактором гелиотерапии служит энергия электромагнитного излучения Солнца; спектр белого излучения делят на ультрафиолетовую (УФ), видимую и инфракрасную части [1].

ИК-лучи обладают способностью к проникновению на глубину до 50–60 мм. Под влиянием ИК-лучей образующееся тепло усиливает тканевый обмен, повышает фагоцитарную активность лейкоцитов, ускоряет тканевую регенерацию, оказывает противозудное

действие, что вместе с усилением кровотока способствует обратному развитию воспалительных процессов [13,19].

Инфракрасные лучи обладают свойством изменять интенсивность действия УФ-лучей. Так, облучение участка кожи ИК-лучами до облучения УФ-лучами — усиливают действие последних, а при воздействии после УФ-облучения — ослабляет их действие: инфракрасные лучи в значительной степени нейтрализуют действие рентгеновских лучей [1,10]. Инфракрасная терапия используется при хронических воспалительных процессах на коже, аллергодерматозах, вульгарных угрях, себорейном дерматите, эрозивно-язвенных поражениях кожи, псориазе, бляшечной склеродермии [20].

УФ-лучи проникают на глубину 0,5–0,6 мм: средневолновые лучи (УФ-Б) достигают шиповатого слоя эпидермиса, длинноволновые (УФ-А) — сосочкового и сетчатого слоев дермы [5,10]. При воздействии УФ-излучения появляется пигментация кожи, повышающая устойчивость кожи к повторным облучениям, происходит стимуляция образования витамина Д и продукции цитокинов, обладающих противовоспалительным и иммуносупрессивным действием, индукция апоптоза клеток, вовлеченных в патогенез заболевания [1,9].

Показаниями к применению в дерматологии видимого света являются аллергодерматозы, себорейный дерматит, вульгарные угри, дерматозы, сопровождающиеся нарушениями неврогенного характера, профилактика и медицинская реабилитация больных с хроническими дерматозами [3,6,10,15].

Бальнеолечение — наружное и внутреннее применение минеральных вод. Лечебными минеральными водами считаются природные воды, в которых содержится не менее 2 г/л минеральных или органических компонентов, микрофлора и газы [4]. Основные критерии оценки минеральной воды: общая минерализация, газовый и ионный состав, содержание биологически активных микроэлементов и органических веществ, радиоактивность, температура, pH [8,15]. В зависимости от состава и лечебного значения различают 8 основных бальнеотерапевтических групп минеральных вод: воды без «специфических» компонентов; углекислые воды; воды сульфидные (сероводородные); воды железистые, мышьяковые с высоким содержанием марганца, меди, алюминия, цинка, свинца; воды бромные, йодные, йодобромные; воды кремнистые термальные (термы); воды мышьяксодействующие; радоновые воды (радиоактивные).

В дерматологии с лечебной целью наиболее часто применяют следующие минеральные ванны: сульфидные, хлоридные натриевые, йодобромные и шлаковые ванны [2,10].

Сульфидные ванны обладают выраженным химическим действием. Под влиянием сульфидных ванн улучшается обмен веществ в коже, ее трофика, ускоряется рост волос, усиливается секреция сальных и

потовых желез, стимулируются окислительно-восстановительные процессы, что является патогенетическим методом лечения многих кожных заболеваний с нарушениями процессов ороговения (псориаз, ихтиоз, фолликулярный дискератоз, ладонно-подошвенная кератодермия), а также функции сальных желез (угревая сыпь, себорейный дерматит, экзема) [7,10,11].

Хлоридно-натриевые воды — это воды морей, морских лиманов и заливов, материковых соленых озер, а также природных подземных источников, истекающих на поверхность земли. Число курортов с хлоридно-натриевыми водами составляет 14% всех курортов [14]. Главная составная часть этих вод — хлористый натрий, но они содержат хлор в соединении с кальцием, магнием, калием, литием, алюминием. В дерматологии хлоридно-натриевые и морские ванны применяются при псориазе, кератодермиях, дискератозах, атопическом дерматите, хронической экземе, склеродермии, хронических воспалительных заболеваниях кожи, красном плоском лишае [13,17].

Близким по механизму действия являются рапные ванны и лиманные купания. Рапа — высококонцентрированная минеральная вода озер и лиманов, содержащая минеральные элементы в виде солей и ионов, а также гуминовые кислоты, витамины, гормоны, биогенные стимуляторы, аминокислоты, жирные кислоты, полисахариды. Рапа Мертвого моря содержит 22 химических элемента, отличается по составу других соленых озер, прежде всего, высокой минерализацией (до 340 г/л) и высоким содержанием брома и занимает одно из первых мест в курортном лечении болезней кожи [21–23].

Йодобромные ванны оказывают седативное, обезболивающее, противозудное и фотозащитное действие, способствуют нормализации функции эндокринных желез и улучшают капиллярное кровообращение. Показания для применения йодобромных ванн в дерматологии: нейродерматозы, псориаз, хроническая экзема, трофические язвы [2,10,19].

Основными компонентами шлаковых вод являются тиосульфаты и ионы кальция. В действии шлаковых вод на кожу основная роль принадлежит гидросульфидным ионам. Показания для применения в дерматологии: хроническая экзема, псориаз, зуд кожи, крапивница.

Из газовых ванн наиболее показаны в дерматологии: углекислые, азотные, кислородные и жемчужные. Оседающие на коже пузырьки газа, улетучиваясь, раздражают механорецепторы, производя своеобразный тактильный массаж. В силу различной теплоемкости воды и газа создается своеобразный «температурный» массаж [2].

Углекислые ванны оказывают выраженное действие на гемодинамику, усиливает систолу, замедляют сердечный ритм, усиливая приток венозной крови к сердцу, нормализуют кровяное давление, увеличивают скорость кровотока. Углекислые и азотные ванны используют при островоспалительных кожных процессах таких как экзема и атопический дерматит [3,10,19,20].

Жемчужные ванны готовят путем пропускания воздуха через мелкие отверстия, через которые он выходит в ванну в виде множества пузырьков «жемчужин» под давлением 50–150 кПа [2]. По седативному действию на организм жемчужные ванны напоминают кислородные. Жемчужные ванны используют при заболеваниях кожи, сочетающихся с функциональными нарушениями нервной системы (все формы неврастения, истерия, астеническое состояние), атопический дерматит, псориаз, кожный зуд, ограниченный нейродермит [2,10].

Лечение радоновыми минеральными ваннами проводят на курортах с радиоактивными источниками. Основным действующим веществом является радон — инертный радиоактивный газ, образующийся при распаде радия с α -излучением и γ -излучением. Основное действие оказывает α -излучение, поэтому этот вид терапии иногда называют альфа-терапией. В зависимости от радиоактивности воды различают: слаборадоновые — от 0,185 до 1,48 кБк/л, средне-радоновые — от 1,48 до 7,4 кБк/л и высокорадонные — выше 7,4 кБк/л [14]. В течение процедуры через кожу проникает 0,15–0,27% радона, что обуславливает высокую концентрацию продуктов ионизации в тканях [16]. После процедуры на коже образуется радиоактивный «налет», который оказывает действие еще в течение трех часов. Радоновые ванны нормализуют повышенную функцию щитовидной железы, стимулируют функцию коры надпочечников и нормализуют функцию яичников. Под воздействием ванн проявляется противовоспалительное и кератопластическое действие, нормализуются обменные нарушения в коже. Радоновые ванны в дерматологии назначают при фолликулярном дискератозе Дарье, болезни Девержи, псориазе, склеродермии, хронической экземе, атопическом дерматите, ограниченном нейродермите, пруриго [10,11].

Пелоидотерапия, или грязелечение — лечебное применение органоминеральных коллоидальных образований, содержащих биологически активные вещества и микроорганизмы. По происхождению лечебных грязей и наибольшему их применению в настоящее время различают три типа: 1) иловые — черные сульфидные грязи и сапропелевые; 2) торфяные грязи; 3) псевдовулканические грязи (сопочные, гидротермальные, грязи горячих источников) [2,10].

Иловые сульфидные грязи образуются на дне соленых водоемов в анаэробных условиях. Их образование тесно связано с деятельностью микроорганизмов.

Сапропелевые органические грязи образуются на дне пресных водоемов при разложении растений и животных организмов. Сапропели обладают большой теплоудерживающей способностью и высокой влажностью (80–95%), но низкой минерализацией около 0,1% массы [2,13].

Торфяные грязи содержат значительное количество органических веществ, образующихся при разложении растений в условиях недостатка кислорода и избыточ-

ной влаги. Для лечения применяются торфы пресных вод с влажностью 60–65%.

Псевдовулканические грязи образуются в зонах активной вулканической деятельности. Являются глинистыми образованиями с достаточно высоким содержанием микроэлементов и ионов.

В основе механизма действия грязелечебных процедур лежит термическое, химическое, механическое и, в меньшей степени, радиоактивное и электрическое воздействие [10,11]. Основным действующим фактором — термический. Грязи обладают высокой теплоемкостью и теплопроводностью, сравнительно низкой теплоудерживающей способностью. Это определяет высокую терапевтическую ценность лечебных грязей. При воздействии на хронический воспалительный очаг грязевые процедуры вызывают обезболивающее, противовоспалительное, рассасывающее действие. Грязевые аппликации повышают бактерицидную активность кожи и действуют бактериостатически. Лечебные грязи оказывают вяжущее, дубильное и бактериостатическое действие на кожу, что объясняется «реакцией» гуминовых кислот с белками кожных покровов [10,19].

Показания к грязелечению в дерматологии: псориаз, ограниченный нейродермит, кожный зуд, ихтиоз, кератодермии, хроническая экзема, склеродермия, ожоги, отморожения, трофические язвы, алопеция, рубцы, ограниченные формы атопического дерматита [6].

Необходимо помнить, что несмотря на то, что методы санаторно-курортного лечения широко используются для лечения и реабилитации больных хроническими кожными заболеваниями, есть дерматозы, при которых данные методы противопоказаны — это инфекционные заболевания кожи (в том числе грибковые), чесотка и другие паразитарные заболевания, ретикулезы, красная волчанка и фотодерматозы.

Выводы. 1. Санаторно-курортное лечение позволяет не только добиться стойкой ремиссии хронических кожных заболеваний, но и восстанавливает утраченный энергетический потенциал кожных больных. 2. Данный вид терапии улучшает психо-эмоциональное состояние пациентов, значительно повышая их качество жизни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 21–22)

1. Акимов В.Г. Биологические эффекты ультрафиолетового облучения кожи. // Вест. дерматол. и венерол. — 2008. — №3. — С. 81–85.
2. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н. Общая физиотерапия. — М., 1998; СПб: ВМедА, 1998. — 256 с.
3. Довжанский С.И., Оржешковский В.В. Физиотерапия кожных заболеваний. — Изд-во Саратов. Ун-та, 1986. — 200 с.
4. Дубенский В.В., Редько Р.В. Физиотерапия в дерматовенерологии: исторические аспекты и перспективы // Рос. журнал кожных и венерических болезней. — 2002. — № 5. — С. 33–38.
5. Жукова О.В., Круглова Л.С. Современные комбинированные фармако-физиотерапевтические методы терапии больных псориазом // Акт. вопросы дерматовенерологии и дерматонкологии. — 2014. — С. 21–22.

6. Илларионов В.Е. Основы физиотерапии: Уч. пособ. — М.: МИМСР, 2003. — С. 59–64.

7. Корчажкина Н.Б., Ляшенко А.Ю., Эктова Т.В., Саламова И.В. Восстановительное лечение очаговой алопеции. // Дерматология. Прилож. к журналу Consili.

8. Круглова Л.С. К вопросу о лечении тяжелых, торпидных форм атопического дерматита у взрослых // Акт. вопр. восстановит. мед. — 2006. — №2. — С. 30–32.

9. Круглова Л.С., Понич Е.С. Дифференцированное применение фототерапии при псориазе // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. — 2015. — №6. — С. 41–47.

10. Круглова Л.С., Котенко К.В., Корчажкина Н.Б., Турбовская С.Н. «Физиотерапия в дерматологии». — М.: «Геотар-Медиа», 2016. — С. 304

11. Марзеева Г.И., Кирсанова М.М. Заболевание кожи. Справ. по физиотерапии. — М.: Медицина, 1992. — С. 434–445.

12. Миляевский А.И. Физиотерапия заболеваний кожи. — Киев: Здоровье, 1987. — 71 с.

13. Пономаренко Г.Н. Основы доказательной физиотерапии. — СПб.: ВМедА, 2003. — 224 с.

14. Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения: Справочник. — СПб., 2002. — 493с.

15. Пономаренко Г.Н. Сто лучших курортов мира. — СПб: Балтика, 2006. — 320 с.

16. Пономаренко Г.Н., Воробьев М.Г. Руководство по физиотерапии СПб.: ИИЦ Балтика, 2005. — 400 с.

17. Потекаев Н.Н., Круглова Л.С. Результаты и перспективы применения методов физиотерапии в дерматологии / М-алы Московского Форума «Здоровье столицы». — М., 2012. — С. 98–99.

18. Разумов А.Н., Хан М.А., Кривцова М.А. и др. Физиотерапия в педиатрии. — М., 2003. — 131с.

19. Сосин И.Н., Буявых А.Г. Физиотерапия кожных и венерических болезней. — Симферополь, 2001. — 333с.

20. Ясногородский В.Г. «Справочник по физиотерапии». — М.: Медицина, 1992. — 511с.

REFERENCES

1. Akimov V.G. Biologic effects of ultraviolet irradiation of skin // Vest. dermatol. i venerol. — 2008. — 3. — P. 81–85 (in Russian).

2. Bogolyubov V.M., Ponomarenko G.N. General physical therapy. — St-Petersburg, VmedA, 1998. — 256 p. (in Russian).

3. Dovzhanskiy S.I., Orzheshkovskiy V.V. Physical therapy of skin diseases. — Izd-vo Sarat. Un-ta, 1986. — 200 p. (in Russian).

4. Dubenskiy V.V., Red'ko R.V. Physical therapy in dermatovenerology: historical aspects and prospects // Ros. zhurnal kozhnykh i venericheskikh bolezney. — 2002. — 5. — P. 33–38 (in Russian).

5. Zhukova O.V., Kruglova L.S. Contemporary combined pharmacologic and physical methods in treatment of psoriasis patients // Aktual'nye voprosy dermatovenerologii i dermatoonkologii. — 2014. — P. 21–22 p (in Russian).

6. Illarionov V.E. Basics of physical therapy. Textbook. — Moscow: MIMSR, 2003. — P. 59–64 (in Russian).

7. Korchazhkina N.B., Lyashenko A.Yu., Ektova T.V., Salamova I.V. Recovery treatment of alopecia areata // Dermatologiya.

Appendix for Consilium Medicum J. — 2012. — 2. — P. 20–21 (in Russian).

8. Kruglova L.S. On treatment of severe torpid forms of atopic dermatitis in adults // Aktual'nye voprosy vosstanovitel'noy meditsiny. — 2006. — 2. — P. 30–32 (in Russian).

9. Kruglova L.S., Ponich E.S. Differentiated use of phototherapy in psoriasis // Fizioterapiya, bal'neologiya i reabilitatsiya. — 2015. — 6. — P. 41–47 (in Russian).

10. Kruglova L.S., Kotenko K.V., Korchazhkina N.B., Turbovskaya S.N. Physical therapy in dermatology. — Moscow: «Geotar-Media», 2016. — 304 p. (in Russian). . — Moscow: Meditsina, 1992. — P. 434–445 (in Russian).

11. Milyavskiy A.I. Physical therapy of skin diseases. — Kiev: Zdorov'e, 1987. — 71 p. (in Russian).

12. Ponomarenko G.N. Basis of evidence-based physical therapy. — St-Petersburg: VmedA, 2003. — 224 p. (in Russian).

13. Ponomarenko G.N. Physical methods of treatment: Manual. — St-Petersburg, 2002. — 493 p. (in Russian).

14. Ponomarenko G.N. One hundred of best world resorts. — St-Petersburg: Baltika, 2006. — 320 p. (in Russian).

15. Ponomarenko G.N., Vorobyev M.G. Manual on physical therapy. — St-Petersburg: IITs Baltika, 2005. — 400 p. (in Russian).

16. Potekaev N.N., Kruglova L.S. Results and prospects of physical therapy in dermatology / Materials of Moscow Forum «Health of Capital». — Moscow, 2012. — P. 98–99 (in Russian).

17. Razumov A.N., Khan M.A., Krivtsova M.A., et al. Physical therapy in pediatrics. — Moscow, 2003. — 131 p. (in Russian).

18. Sosin I.N., Buyavyyh A.G. Physical therapy of skin and venereal diseases. — Simferopol', 2001. — 333 p. (in Russian).

19. Yasnogorodskiy V.G. Manual in physical therapy. — Moscow: Meditsina, 1992. — 511 p. (in Russian).

20. AbeIs D. et al. Remission of psoriasis at the Dead sea. // J. Amer. Acad. Dermatol. — 2000. — Vol. 43. — № 2, 1. — P. 325–326.

21. AbeIs D., Even-Paz Z, Efron D. Bioclimatology at the Dead sea in Israel. // Klin Dermatol. — 1996. — Vol. 14. — p. 653–8.

22. Costantino M., Lampa E. psoriasis and mud bath therapy: clinical-experimental study // Clin Ter. — 2005. — 156 (4) . — P. 145–9.

Поступила 19.09.2016

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Корчажкина Наталья Борисовна (Korchazhkina N.B.),

зам. нач. Главного медицинского УД Президента РФ, зав. каф. мед. реабилитации, спорт. мед., лечеб. физ-ры, курортологии и физиотерапии с курсами акушерства и гинекологии, офтальмологии, педиатрии, сестринского дела, ФГБУ ДПО «ЦГМУ» УД Президента РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail: kaffizio@gmail.com.

Круглова Лариса Сергеевна (Kruglova L.S.),

проф. каф. мед. реабилитации, спорт. мед., лечеб. физ-ры, курортологии и физиотерапии с курсами акушерства и гинекологии, офтальмологии, педиатрии, сестринского дела, ФГБУ ДПО «ЦГМУ» УД Президента РФ, д-р мед. наук. E-mail: kruglovals@mail.ru.

Турбовская Светлана Николаевна (Turbovskaia S.N.),
врач дерматовенеролог, ЗАО Европейский медицинский
центр, канд. мед. наук. E-mail: derm@ya.ru.

Елфимов Михаил Алексеевич (Elfimov M.A.),
проф. каф. восстановит. мед., лечеб. физ-ры, курортологии
и физиотерапии, ФГБ ДПО «ЦГМУ» УД Президента РФ,
д-р мед. наук. E-mail: kaffizio@gmail.com.

УДК: 616-009.11-031.4

А.В. Червинская¹, К.В. Котенко²

ЭФФЕКТИВНОСТЬ УПРАВЛЯЕМОЙ ГАЛОТЕРАПИИ В РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ЛЕГКИХ

¹ ФГБУ ДПО «Центральная государственная медицинская академия» УД Президента РФ, ул. Маршала Тимошенко, д. 19,
стр. 1 А, Москва, Россия, 121359

² Главное медицинское управление УД Президента РФ, ул. Б. Черкасский переулок, д. 11, Москва, Россия, 109012

Целью исследования явилось изучение особенностей и эффективности применения метода управляемой галотерапии у больных профессиональной хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

Обследовано 73 больных с профессиональной легкой и среднетяжелой стадией ХОБЛ в возрасте от 45 до 64 лет. Все больные были рандомизированы на две сопоставимые группы — основную и контрольную (37 и 36 человек соответственно). Основной группе больных наряду с общепринятой фармакотерапией проводили курсы управляемой галотерапии (10 процедур с определенной концентрацией сухого солевого аэрозоля хлорида натрия в соответствии с методическими рекомендациями).

На основании комплексной оценки клинико-функциональных и лабораторных методов была оценена эффективность управляемой галотерапии у больных профессиональной ХОБЛ. Получено значительное улучшение: при ХОБЛ легкой стадии — в 40% случаев, при ХОБЛ средней тяжести — в 30%, при общей эффективности у этих больных 90 и 85% соответственно. Анализ полученных результатов позволяет оценивать управляемую галотерапию как эффективный метод реабилитации и профилактики больных профессиональной ХОБЛ.

Ключевые слова: болезни органов дыхания, профессиональная хроническая обструктивная болезнь легких, управляемая галотерапия, галокомплекс, сухой солевой аэрозоль хлорида натрия.

A.V. Chervinskaya¹, K.V. Kotenko². **Efficiency of controlled halotherapy in rehabilitation of patients with occupational lung diseases**

¹ Central state medical academy of department of presidential affairs of the Russian Federation, 19, build. 1, Marshala Timoshenko str., Moscow, Russia, 121359

² The main medical administration of the Department of presidential Affairs of the Russian Federation, 11, B. Cherkassky pereulok str., Moscow, Russia, 109012

The study was aimed at features and efficiency of controlled halotherapy method in patients with occupational chronic obstructive lung disease (COLD).

Examination covered 73 patients with occupational mild and moderate stages of COLD, aged 45 to 64. All the patients were randomized to 2 comparable groups — main and reference (37 and 36 examinees respectively). The main group in addition to conventional medical therapy received courses of controlled halotherapy (10 procedures with certain concentration of sodium chloride dry aerosol in accordance to methodic recommendations).

Based on complex evaluation of clinical, functional and laboratory methods, the authors assessed efficiency of controlled halotherapy in patients with occupational COLD. Considerable improvement was seen: for mild COLD — in 40% of cases, for moderate COLD — in 30%, with general efficiency for these patients of 90 and 85% respectively. Analysis of the results obtained enables to evaluate controlled halotherapy as an effective method of rehabilitation and prevention in occupational COLD patients.

Key words: respiratory diseases, occupational chronic obstructive lung disease, controlled halotherapy, halocomplex, sodium chloride dry aerosol.

В последние десятилетия отмечается неуклонный рост распространенности болезней органов дыхания (БОД), среди которых большая роль отводится хронической

обструктивной болезни легких (ХОБЛ) [3,8]. Современная концепция, объясняющая стремительный рост числа хронических легочных заболеваний, исходит

из агрессивного влияния индустриальных и бытовых поллютантов внешней среды [2]. В связи с неуклонным ростом профпатологии дыхательных путей, приводящей к инвалидизации, смертности и значительному экономическому ущербу предприятий и общества в целом, актуальна борьба с последствиями негативного влияния вредных условий труда. Большую проблему представляет профессиональная ХОБЛ, развившаяся в результате воздействия вредных химических производственных факторов, поступающих в органы дыхания и вызывающих воспалительные и дистрофические процессы в легких. В терапии профессиональной ХОБЛ наряду с общепринятыми методами ведения больных ХОБЛ необходимо предусмотреть обязательное применение средств, направленных на элиминацию повреждающих агентов из дыхательных путей, антиоксидантную и иммунную защиту [1].

Применение современных физиотерапевтических и немедикаментозных методов позволяет значительно обогатить и оптимизировать медицинскую помощь пациентам. Одним из методов, получивших широкое распространение в Российском здравоохранении, является галотерапия (ГТ), основанная на моделировании воздушной среды подземных соляных пещер, которые используются для спелеотерапии. С 1995 года применяется инновационная медицинская технология ГТ — управляемая. Управляемая ГТ предусматривает дифференцированное дозирование и контролирование уровня сухого солевого аэрозоля. Доказана эффективность метода для реабилитации больных БОД, ЛОР-патологией, частыми острыми респираторными инфекциями, в педиатрической практике [4].

Из ряда научных исследований и клинического опыта известно, что сухой высокодисперсный аэрозоль хлорида натрия, являющийся главным действующим фактором методов управляемой ГТ, обладает мукорегулирующим, бронходренирующим, противовоспалительным, иммунокорректирующим действием, восстанавливает защитные свойства респираторного тракта [6,9]. В полной мере такие механизмы действия могут быть полезными у больных профессиональной ХОБЛ в качестве реабилитационного и профилактического лечения.

В этой связи была поставлена цель: изучение особенностей и эффективности применения методов управляемой ГТ у больных профессиональной ХОБЛ.

Материалы и методы. Обследование в динамике проведено 73 больным с профессиональной легкой и среднетяжелой стадией ХОБЛ в возрасте от 45 до 64 лет, средний возраст $56,5 \pm 3,5$ года. Производственный стаж был от 5 до 23 лет и составил в среднем $19,5 \pm 3,6$ года. Это свидетельствует о том, что большинство обследованных пациентов имели длительный контакт с токсико-химическими веществами (неорганические кислоты, щелочи, органические растворители). Основной процент (49%) работников составила подгруппа аппаратчиков и пробоборщиков, токарей и фрезеровщиков было 20%, инженерно-технических работ-

ников — 12,7%, работников вспомогательной службы — 18,3%.

Все больные были разделены методом рандомизации, в зависимости от применяемого метода лечения, на 2 сопоставимые группы. В основную группу больных, которым наряду с общепринятой фармакотерапией проводили курс управляемой ГТ, вошли 37 больных. ГТ назначались в фазу затихающего или вялотекущего обострения воспалительного процесса. В контрольную группу включены 36 больных, которым проводили только общепринятую фармакотерапию. Всем больным проводили клиническое обследование с оценкой выраженности кашля, количества и характера мокроты, числа и интенсивности приступов экспираторной одышки, кратности применения бронхоспазмолитиков, биохимический анализ крови, рентгенологическое обследование, оценку функционального состояния бронхолегочной системы и иммунологические методы.

Больным основной группы были проведены курсы управляемой ГТ, состоящие из 10 ежедневных процедур, длительностью 40 мин. — 2–3 режим по уровню массовой концентрации высокодисперсного сухого солевого аэрозоля [7]. ГТ осуществляли с помощью оборудования галокомплекса на базе галогенератора АСА-01.3 (ЗАО «Аэромед»), который создает и мониторирует в лечебном помещении уровень заданной концентрации солевого аэрозоля в течение всей процедуры лечения.

Результаты и обсуждение. У больных как с легкой стадией ХОБЛ (ХОБЛ_л), так и среднетяжелой стадией (ХОБЛ_с) после пяти процедур управляемой ГТ отмечался выраженный регресс клинической симптоматики, который в 1,7 раза превосходил позитивную динамику в контрольной группе, особенно по таким значимым симптомам, как кашель, выделение мокроты, экспираторная одышка и дистанционные хрипы. Лишь у 10–15% больных сохранялись не резко выраженные проявления обострения заболевания, в то время как при медикаментозной терапии еще в 28–30% случаев имели место различной степени выраженности проявления обострения.

К концу курса регресс клинической симптоматики у больных основной группы в 2,1 раза превосходил результаты, полученные в контрольной группе.

Результаты исследований кривой поток-объем в течение курса ГТ показали, что у обследованных больных достоверно увеличились к 7 дню форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ₁), пиковая объемная скорость (ПОС), максимальная объемная скорость воздуха на уровне выдоха 50% ФЖЕЛ (МОС₅₀), к 10 дню — ФЖЕЛ и МОС₅₀.

В исходном состоянии у больных ХОБЛ отмечалось достоверное повышение содержания церулоплазмينا, фибриногена и С-реактивного белка, что свидетельствует о наличии не резко выраженной активности воспалительного процесса. После курса управляемой ГТ у 98% больных все вышеуказанные

показатели снизились до значений физиологической нормы, в то время как в контрольной группе их существенной динамики не отмечалось. Это свидетельствует о том, что ГТ способствует купированию воспалительного процесса у больных ХОБЛ.

Совокупная оценка регресса клинической симптоматики и динамики показателей специальных методов исследования позволила с высокой степенью объективности установить высокие клинические результаты применения ГТ у больных на различных стадиях ХОБЛ.

Комплексная оценка клинико-функциональных и лабораторных методов позволила оценить эффективность методов ГТ для больных профессиональной ХОБЛ. Получено значительное улучшение: при ХОБЛ₁ — в 40% случаев, при ХОБЛ₂ — в 30%, при общей эффективности у этих больных 90 и 85% соответственно.

При медикаментозной терапии результаты были менее выраженными. Так, значительного (по степени выраженности) улучшения не наблюдалось ни у одного больного. Общая терапевтическая эффективность составила: при ХОБЛ₁ — 70% и ХОБЛ₂ — 65%, а 15% больных закончили лечение без улучшения.

Положительное воздействие управляемой ГТ может объясняться механизмами действия высокодисперсного сухого солевого аэрозоля хлорида натрия [5], которые в полной мере реализуются у больных ХОБЛ, имеющими неблагоприятное поллютантное экзогенное воздействие.

Высокая клиническая эффективность управляемой ГТ у больных ХОБЛ подтверждалась результатами отдаленных наблюдений. У 78% больных ХОБЛ₁ эффект сохранялся в течение 9 мес., а у 22% — свыше года; у 23% ХОБЛ₂ эффект сохранялся от 6 до 9 мес., у 59% — от 6 до 12 мес. и у 18% — до года и выше. В контрольной группе у больных ХОБЛ₁ и ХОБЛ₂ ремиссия сохранялась от 3 до 6 мес. в 43 и 54% случаев, от 6 до 9 мес. — в 43 и 38% случаев соответственно. Ни у одного больного эффект не сохранялся до 1 года.

Выводы. 1. Анализ полученных результатов позволяет рассматривать управляемую ГТ как эффективный метод реабилитации и профилактики больных профессиональной ХОБЛ. 2. Рекомендуется регулярное профилактическое применение управляемой ГТ больным ХОБЛ 1 раз в 6 месяцев. 3. Управляемую ГТ целесообразно включать в программы реабилитационного лечения больных ХОБЛ в условиях лечебных, оздоровительных и санаторно-курортных учреждений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES п. 9)

1. Васильева О.С. // Пульмонология. — 2007. — №6. — С. 5–11.

2. Величковский Б.Т. // Пульмонология. — 2000. — №3. — С. 10–25.

3. Овчаренко С.И. // Пульмонология. — 2011. — №6. — С. 69–72.

4. Хан М.А., Червинская А.В., Микитченко Н.А. // Совр. мед. технологии. — 2011. — №6. — С. 54–57.

5. Червинская А.В. // Клиническая больница. — 2012. — Т. 2 (№2,3). — С. 189–200.

6. Червинская А.В., Кветная А.С., Черняев А.А. и др. // Терапевт. арх. — 2002. — Т. 74. — № 3. — С. 48–52.

7. Червинская А.В., Коновалов С.И., Страшнова О.В. и др.: Метод. реком. — М., 1995. — 18 с.

8. Чучалин А.Г. // Пульмонология. — 1998. — №4. — С. 6–22.

REFERENCES

1. Vasil'eva O.S. // Pul'monologiya. — 2007. — 6. — P. 5–11 (in Russian).

2. Velichkovskiy B.T. // Pul'monologiya. — 2000. — 3. — P. 10–25 (in Russian).

3. Ovcharenko S.I. // Pul'monologiya. — 2011. — 6. — P. 69–72 (in Russian).

4. Khan M.A., Chervinskaya A.V., Mikitchenko N.A. // Sovremennye meditsinskie tekhnologii. — 2011. — 6. — P. 54–57 (in Russian).

5. Chervinskaya A.V. // Klinicheskaya bol'nitsa. — 2012. — Vol. 2 (2,3). — P. 189–200 (in Russian).

6. Chervinskaya A.V., Kvetnaya A.S., Chernyaev A.L., et al. // Terapevt. Arkh. — 2002. — Vol. 74. — 3. — P. 48–52 (in Russian).

7. Chervinskaya A.V., Konovalov S.I., Strashnova O.V., et al.: Methodic recommendations. — Moscow, 1995. — 18 p. (in Russian).

8. Chuchalin A.G. // Pul'monologiya. — 1998. — 4. — P. 6–22 (in Russian).

9. Chervinskaya A.V., Kvetnaya A.S. // Acta Balneol. — 2011. — Vol. III. — № 4 (126). — P. 252–259.

Поступила 19.09.2016

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Червинская Алина Вячеславовна (Chervinskaya A.V.), проф. каф. восстановит. мед., лечеб. физ-ры, курортологии и физиотерапии, ФГБ ДПО «ЦГМУ» УД Президента РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail: kaffizio@gmail.com.

Котенко Константин Валентинович (Kotenko K.V.), зам. Управляющего делами Президента РФ — нач. Гл. мед. управления УД Президента РФ, зав. каф. обществ. здоровья и здравоохранения с курсом клинич. психологии и педагогики ФГБУ ДПО «ЦГМУ» УД Президента РФ, д-р мед. наук, проф. E-mail: kaffizio@gmail.com.

УДК 613.62:576

Е.А. Смирнова^{1,2}, Е.А. Потеряева^{1,2}, В.Н. Максимов^{1,3}, К.Н. Колесник^{1,3}, Н.Г. Никифорова^{1,2}, С.А. Песков^{1,2}**ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ В ФОРМИРОВАНИИ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОКОНИОЗОВ В ПОСТКОНТАКТНОМ ПЕРИОДЕ**¹ФГБОУ ВО Новосибирский государственный медицинский университет Минздрава России, Красный пр., 52, Новосибирск, Россия, 630091²ФБУН Новосибирский НИИ гигиены Роспотребнадзора, ул. Пархоменко, 7, Новосибирск, Россия, 630108³ФГБУ НИИ терапии и профилактической медицины СО РАМН, ул. Бориса Богаткова, 175/1, Новосибирск, Россия, 630089

На основании изучения полиморфизма некоторых генов-кандидатов выявлены маркеры раннего развития и неблагоприятного течения пневмокониозов в постконтактном периоде. Проведен анализ частоты встречаемости генотипов и аллелей I/D полиморфизма гена CCR5, 4a/b полиморфизма гена NOS3, VNTR полиморфизма гена IL1RN, I/D полиморфизма CASP8 и мутации GLU342LYS (rs28929474) и GLU264VAL (rs17580) в гене SERPINA1 у больных с разными сроками формирования пневмокониоза. Выявлены индивидуальные критерии раннего формирования и прогрессирования пневмокониоза в постконтактном периоде.

Ключевые слова: пневмокониоз, профессиональные заболевания, полиморфизм генов.

E.L. Smirnova^{1,2}, E.L. Poteryaeva^{1,2}, V.N. Maksimov^{1,3}, K.N. Kolesnik^{1,3}, N.G. Nikiforova^{1,2}, S.A. Peskov^{1,2}. **Forecasting role of genetic markers in outlining features of pneumoconiosis course in post-contact period**

¹Novosibirsk State Medical University of Minzdrav of Russia, 52, Krasny av., Novosibirsk, Russia, 630091²FBUN Novosibirsk research Institute of hygiene of Rospotrebnadzor, 7, Parhomenko str., 7, Novosibirsk, Russia, 630108³Institute of therapy and preventive medicine SB RAMS, 175/1, B. Bogatkov str., Novosibirsk, Russia, 630089

Based on studies of certain gene-candidate polymorphism, the authors studied markers of early development and unfavorable course of pneumoconiosis in post-contact period. Analysis covered occurrence of genotypes and alleles of I/D polymorphism of gene CCR5, 4a/b polymorphism of gene NOS3, VNTR polymorphism of gene IL1RN, I/D polymorphism of CASP8 and mutation GLU342LYS (rs28929474) and GLU264VAL (rs17580) in gene SERPINA1 in patients with various terms of pneumoconiosis formation. Findings are individual criteria of early formation and progress of pneumoconiosis in post-contact period.

Key words: pneumoconiosis, occupational diseases, gene polymorphism.

В настоящее время большинство молекулярно-генетических исследований в основном посвящены заболеваниям бронхолегочной системы [2–4,6,7,9,10].

Особенности метаболического и генетического статуса могут определять характер течения профессиональных заболеваний и эффективность восстановительного лечения в постконтактном периоде [1,11].

Анализ ассоциаций генетических маркеров с профессиональными заболеваниями позволяет выявлять среди работающих группы лиц повышенного риска и разрабатывать меры эффективной профилактики.

Цель исследования: изучить прогностическую роль генетических маркеров в формировании особенностей течения пневмокониоза в постконтактном периоде у лиц с различной устойчивостью к воздействию пылевого фактора.

Материал и методики. Для достижения поставленной цели было проведено обследование 261 мужчины. Из них 61 человек — больные пневмокониозом и 200 человек — контрольная группа (здоровые доноры). Контрольная группа (подобранная по полу и возрасту) была сформирована на основе популяционной

выборки 45–69-летних жителей Октябрьского и Кировского районов г. Новосибирска (9400 человек), которая была собрана НИИ терапии в ходе работы по международному проекту HAPIEE (Health, Alcohol and Psychosocial factors In Eastern Europe).

Средний возраст обследованных составил 57,3±2,18 лет. Средний стаж работы в контакте с промышленным аэрозолем составил 23,8 ±7,27 года. В зависимости от сроков развития заболевания все обследованные больные были разделены на две группы:

- заболевшие в ранние сроки (до 15 лет работы в условиях промышленного аэрозоля);
- заболевшие в поздние сроки (более 15 лет работы в условиях промышленного аэрозоля).

Все больные пневмокониозом были также разделены на две группы в зависимости от прогрессирования или стабильного течения заболевания в постконтактном периоде.

Работающие в контакте с промышленным аэрозолем были представлены следующими специальностями: обрубщики, формовщики, заточники, клепальщики, чистильщики, огнеупорщики, токари, электро-

сварщики, горнорабочие очистного забоя (ГРОЗ), проходчики, подземные машинисты, подземные электрослесари, взрывники.

Выделение ДНК из венозной крови проводилось методом фенол-хлороформной экстракции [5,8]. В анализ были взяты следующие генетические маркеры: I/D полиморфизм гена CCR5, полиморфизм 4a/b гена NOS3, VNTR полиморфизм гена IL1RN, I/D полиморфизм гена CASP8 и мутации Z и S в гене SERPINA1. Генотипирование выполнялось в лаборатории молекулярно-генетических исследований терапевтических заболеваний НИИТГПМ по опубликованным методикам.

Статистический анализ проводился с использованием пакета программ SPSS 11.5. Первым этапом определяли частоты генотипов и аллелей изучаемых однонуклеотидных полиморфизмов (ОНП) в группах, потом оценивали соответствие частот генотипов равновесию Харди-Вайнберга в контрольной группе (по критерию хи-квадрат).

Результаты исследования. В результате проведенных исследований изучены частоты генотипов и аллелей I/D полиморфизма гена CCR5 у больных пневмокониозом в постконтактном периоде. Проведено сравнение группы больных пневмокониозом с контрольной группой для установления ассоциации того или иного аллеля генотипа с заболеванием. Для выявления устойчивости к действию промышленного аэрозоля частоты генотипов I/D полиморфизма гена CCR5 изучали в группах больных с ранними и поздними сроками развития пневмокониоза, а также в группах с прогрессированием и стабильным течением заболевания в постконтактном периоде.

Частоты генотипов I/D полиморфизма гена CCR5 в контрольной группе находятся в равновесии Харди-Вайнберга ($\chi^2 = 1,73$). При сравнении групп больных пневмокониозом и контрольной по частотам генотипов и аллелей I/D полиморфизма гена CCR5 достоверных различий не получено (табл. 1).

Таблица 1
Частоты генотипов и аллелей I/D полиморфизма гена CCR5 в контрольной группе и в группе больных пневмокониозом

Генотип	Контроль		Пневмокониоз	
	n	%	n	%
II	156	78,0	46	78,0
ID	44	22,0	12	20,3
DD	0	0	1	1,7
Достоверность различий, р	0,178			
Аллель	%		%	
I	89,0		88,1	
D	11,0		11,9	
Достоверность различий, р	0,868			

При сравнении группы больных с ранними сроками развития заболевания с группой больных с позд-

ними сроками развития пневмокониоза по частотам генотипов и аллелей I/D полиморфизма гена CCR5 достоверных различий не получено.

При сравнении средних уровней ряда показателей у носителей разных генотипов I/D полиморфизма гена CCR5 достоверные различия в тесте Крускала-Уоллиса не обнаружены.

При разделении группы больных пневмокониозом по признаку прогрессирования заболевания достоверных различий по частотам генотипов и аллелей I/D полиморфизма гена CCR5 не получено.

NOS3 — ген эндотелиальной синтазы оксида азота (NO). NO — это эндотелиальный фактор релаксации. Оксид азота NO синтезируется эндотелиальной NO-синтазой, которая кодируется геном NOS3 (7q36). Активация синтеза NO происходит под влиянием экзогенных факторов (химические вещества, инфекция, аллергены) и некоторых эндогенных. Радикальные свойства NO обеспечивают его способность реагировать с различными соединениями и свободными радикалами, также он участвует в регуляции тонуса бронхиального дерева.

Частоты генотипов и аллелей 4a/b полиморфизма гена NOS3 изучены в тех же группах больных. Частоты генотипов 4a/b полиморфизма гена NOS3 в контрольной группе находятся в равновесии Харди-Вайнберга ($\chi^2 = 0,31$). При сравнении группы больных пневмокониозом с контролем по частотам генотипов и аллелей полиморфизма 4a/b гена NOS3 достоверных различий не получено (табл. 2).

При разделении группы больных пневмокониозом по срокам развития заболевания по частотам генотипов и аллелей 4a/b полиморфизма гена NOS3 достоверных различий между группами не получено.

Достоверные различия получены между группами больных с прогрессированием и стабильным течением пневмокониоза в постконтактном периоде. Так оказалось, что гетерозиготы 4a/4b в группе больных с прогрессированием пневмокониоза встречаются в 2 раза реже, чем в группе больных со стабильным течением заболевания (23,5% и 50%, $p=0,040$). Отношение шансов для гетерозигот оказаться в группе с прогрессированием пневмокониоза составляет 0,32 (95% ДИ 0,11–0,97).

Таблица 2
Частоты генотипов и аллелей 4a/b полиморфизма гена NOS3 в контрольной группе и в группе больных пневмокониозом

Генотип	Контроль		Пневмокониоз	
	n	%	n	%
4b/4b	143	71,5	38	63,3
4a/4b	51	25,5	21	35,0
4a/4a	6	3	1	1,7
Достоверность различий, p	0,967			
Аллель	%		%	
4b	84,2		86	
4a	15,8		14	

Ген антагониста рецептора интерлейкина 1 (IL1RN (OMIM 147679)) находится на длинном плече 2-й хромосомы (2q13). Согласно данным базы HuGE Navigator исследованы ассоциации этого гена с несколькими сотнями патологических фенотипов, в том числе с пневмокониозом (<http://www.cdc.gov/genomics/hugenet/hugenavigator.htm>).

Частоты генотипов в контрольной группе соответствуют равновесию Харди-Вайнберга ($\chi^2 = 2,17$). При сравнении группы больных пневмокониозом с контролем по частотам генотипов и аллелей VNTR полиморфизма гена IL1RN достоверных различий не получено (табл. 3).

Таблица 3

Частоты генотипов и аллелей VNTR полиморфизма гена IL1RN в контрольной группе и в группе больных пневмокониозом

Генотип	Контроль		Пневмокониоз	
	n	%	n	%
410/410	108	54	32	52,5
410/240	68	34	22	36,1
410/325	4	2	1	1,6
240/240	20	10	5	8,2
240/325	0	0	1	1,6
Достоверность различий, р	0,470			
Аллель	%		%	
410	71,2		71,3	
325	0,8		1,6	
240	28,0		27,1	
Достоверность различий, р	0,306			

При сравнении групп больных пневмокониозом с ранними и поздними сроками развития заболевания по частотам генотипов и аллелей VNTR полиморфизма гена IL1RN оказалось, что гомозиготы 240/240 в группе больных с ранними сроками развития пневмокониоза встречаются значительно чаще, чем в группе с поздними сроками развития заболевания (23,1% и 4,2%, $p=0,027$).

При разделении группы больных пневмокониозом по признаку прогрессирования заболевания достоверных различий не получено, хотя имеется тенденция к накоплению носителей гомозиготного генотипа 240/240 в группе с прогрессированием пневмокониотического процесса в постконтактном периоде (11,8% и 3,7%).

Каспаза-8 (CASP8) играет важную роль во всех физиологических процессах, связанных с апоптозом. Известно, что заболевания легких сопровождаются изменением апоптоза в клетках эпителия и эндотелия легочных альвеол.

Частоты генотипов I/D полиморфизма (rs3834129) гена CASP8 в контрольной группе находятся в равновесии Харди-Вайнберга ($\chi^2 = 1,73$). При сравнении групп больных пневмокониозом и контрольной по частотам генотипов и аллелей I/D полиморфизма ге-

на CASP8 получили достоверные различия, $p=0,024$ и $p=0,015$ (табл. 4).

Таблица 4

Частоты генотипов и аллелей I/D полиморфизма гена CASP8 в контрольной группе и в группе больных пневмокониозом

Генотип	Контроль		Пневмокониоз	
	n	%	n	%
II	64	32,0	13	22,4
ID	100	50,0	25	43,1
DD	36	18,0	20	34,5
Достоверность различий, p	0,024			
Аллель	%		%	
I	57,0%		44,0%	
D	43,0%		56,0%	
Двустор. тест Фишера	0,015			
Отношение шансов	1,7			
95% ДИ ОШ	1,1–2,6			
	n	%	n	%
Носители генотипов II и ID	164	82,0	38	65,5
Носители генотипа DD	36	18,0	20	34,5
Двустор. тест Фишера	0,011			
Отношение шансов	2,4			
95% ДИ ОШ	1,3–4,6			

Отношение шансов обнаружить носителя генотипа DD в группе с пневмокониозом в 2,4 раза выше, по сравнению с контролем (95% ДИ 1,3–4,6; $p=0,011$). Следовательно, генотип DD полиморфизма гена CASP8 является генетическим фактором риска развития пневмокониоза у работников пылевых профессий.

При сравнении групп больных с ранними и поздними сроками развития пневмокониоза по частотам генотипов и аллелей I/D полиморфизма гена CASP8 достоверных различий не получено. Хотя имеется тенденция к уменьшению частоты носительства генотипа II в группе больных пневмокониозом с ранними сроками развития заболевания, по сравнению с группой больных с поздними сроками (стаж работы в контакте с промышленным аэрозолем более 15 лет) развития пневмокониоза (21,7% и 39,7% соответственно).

При сравнении средних уровней ряда показателей у носителей разных генотипов I/D полиморфизма гена CASP8 достоверные различия в тесте Крускала-Уоллиса не обнаружены.

Мутации GLU342LYS (rs28929474) и GLU264VAL (rs17580) в гене SERPINA1, по старой биохимической номенклатуре Z и S, были исследованы у 60 человек больных пневмокониозом и в контрольной группе. Частота гетерозиготного носительства в контрольной группе составила 2%. В группе с пневмокониозом носители этих мутаций не обнаружены. Хотя испанские авторы при исследовании ассоциации этих мутаций с асбестозом показали значительное повышение частоты носительства этих мутаций у больных, по сравнению со здоровыми [12].

Выводы. 1. Генетические маркеры (носительство генотипа 240/240 VNTR полиморфизма гена IL1RN,

генотипа DD гена CASP8) являются прогностическими факторами индивидуального риска развития и прогрессирования пневмокониоза в постконтактном периоде.

2. Носительство генотипа II гена CASP8 и гетерозиготы 4a/4b гена NOS3 ассоциированы с низким риском развития пневмокониоза у рабочих пылеопасных профессий и отсутствием прогрессирования этого заболевания в постконтактном периоде.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 12)

1. Быковская Т.Ю., Пиктушанская Т.Е. // Мед. труда и пром. экол. — 2011. — № 8. — С. 1–5.
2. Зайцева Н.В., Устинова О.Ю., Сбоев А.С. // Гиг. и санит. — 2016. — № 1. — С. 17–21.
3. Измеров Н.Ф. // Мед. труда и пром. экология. — 2008. — № 6. — С. 1–9.
4. Кузьмина Л.П., Коляскина М.М., Лазарашвили Н.А., Безрукавникова Л.М. // Региональные аспекты инновационных технологий профилактики, диагностики, лечения и реабилитации больных профессиональными и производственно обусловленными заболеваниями верхних дыхательных путей и легких: сб. тр. Всерос. науч.-практ. конф., Боровичи Новгородской обл., 7–8 февраля 2013 г. — Великий Новгород: НовГУ им. Ярослава Мудрого, 2013. — 130–135.
5. Маниатис Т., Фрич Э., Сембрук Дж. Методы генетической инженерии. Молекулярное клонирование. — М.: Мир. — 1984. — С. 357.
6. Потеряева Е.А., Ромейко В.А., Ивлева Г.П., Кругликова Н.В. // Сб. матер. Междунар. научн. конгр. «Сиббезопасность-Спасиб-2013» 25–27 сентября 2013 г., Новосибирск. — Новосибирск: СГГА, 2013. — 279 с.
7. Смелая Т.В. Генетическая предрасположенность, патоморфоз, лечение внебольничной и нозокомиальной пневмонии: Автореф. дис. ... докт. мед. наук / Т.В. Смелая. — Москва, 2011. — 49 с.
8. Смит К., Калко С., Кантор Ч. Пульс-электрофорез и методы работы с большими молекулами ДНК // Анализ генома. Под ред. К. Дейвиса, пер. с англ. — М.: Мир. — 1990. — С. 58–94.
9. Шпагина Л.Н., Захаренков В.В. // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. — 2010. — № 4. — С. 158–160.
10. Шур П.З., Зайцева Н.В. и др. // Мед. труда и пром. эколог. — 2012. — № 12. — С. 8–11.
11. Яковлева Е.П., Пиктушанская Т.Е., Быковская Т.Ю. // Мед. труда и пром. экология. — 2011. — №3. — С. 41–44.

REFERENCES

1. Bykovskaya T.Yu., Piktushanskaya T.E. // Industr. med. — 2011. — 8. — P. 1–5 (in Russian).
2. Zaitseva N.V., Ustinova O.Yu., Sboev A.S. // Gig. i sanit. — 2016. — 1. — P. 17–21 (in Russian).
3. Izmerov N.F. // Industr. med. — 2008. — 6. — P. 1–9 (in Russian).
4. Kuz'mina L.P., Kolyaskina M.M., Lazarashvili N.A., Bezrukavnikova L.M. Regional aspects of innovation technologies of prevention, diagnosis, treatment and rehabilitation of patients

with occupational and occupationally conditioned diseases of upper respiratory tract and lungs: proc of Russian scientific and practical conference, Borovichi, Novgorod region, 7–8 February 2013. — Velikiy Novgorod, NovGU im. Yaroslava Mudrogo, 2013. — P. 130–135 (in Russian).

5. Maniatis T., Frich E., Sembruk Dzh. Genetic engineering methods. Molecular cloning. — Moscow: Mir, 1984. — 357 p. (in Russian).

6. Poteryaeva E.L., Romeyko V.L., Ivleva G.P., Kruglikova N.V. / Proc of International scientific congress «Sibbezopasnost'-Spasib-2013» 25–27 September 2013, Novosibirsk. — Novosibirsk: SGGA, 2013. — 279 p. (in Russian).

7. Smelaya T.V. Genetic predisposition, pathomorphosis, treatment of community-acquired and hospital-acquired pneumonia: diss. — Moscow, 2011. — 49 p. (in Russian).

8. Smit K., Kalko S., Kantor Ch. Pulse-electrophoresis and methods of work with large DNA molecules. In: Deivis K., ed. Genome analysis. Translated from English. — Moscow: Mir, 1990. — P. 58–94 (in Russian).

9. Shpagina L.N., Zakharenkov V.V. // Byulleten' VSNTs SO RAMN. — 2010. — 4. — P. 158–160 (in Russian).

10. Shur P.Z., Zaitseva N.V., et al. // Industr. med. — 2012. — 12. — P. 8–11 (in Russian).

11. Yakovleva E.P., Piktushanskaya T.E., Bykovskaya T.Yu. // Industr. med. — 2011. — 3. — P. 41–44 (in Russian).

12. Lafuente M.J., Casterad X. et al. // Toxicol. Lett. — 2002. — Nov. 15. — 136(1). — P. 9–17.

Поступила 04.08.2016

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Смирнова Елена Леонидовна (Smirnova E.L.), доц. каф. неотл. тер. с эндокринологией и профпатологией ФПК и ППВ ГБОУ ВПО «НГМУ», ст. науч. сотрудник ФБУН «Новосибирский НИИ гигиены», канд. мед. наук. E-mail: kafprofpat@mail.ru.

Потеряева Елена Леонидовна (Poteryaeva E.L.), зав. каф. неотл. тер. с эндокринологией и профпатологией ФПК и ППВ ГБОУ ВПО «НГМУ», рук. отдела мед. труда ФБУН «Новосибирский НИИ гигиены», д-р мед. наук, проф. E-mail: sovetmedin@yandex.ru.

Максимов Владимир Николаевич (Maksimov V.N.), проф. каф. мед. генетики и биологии ГБОУ ВПО «НГМУ», зав. лаб. молекулярно-генетических исследований терапевтических заболеваний ФГБНУ «НИИ терапии и профилактической медицины», д-р мед. наук. E-mail: medic11@mail.ru.

Колесник Ксения Николаевна (Kolesnik K.N.), ординатор 2-го года ГБОУ ВПО «НГМУ», мл. науч. сотр. лаб. молекулярно-генетических исследований терапевтических заболеваний ФГБНУ «НИИ терапии и профилактической медицины». E-mail: ksenya-kolesnik@mail.ru.

Никифорова Наталья Германовна (Nikiforova N.G.), зав. каф. гигиены и экологии ГБОУ ВПО «НГМУ», д-р биол. наук, проф. E-mail: sovetmedin@yandex.ru.

Песков Сергей Александрович (Peskov S.A.), проф. каф. гигиены и экологии ГБОУ ВПО «НГМУ», д-р мед. наук. E-mail: sovetmedin@yandex.ru.

Л.В. Прокопенко, О.К. Кравченко, Н.Н. Курьеров

О ПРОБЛЕМАХ ОЦЕНКИ ШУМОВЫХ ЭКСПОЗИЦИЙ, ДЕЙСТВУЮЩИХ НА ЧЛЕНОВ ЭКИПАЖЕЙ ВОЗДУШНЫХ СУДОВ ГРАЖДАНСКОЙ АВИАЦИИ

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт медицины труда», пр. Буденного, д. 31, Москва, Россия, 105275.

Рассмотрены действующие и перспективные документы по определению уровней шумовой экспозиции, действующей на членов экипажей ВС ГА. Предложено в методику расчета акустической нагрузки ввести поправочные коэффициенты на неопределенность измерений внутрикабинного шума, на недоучет вклада уровней шума при выполнении форсированных режимов полета, на увеличение времени радиопереговоров и активного прослушивания эфира, а также на акустическую эффективность авиагарнитур.

Ключевые слова: расчет акустической нагрузки, экипажи воздушных судов, нарушения слуха.

L.V. Prokopenko, O.K. Kravchenko, N.N. Kur'ev. **On assessment of exposure to noise in crew members of civil aviation aircrafts**

FSBSI "Research Institute of Occupational Health", 31, Prospect Budennogo, Moscow, Russia, 105275

The article deals with current and prospective documents on assessment of exposure to noise in crew members of civil aviation aircrafts. The authors suggested to complete a method calculating acoustic load with correction indexes for uncertainty of measurements concerning noise inside the cabin, for underestimation of noise levels in forced flight regime, for increased radio talks and active listening time, and for acoustic efficiency of avia-headsets.

Key words: acoustic load calculation, aircraft crew, hearing disorders.

Показатели профессиональной сенсоневральной тугоухости (ПСНТ) среди лиц летных профессий продолжают ежегодно расти. При установлении связи заболевания с профессией при подозрении на ПСНТ, помимо результатов клинического обследования (анамнез, данные аудиометрии, др.), для лиц летного состава, обязательно анализируются данные акустической нагрузки (АН). По действующему положению при отсутствии превышения установленных нормативов АН, диагноз профзаболевания не может быть поставлен, поскольку в МР «Диагностика, экспертиза трудоспособности и профилактика профессиональной сенсоневральной тугоухости», утв. письмом МЗ РФ от 6 ноября 2012 г. № 14-1/10/2-3508, имеется определение, согласно которому, ПСНТ — это хроническое заболевание органа слуха, характеризующееся двусторонним нейросенсорным нарушением слуховой функции, развивающимся при длительном (более 10 лет) воздействии производственного шума, превышающего ПДУ (80 дБА). В документе нет указаний на то, что заболевание может развиться при меньшем стаже работы и при уровне шума менее 80 дБА. Не поясняется также, как должно приниматься решение, если точно установить величину АН, невозможно.

Цель исследования — анализ факторов акустической экспозиции на членов экипажей воздушных судов (ВС), которые могут оказывать влияние на результат ее оценки при расчетах по методикам, используемым при установлении связи заболевания с профессией.

Летный состав гражданской авиации (ГА) относится к особым видам шумоопасных профессий, на

которых интенсивный шум действует нерегулярно, что создает сложности в определении шумовой экспозиции. Это потребовало разработки специального метода учета АН, реализованного в МУК 4.3.2231-07, МУК 4.3.2499-09. В настоящее время переработанные версии этих документов включены в виде приложений в проект изменений СанПиН 2.5.1.2423-08 «Гигиенические требования к условиям труда и отдыха для летного состава гражданской авиации» (опубликован на сайте ФГУП ВНИИЖГ Роспотребнадзора).

Оценка АН по указанным методикам, имеет особенности, влияющие на результат и обуславливающие в нем значительную долю неопределенности. Несмотря на то, что документы дают приоритет непосредственным измерениям шумовой экспозиции на рабочем месте, при отсутствии возможности проведения измерений они допускают применение расчетного метода с использованием табличных данных по уровням звука (УЗ) в кабине ВС, акустической эффективности авиагарнитур, УЗ в подгарнитурном пространстве.

В расчетах АН уровни шума в кабинах отечественных ВС принимаемые по таблице МУК 4.3.2231-07, установлены для условий крейсерского полета. Они определялись по ГОСТ 20296-81 «Самолеты и вертолеты гражданской авиации. Допустимые уровни шума в салонах и кабинах экипажа и методы измерения шума» (актуальная версия — ГОСТ 20296-2014), который устанавливает требования к измерению УЗ в кабинах экипажа на крейсерских режимах полета при типовых и контрольных испытаниях ВС. В стандарте имеются требования к величине общей неопределен-

Таблица 1

Средние уровни шума в кабинах экипажей ВС [5]

Тип самолета	Уровни звука А, дБА			
	Шум в кабине экипажа			Под гарнитурой
	Манекен* / Летчик-наблюдатель	Капитан / Второй пилот	Бортинженер	
Аэробус	– ; 74	– ; 74		82 ; 85
Боинг 737–436	74 ; 74	77 ; 76		81 ; 80
Боинг 747–136	– ; 75	– ; 79	– ; 76	– ; 85
Боинг 747–236	77 ; 76	79 ; 78	78 ; 76	85 ; 89
Боинг 747–436	74 ; –	от 75 до 79 ; –		77 ; –
Боинг 757–236 (разные самолеты)	71 ; 71	73 ; 72		86 ; 87
	73 ; 73	72 ; 72		81 ; 81
Боинг 767–336	71 ; 70	72 ; 71		80 ; 84
DC 10–30	74 ; 73	76 ; 75	74 ; 73	85 ; 88
ВАе АТР (турбинированный)	74 ; 72	– ; –		75 ; 73
Конкорд	74 ; 77	75 ; 78	74 ; 77	79 ; 80

*) При измерениях в полетах использовался манекен «Кемар», размещавшийся на сиденье наблюдателя позади сиденья капитана.

ности измерений УЗ с учетом поправок (в т.ч. на барометрическое давление в кабине), которая не должна превышать ± 2 дБ. То есть величина неопределенности измерения заложена в значении шумовой характеристики ВС, используемой в расчетах АН, и должна приниматься во внимание (в настоящее время она не учитывается).

Уровни шума при выполнении крейсерского полета заведомо ниже его эквивалентного уровня за время всего полета, на величину которого влияет УЗ при выполнении каждого из этапов полета (взлет, посадка, эшелон) и их продолжительность — в зависимости от количества и длительности полетов за оцениваемый период времени. Для разных типов отечественных ВС разница между УЗ в кабине ВС на крейсерском режиме и при взлете/посадке составляет от 6 до 10 дБА. [2]. Уровни шума могут изменяться в зависимости от факторов полета в широких пределах. УЗ в кабине ВС на различных рабочих местах членов летного экипажа действующей методикой принимаются одинаковыми. Однако, согласно данным зарубежных источников, расположение рабочего места в кабине ВС оказывает влияние на регистрируемые уровни шума [5]. В табл. 1 приведены данные, согласно этого источника, полученные при измерениях в условиях реальных полетов из Великобритании в континентальную Европу, США и Канаду.

Приведенные данные показывают, что для разных моделей ВС, за исключением аэробуса, различия в регистрируемых уровнях шума на разных рабочих местах в кабинах ВС, составляют от 1 до 5 дБА. Более высокие УЗ воздействуют на капитанов ВС. Аналогичных данных для отечественных ВС не имеется, различия в уровнях шума на разных местах в кабинах ВС при расчетах АН, не принимаются во внимание.

Учет эффективности авиагарнитур в качестве средства защиты от шума и определение УЗ в подгарнитур-

ном пространстве является еще одним слагаемым расчета акустической экспозиции, в котором может скрываться неопределенность. Эффективность авиагарнитур по МУК 4.3.2231–07 установлена в стендовых условиях, результаты которых могут превышать их реальную эффективность при эксплуатации. Еще в 1990 было показано [2], что методика расчета шумового воздействия на лиц летного состава с учетом паспортной эффективности шумоглушения авиагарнитур, не отражает реальных условий их применения, в том числе зависимости от спектральных характеристик шума в кабине ВС. Для широко применяемых на различных ВС авиагарнитур ГСП-А–18 и ГСП-А–18Э рекомендовано принимать значения эффективности, равные –10,02 и –6,02 дБ, соответственно. (В проекте изменений СанПин 2.5.1.2423–08 эффективность обеих авиагарнитур принята –12,74 дБ). Сопоставимую эффективность –12,97 дБ имеет гарнитура Flightcom 4DX (производства США). Внешний вид этих авиагарнитур показан на рисунке.

По данным зарубежных авторов, заявленная производителями эффективность ослабления шума противошумами завышена до 10 дБ [3]. В отчете для Инспекции по здоровью и безопасности Великобритании (HSE) [4], приведены значения понижающих поправок к показателю шумоподавления (SNR), заявленному изготовителем, на реальные условия применения, в т.ч. на износ –6 дБ.

Было бы справедливым установить аналогичное правило снижения величины акустической эффективности авиагарнитур на 4–6 дБА, относительно паспортной, в расчетном методе определения АН.

Продолжительность активного прослушивания эфира и речевого радиобмена, принятая для расчетов в МУК 4.3.2231–07 равной 33% полетного времени, является крайне условной величиной. В этом случае период, при котором авиагарнитура является противошумом, принимается равным 67% полетного



ГСП-А-18 (ГСП-А-18Э) Flightcom 4DX

Рис. Внешний вид авиагарнитур отечественного и зарубежного производства

времени. Однако, длительность воздействия шума при прослушивании радиоэфира при полетах над Европой и Европейской частью России может достигать 100% (по данным санитарно-гигиенических характеристик условий труда лиц летного состава). Воздушное пространство над Европой разделено на сектора ответственности служб УВД, которые сменяются практически каждые 10 мин.

Действие шума во внеполетное время также может вносить вклад в формирование общей шумовой экспозиции. Нормальная продолжительность рабочего времени составляет 36 часов в неделю (144 ч в месяц) и состоит из полетных смен и работы между полетными сменами. Полетная смена (период рабочего времени с начала времени предполетной подготовки до завершения послеполетных работ) включает медицинский осмотр, таможенный и пограничный контроль, оформление полетной документации, непосредственно полетное время, регламентированные технологические и кратковременные перерывы, послеполетные работы в соответствии с Руководством по производству полетов (РПП), время задержки вылета и стоянки во внебазовых аэропортах при промежуточных посадках без смены экипажа и предоставления условий для отдыха, а также перемещение по заданию работодателя в качестве пассажира при полете ВС (включается в рабочее время).

Во время трудовых операций в аэропорту работник подвергается воздействию шума. И если ряд работ (прохождение медицинского осмотра, оформление до-

кументации и т. п.), производятся, как правило, в малошумных условиях (55–65 дБА), то работы, требующие пребывания на летном поле, могут выполняться в условиях действия шума высоких уровней (90–110 дБА). Несмотря на непродолжительное время действия шумов таких уровней (5–20 мин), эквивалентные УЗ за это время могут составлять 83–101 дБА [1] и обеспечивать превышение установленного ПДУ шума.

Проведено сравнение результатов расчетов уровней шумовых экспозиций за месяц (при 80 ч полетного времени и 144 общего рабочего времени) с различным распределением полетного времени (в зависимости от длительности этапов полетов, количества взлетов/посадок) для условного члена экипажа ВС по действующим методикам. В расчетах приняты временные и уровневые параметры, близкие к выполнению полетов на современном лайнере, при которых АН соответствовала ПДУ (80 дБА). Экспозиции шума рассчитаны с учетом дополнительных параметров полета (отличных от указанных в МУК 4.3.2231–07) и внеполетного рабочего времени. Продолжительность периодов рабочего времени принята по табл. 2.

В расчетах приняты следующие значения УЗ при разных режимах полетов (с учетом данных [1]): а) в кабине, крейсерский полет — 73 дБА (эффективность авиагарнитур — 0,7 дБА); б) при ведении переговоров и активном прослушивании эфира — 85 дБА (+ 12 дБА к УЗ в кабине); в) в кабине, при взлете/посадке — 77 дБА, 0,2 ч — два раза за полет; г) при подготовке к полету — 65 дБА (работа с документацией, медосмотр), 1 ч до полета; д) на летном поле при работе двигателей ВС — 90 дБА, 0,25 ч два раза за полет; е) осмотр ВС — 83 дБА, 1 ч до полета; ж) завершающие работы — 65 дБА, 0,5 ч после полета; з) другие работы — 65 дБА.

Результаты расчетов АН с учетом указанных дополнительных параметров полета и внеполетного рабочего времени составили: длительные полеты — 81,8 дБА, полеты средней длительности — 82,5 дБА, полеты малой длительности — 83,0 дБА.

Эти величины могут существенно увеличиться, если использовать в расчетах максимальные значения УЗ в кабине ВС, длительности прослушивания эфира до

Таблица 2

Продолжительность периодов полетного и внеполетного рабочего времени

Продолжительность, часов в месяц							
крейсерский полет	взлеты/посадки	Радио-переговоры	предполетные работы	пребывание на перроне	осмотр ВС	послеполетные работы	другие работы
длительные полеты — 10 полетов по 8 ч/мес							
51,6	2	26,4	10	5	10	5	34
полеты средней длительности 20 полетов по 4 ч/мес							
49,6	4	26,4	15	8	15	7	19
полеты малой длительности — 40 полетов по 2 ч/мес							
45,6	8	26,4	20	10	20	10	4
полеты средней длительности 20 полетов по 4 ч/мес, радиопереговоры — 75% полетного времени							
16	4	60	20	10	20	10	4

100%. Уровень шумовой экспозиции для полета средней дальности при увеличенной продолжительности радиопереговоров и активного прослушивания эфира до 75% полетного времени, характерный для полетов с частой сменой зон ответственности служб организации воздушного движения (ОрВД), составил 84,8 дБА. Недооценка уровня шумовой экспозиции за счет дополнительных параметров полетного времени возрастает при увеличении числа взлетов/посадок, что существенно при оценке условий труда пилотов малой авиации и вертолетов, совершающих до 10 рейсов за смену.

При принятии изменений к СанПиН 2.5.1.2423–08 и методики расчета АН на членов экипажей в кабинах ВС ГА (при сравнении с МУК 4.3.2231–07 с изм.) имеется следующая перспектива: оценка шумовой экспозиции не изменится при полетах на шумных ВС, в т.ч. вертолетах с применением малоэффективной авиагарнитуры (АГ–2); при полетах на ВС средней шумности с более эффективными авиагарнитурами, а также при полетах на малошумных самолетах зарубежного производства, оценка экспозиции будет снижена на 2–9 дБ. Значимость вклада шумовой экспозиции во внеполетное рабочее время в общей шумовой нагрузке будет возрастать. Следует признать, что в настоящее время не представляется возможным расчетным методом корректно учесть все компоненты акустической экспозиции, действующей на членов летных экипажей, ее прерывистость, летные и нелетные составляющие, особенно за длительный стаж работы.

Заключение. В целях совершенствования методов определения и оценки АН на членов экипажей ВС, необходимо проведение исследований и, прежде всего, измерение эквивалентных уровней шума на разных этапах полета для разных типов ВС, определения экспозиции во внеполетное рабочее время в современных условиях. До проведения таких исследований целесообразно ввести следующие корректирующие коэффициенты в методику расчета АН: +2 дБА к УЗ в кабине ВС (на неопределенность измерений внутрикабинного шума); +1,5–3 дБА к рассчитанной АН, в зависимости от количества полетов в месяц (на недоучета взлетов/посадок и внеполетной работы); +1–3 дБА на увеличение времени радиопереговоров и активного прослушивания эфира в зонах с плотным воздушным движением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES пп. 3–5)

1. Мейман М.Ю. Формирование среднесуточной шумовой нагрузки летных экипажей гражданской авиации и ее влияние на орган слуха летчиков. Автореф. дисс...канд. мед.наук // М.Ю. Мейман. — М. — Свердловск, 1990. — 24 с.
2. Тугоухость у пилотов гражданской авиации (диагностика, врачебно-летная экспертиза и профилактика профессионального заболевания органа слуха шумовой этиологии): Методические рекомендации для врачей гражданской авиации / РМАПО, МЗ РФ, М.: — 2004. — 64 с.

REFERENCES

1. Meiman M.Y. Formation of average daily noise load in civil aviation aircraft crew and its influence of pilots' auditory organ. Diss. — Moscow — Sverdlovsk, 1990. — 24 p. (in Russian).
2. Deafness in civil aviation pilots (diagnosis, medical flight examination and prevention of noise-related occupational hearing disorder). Methodic recommendations for doctors in civil aviation. RMAPO MZ RF. — M., 2004. — 64 p. (in Russian).
3. Franks J.R., Berger E.H. Protection hearing: the ILO ENCYCLOPAEDIA on health and safety labor // IV complete edition. — p. 278. <http://base.safework.ru/iloenc>.
4. HSE. Real world use and performance of hearing protection. Research report RR720. — Crown, 2009. — 74 p. <http://www.hse.gov.uk/research/rrpdf/rr720.pdf>).
5. Lower M.C. & Bagshaw M. Noise levels and communications on the flight decks of civil aircraft // ISVR Consultancy Services, University of Southampton, Highfield, Southampton, 1996, S017 1BJ UK (2) British Airways Health Services, Y130 Speedbird House (S279), PO Box 10, Heathrow Airport, London, UK.

Поступила 31.10.2016

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

- Прокopenko Людмила Викторовна (Prokopenko L.V.),
зам. дир. ФГБНУ «НИИ МТ», д-р мед. наук, проф., E-mail: prokopenko@niimt.ru.
- Кравченко Ольга Кирилловна (Kravchenko O.K.),
вед. науч. сотр. ФГБНУ «НИИ МТ», канд. мед. наук.
E-mail: olga0051@rambler.ru.
- Курьеров Николай Николаевич (Kur'evov N.N.),
вед. науч. сотр. ФГБНУ «НИИ МТ», канд. биол. наук.
E-mail: courierov@niimt.ru.

ВЛАДИМИР ЮРЬЕВИЧ КОГАН

(к 80-летию со дня рождения)

29 ноября 2016 года исполнилось 80 лет со дня рождения и 55 лет научной и практической деятельности в области медицины труда Владимира Юрьевича Когана, директора НИИ гигиены и профзаболеваний МЦ «Канакер — Зейтун» Министерства здравоохранения Республики Армения.

Все коллеги, друзья сердечно поздравляют Владимира Юрьевича — известного ученого-профпатолога, организатора науки, замечательного доброго человека, верного и преданного друга с юбилеем, желают крепкого здоровья, счастья, благополучия и новых творческих свершений.

ФГБУН «НИИ медицины труда»,
Научный совет № 45 РАМН по медико-экологическим проблемам здоровья работающих,
Редколлегия журнала «Медицина труда и промышленная экология»

Бояринцев В.В., Денисенко И.А. Сравнительная оценка современных методов лечения и реабилитации пациентов после перенесенного инсульта

1

Круглова Л.С., Корчажкина Н.Б., Тамразова О.Б., Филатова Е.В. Восстановительное лечение трофических язв нижних конечностей у больных с хронической венозной недостаточностью (обзор литературы)

7

Хабарина Н.В., Есин Е.В. Клинико-лабораторные и эхографические изменения при ранних проявлениях ревматоидного артрита

14

Егорова Л.А., Котенко К.В., Масленникова О.М., Барышникова Г.А., Чорбинская С.А. Оптимизация терапевтического обучения больных хронической сердечной недостаточностью

20

Котенко К.В., Круглова Л.С., Корчажкина Н.Б., Шатохина Е.А., Илларионов В.Е. Применение физиотерапевтических методов лечения и реабилитации онкологических больных (обзор литературы)

24

Масленникова О.М., Егорова Л.А., Боровикова Т.А., Зверков И.В., Масловский Л.В. Функциональное состояние организма у спортсменов с пролапсом митрального клапана

30

Корчажкина Н.Б., Круглова Л.С., Турбовская С.Н., Елфимов М.А. Профилактика и реабилитация пациентов с хроническими дерматозами (обзор литературы)

33

Червинская А.В., Котенко К.В. Эффективность управляемой галотерапии в реабилитации больных с профессиональной патологией легких

38

Смирнова Е.Л., Потеряева Е.Л., Максимов В.Н., Колесник К.Н., Никифорова Н.Г., Песков С.А. Прогностическая роль генетических маркеров в формировании особенностей течения пневмоко-ниозов в постконтактном периоде

41

Прокопенко Л.В., Кравченко О.К., Курьеров Н.Н. О проблемах оценки шумовых экспозиций, действующих на членов экипажей воздушных судов гражданской авиации

45

Boyarintsev V.V., Denisenko I.A. Comparative evaluation of contemporary methods of treatment and rehabilitation of post-apoplexy patients

Kruglova L.S., Korchazhkina N.B., Tamrazova O.B., Filatova E.V. Recovery treatment of lower limbs trophic ulcers in patients with chronic venous insufficiency (review of literature)

Habarina N.V., Esin E.V. Clinical, laboratory and ultrasound changes in early manifestations of rheumatoid arthritis

Egorova L.A., Kotenko K.V., Maslennikova O.M., Baryshnikova G.A., Chorbinskaya S.A. Optimization of therapeutic teaching of patients with chronic cardiac failure

Kotenko K.V., Kruglova L.S., Korchazhkina N.B., Shatokhina E.A., Illarionov V.E. Physical therapy methods for treatment and rehabilitation of oncologic patients (review of literature)

Maslennikova O.M., Egorova L.A., Borovikova T.A., Zverkov I.V., Maslovskiy L.V. Functional state of sportsmen with mitral valve prolapse

Korchazhkina N.B., Kruglova L.S., Turbovskaaya S.N., Elfimov M.A. Prophylaxis and rehabilitation of patients with chronic dermatosis (review of literature)

Chervinskaya A.V., Kotenko K.V. Efficiency of controlled halotherapy in rehabilitation of patients with occupational lung diseases

Smirnova E.L., Poteryaeva E.L., Maksimov V.N., Kolesnik K.N., Nikiforova N.G., Peskov S.A. Forecasting role of genetic markers in outlining features of pneumoconiosis course in post-contact period

Prokopenko L.V., Kravchenko O.K., Kur'erov N.N. On assessment of exposure to noise in crew members of civil aviation aircrafts