

*Медико-технологическое
предприятие
НЬЮДИАМЕД*

КЛИНИЧЕСКАЯ ГЕРОНТОЛОГИЯ

*Научно-практический
рецензируемый журнал.
Основан в 1995 г., Москва*

Входит в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых в Российской Федерации, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора наук и Перечень ведущих научных журналов и изданий, выпускаемых в Республике Казахстан, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора наук

Издательство «Ньюдиамед»

Директор издательства:
Буланова В.А.
Зам. директора по рекламе:
Рихард Г.С.

Адрес редакции:

*115446, Москва,
Коломенский пр., 4, ГKB N 7
Кафедра гематологии и гериатрии
Тел./факс (495) 118-74-74
E-mail: mtpndm@dol.ru
Internet: www.zdrav.net
zdravkniga.net*

*Оригинал-макет изготовлен
издательством «Ньюдиамед»*

Зав. редакцией: Буланова В.А.
Корректор: Чайнова С.М.
Компьютерная верстка:
ООО «Электронинформ»

Индекс журнала 72767

*по каталогу агентства РОСПЕЧАТЬ
«ГАЗЕТЫ И ЖУРНАЛЫ»*

**Том 12
8-2006
(Август)**

*При перепечатке ссылка
на журнал обязательна
© Издательство «Ньюдиамед»*

*При оформлении обложки
использована работа А. Дюрера*

Формат 60x84/8
Печ. листов 10. Заказ
Отпечатано в ООО «Возрождение»

*Главный редактор П.А. Воробьев
Первый зам. главного редактора М.Г. Глезер*

Редакционная коллегия:

В.Н. Анисимов зам. главного редактора
(фундаментальная геронтология),
Е.И. Асташкин,
И.Н. Денисов,
Л.М. Горилловский,
Ю.В. Конев,
Л.Б. Лазебник,
А.И. Мартынов,
Е.Л. Насонов,
Н.И. Некрасова,
Л.К. Обухова,
А.Д. Пальман,
В.А. Парфенов,
Д.В. Преображенский,
Т.А. Федорова,
В.В. Цурко

Редакционный совет:

Б.А. Айнабекова
Р.Ш. Бахтияров (С.-Петербург),
Б.С. Брикин (Москва),
А.И. Воробьев (Москва),
Л.М. Белозерова (Пермь),
В.С. Гасилин (Москва),
В.Г. Герасимов (Ярославль),
Ф.И. Комаров (Москва),
Г.П. Котельников (Самара),
Х.Дж. Коэн (Дурэм, США),
В.А. Насонова (Москва),
В.В. Серов (Москва),
В.Х. Хавинсон (С.-Петербург),
А.Л. Хохлов (Ярославль),
В.В. Чельцов (Москва),
А.И. Яковлев (Москва),
О.Г. Яковлев (Самара)

Издательство «НЬЮДИАМЕД», Москва, 2006

**Редколлегия журнала «КЛИНИЧЕСКАЯ ГЕРОНТОЛОГИЯ»
просит авторов оформлять статьи, направляемые в редакцию журнала,
в строгом соответствии с правилами.**

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

- I. Журнал «Клиническая геронтология» публикует статьи, освещающие фундаментальные вопросы биологии и патофизиологии старения, особенности течения и терапии различных заболеваний в позднем возрасте, современные методы диагностики, лечения, реабилитации, ухода, деонтологические, медико-социальные аспекты гериатрии. Это передовые и оригинальные статьи, обзоры, лекции, письма в редакцию, заметки из практики, информация о новых лекарственных препаратах, конференциях, съездах, симпозиумах, рефераты статей, опубликованных в зарубежных геронтологических журналах. Статьи построены по традиционному для мировой научной периодики плану.
- II. Статья должна быть напечатана и представлена в редакцию и (обязательно) набрана на компьютере в любом текстовом редакторе в системе Windows (перенос слов не делать).
- III. Объем статьи, включая таблицы, литературу, реферат и резюме, не должен превышать 300–350 строк шрифтом не менее 12-го кегля.
- IV. В выходных данных указывается название работы, инициалы и фамилия авторов, название учреждения, в котором выполнена работа, город. Необходимо сообщить фамилию, имя и отчество автора, с которым редакция будет иметь переписку, его адрес и телефон. Статья должна быть тщательно выверена автором, т. к. редакция не высылает корректуру.
- V. Математические и химические формулы должны быть написаны очень четко, с указанием на полях букв алфавита (русский, латинский, греческий), а также прописных и строчных букв, показателей степени, индексов, букв или цифр, когда это не ясно из текста.
- VI. Таблицы должны быть компактными, иметь название, текст статей должен содержать ссылку на таблицу. Цифры в ней не должны расходиться с цифрами в тексте. Обязательна статистическая обработка со ссылкой на рассчитываемые коэффициенты.
- VII. К статье может быть приложено минимальное количество рисунков, необходимых для понимания текста. Рисунки должны быть представлены на дискете в любом графическом редакторе и в распечатанном виде. Рисунки должны быть четкими, легко воспроизводимыми и не содержать текстовых надписей и обозначений, которые можно поместить в текст или подрисуночные подписи. В тексте статьи должна быть ссылка на каждый рисунок. Микрофотографии, фотографии и рентгенограммы должны быть размером 6×9 см и хорошего качества.
- VIII. К статье необходимо приложить список всей цитируемой литературы в алфавитном порядке. Библиографические ссылки в тексте статьи должны даваться в квадратных скобках цифрами в соответствии с пристатейным списком литературы. Список литературы должен быть составлен следующим образом: фамилия и инициалы автора, название журнала, год, том, вып., стр. (Название статей не дается). Пример: Серов В.В. Клини. геронтол. 1995; 1: 3–8.; Ringvold A., Davanger M. Brit. J. Ophthal. 1981; 65: 138–141.
- IX. Для книг и сборников точные заглавия по титульному листу, место и год издания. В список литературы не включаются неопубликованные работы (за исключением препринтов) и ссылки на учебники.
- X. К каждой статье должен быть приложен список ключевых слов (в русском и английском вариантах).
- XI. Направление в редакцию работ, которые уже посланы в другие редакции или напечатаны в них, не допускается!
- XII. Редакция журнала оставляет за собой право вносить стилистические изменения, включая названия статей, термины и определения.

Статьи следует направлять по адресу:

**115446, Москва, Коломенский проезд 4, ГКБ 7. Кафедра гематологии и гериатрии
ММА им. И.М. Сеченова, редакция журнала «Клиническая геронтология»
E-mail: mtprndm@dol.ru**



УДК 616.24-002:612.67

ПНЕВМОНИЯ У ЛИЦ СТАРШЕ 60 ЛЕТ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

В.Е. Ноников

*ФГУ Центральная клиническая больница с поликлиникой
УД Президента России*

Ключевые слова: пневмония, лечение, диагностика
Key words: pneumonia, treatment, diagnosis, aged

Диагностика и лечение пневмонии у больных пожилого и старческого возраста не теряют своей актуальности. Частота пневмонии у лиц пенсионного возраста в Москве в 2 раза выше, чем в популяции трудоспособного населения. По данным зарубежных исследователей многих стран (США, Великобритания, ЕС), летальность при пневмонии у лиц старше 65 лет обычно в 8–10 раз превышает средние показатели по стране.

Мнение И.В. Давыдовского, что пневмония играет ведущую роль в танатогенезе геронтологической популяции, подтверждается и в наше

время. Анализ 975 патологоанатомических исследований показал, что у 33% умерших от сердечно-сосудистых заболеваний, новообразований, почечной недостаточности в терминальном периоде развивается пневмония.

Хорошо известно, что старческие возрастные изменения в первую очередь затрагивают соединительнотканый каркас легкого, затем эпителиальные его структуры. Происходят частичное обызвествление и очаговое окостенение хрящевой основы бронхов. Эластическая основа ветвей легочной артерии с возрастом в зна-

чительной мере коллагенизируется. Базальная мембрана капилляров утолщается, создавая препятствия газообмену. Емкость капиллярной сети постепенно сокращается. Межальвеолярные перегородки редуцируются и исчезают. Обызвествляются грудинореберные сочленения, что уменьшает дыхательные экскурсии. Происходящая параллельно атрофия мышц, участвующих в дыхании, и понижение их тонуса еще более способствуют дыхательной недостаточности.

Вентиляционная функция легких у пожилых лиц и стариков нарушается. По мере увеличения возраста снижается жизненная емкость легких, уменьшаются показатели бронхиальной проходимости. Нарушения проходимости нередко усугубляются застойной сердечной недостаточностью.

Слизистая оболочка верхних дыхательных путей при старении претерпевает дистрофические изменения. Слизистая оболочка носа и носоглотки, их железы атрофируются, что приводит к уменьшению секреции и, следовательно, к подсыханию и нарушению функции мерцательного эпителия. Ухудшается эвакуация микробов и пылевых частиц. Понижается поверхностная температура слизистой оболочки, снижается калориферная функция носовой полости.

Возрастные изменения системы защиты верхних дыхательных путей усугубляются влиянием медикаментов, уменьшающих активность мерцательного эпителия, и антибиотиков, нарушающих привычную орофарингеальную флору с нередким заполнением образующегося экологического вакуума более патогенными и резистентными к антибиотикам микроорганизмами.

Клеточный иммунитет с возрастом увядает, первичный процесс образования антител угнетается. Таким образом, местные механизмы защиты при развитии пневмонии у пожилых лиц оказываются несостоятельными.

В ситуации, когда первичные звенья защиты оказываются скомпрометированными, возрастает роль гуморальных механизмов иммунитета. Но и гуморальный иммунитет у стариков также нередко оказывается несостоятельным, особенно при пневмонии, протекающей с бактериемией или в случаях, когда заболевание вызвано ассоциацией микроорганизмов.

Возрастные изменения приводят к нарушению вентиляции, перфузии, создавая тем самым условия для развития патологического процесса, чаще инфекционного. Различные фоновые заболевания, такие, как застойная сер-

дечная недостаточность, новообразования, сахарный диабет, цирроз печени, хроническая почечная недостаточность, или иммуносупрессивная терапия (цитостатики, глюкокортикостероиды) в дополнение к анатомическим и физиологическим изменениям увеличивают восприимчивость к инфекционному воздействию.

Диагностика пневмонии у лиц старше 60 лет нередко сложна, бывает поздней (диагноз у 30% заболевших устанавливается через несколько дней от начала заболевания), что приводит к несвоевременному началу адекватной терапии. У лиц пожилого и старческого возраста диагностические ошибки на догоспитальном этапе вдвое чаще, чем в других возрастных группах. Более распространена гипердиагностика, когда пневмония ошибочно диагностируется при лихорадке, при выслушивании мелкопузырчатых хрипов (даже если отсутствуют другие признаки воспалительного процесса). Реже причиной ошибочной диагностики пневмонии может быть неправильная интерпретация рентгенограмм (как пневмония оценивается злокачественное новообразование или туберкулез легких). Тем не менее, рентгенологическое исследование — один из краеугольных камней диагностики пневмонии. Его проведение снижает частоту ошибок в поликлинике в 10 (!) раз. Если пациента госпитализируют, то существенного значения эти ошибки не имеют. Сложнее, когда пневмония не диагностируется, а устанавливается диагноз внелегочной патологии. Эти ошибки чаще всего возникают при неправильной трактовке болевого синдрома и спутанного сознания, нередких уже в первые часы пневмонии у престарелых.

Интенсивный болевой плевральный синдром при пневмонии может расцениваться как инфаркт миокарда или острая хирургическая патология — перфоративная язва, почечная колика, холецистит, кишечная непроходимость. Во всех случаях больные обычно госпитализируются и в кардиологическом отделении диагноз практически сразу уточняется. При госпитализации больного пневмонией с ошибочным «хирургическим» диагнозом возможен риск ненужного оперативного вмешательства или агрессивного эндоскопического исследования. При спутанности сознания практически всегда диагностируют инсульт или дисциркуляторную энцефалопатию, и это приводит к позднему началу лечения пневмонии.

Объективно эти ошибки обусловлены полиморбидностью, свойственной пожилому возрас-

ту. Немалую роль играет и субъективная ориентация врача на признак, который представляется ему доминирующим.

Распространено сугубо прагматичное деление пневмонии по месту их развития (внебольничная, внутрибольничная), основанное на данных многочисленных стандартизованных исследований, показавших, что в различной клинической ситуации этиологические агенты различны и, следовательно, подход к выбору антибиотика должен быть избирательным.

У лиц пожилого и старческого возраста спорадические случаи внебольничной пневмонии чаще (85%) вызывают типичные бактериальные агенты: стрептококк пневмонии (пневмококк), гемофильная палочка, моракселла и реже (15%) – атипичные возбудители: микоплазма, хламидии, легионелла. Эпидемические вспышки пневмонии (часто внутрисемейные) обычно обусловлены вирусом гриппа, микоплазмой, хламидиями. Постгриппозная пневмония нередко связана со стафилококком. У страдающих алкоголизмом обычна пневмония, вызванная клебсиеллой. Характерным этиологическим агентом аспирационной пневмонии являются оральные анаэробы. В противоположность этому основными возбудителями спорадических случаев внутрибольничной пневмонии являются синегнойная палочка и другие грамотрицательные микроорганизмы и резистентные к антибиотикам госпитальные штаммы стафилококков. При внутрибольничной вспышке пневмонии патогенными агентами бывают ацинетобактер и легионелла (последнюю обычно связывают с системой кондиционирования воздуха). Госпитальная аспирационная пневмония обычно обусловлена анаэробами.

Следует учитывать, что 30–40% пневмоний у пожилых лиц вызывают ассоциации бактерий, причем 75% этих ассоциаций представлены грамположительной и грамотрицательной флорой.

Этиологический диагноз пневмонии, являющийся гарантом успешной терапии, обычно основывается на бактериологическом исследовании мокроты, которое не всегда информативно. Наиболее доказательно выделение гемокультуры, однако посев крови может быть положительным только при бактериемии и при условии, что кровь на стерильность взята до начала химиотерапии. Срок бактериологического исследования мокроты составляет 3–4 дня, а выделения гемокультуры – до 10 дней. Метод бак-

териоскопии мазка мокроты, окрашенного по Граму, является ориентировочным, но невыполнимым, если мокрота отсутствует, и недоказательным, если пациент получил антибактериальный препарат.

Лечение не влияет на результаты некультуральных исследований, которые используются для этиологического определения микоплазменной, хламидийной и легионеллезной инфекций. Специфические антитела к этим возбудителям определяют реакцией непрямой иммунофлюоресценции или с помощью более современных методик – теста ELISA (антитела к микоплазме и хламидиям) и определение антигена в моче (легионелла). Ни один из перечисленных методов (кроме определения антигена легионеллы в моче) не обеспечивает определение возбудителя в ранний срок. Более того, почти у 50% больных пневмонией доказательно уточнить этиологический агент не удастся.

В настоящее время выделяют следующие пути поступления возбудителей в легкие:

1. Воздушно-капельный (вирусы, легионелла, микоплазма, хламидии).

2. Микроаспирация из носо- и ротоглотки (пневмококки, стрептококки, гемофильная палочка, оральные анаэробы).

3. Контактный (пневмококки, хламидии, стрептококки, микобактерии, синегнойная палочка).

4. Аспирация желудочного содержимого (грамотрицательные палочки, анаэробы).

5. Гематогенный (стафилококки, грамотрицательные палочки).

В целом пневмония является результатом инфицирования в условиях нарушения местных и/или гуморальных механизмов защиты и разрешающих (переохлаждение, переутомление, травма) или предрасполагающих факторов (обездвиженность, застойная сердечная недостаточность, внелегочные очаги инфекции, опухоли, диабет, почечная недостаточность, терапия цитостатиками, кортикостероидами, седативными и снотворными средствами).

Сравнение особенностей клинических проявлений заболевания у 465 больных, госпитализированных с рентгенологически подтвержденным диагнозом, показало, что острое начало пневмонии отмечалось у 50% пациентов пожилого и старческого возраста. Постепенное развитие заболевания обычно отмечалось у лиц, страдающих хроническим бронхитом и/или застойной сердечной недостаточностью. Наиболее частыми

проявлениями болезни были: повышение температуры тела, кашель, отделение мокроты. У 5–10% больных старческого возраста кашель и отделение мокроты отсутствовали на всем протяжении болезни. При дегидратации, заторможенности кашель и отделение мокроты могут отсутствовать. Мокроты может не быть при пневмонии, вызванной внутриклеточными агентами (вирусы, микоплазма, хламидии).

Озноб у пожилых лиц отмечается реже (33% заболевших). Укорочение перкуторного звука наблюдалось, как правило, при долевого пневмонии, парапневмоническом плеврите и иногда при пневмонии на фоне тяжелой застойной сердечной недостаточности с трансудатом в плевральной полости. Аускультативно чаще всего определялись локальные влажные и сухие хрипы, ослабленное дыхание, реже бронхиальное дыхание и крепитация. Это не составляет клинических особенностей у пожилых больных, так как они также часты и у молодых лиц, чаще при долевого пневмонии и при госпитализации в ранний срок заболевания.

Достоверно чаще, в порядке убывания частоты, у лиц старше 60 лет отмечались одышка, длительная астенизация, нарушения ритма сердца, периферические отеки, спутанность сознания. Спутанность сознания по времени совпадала с периодом интоксикации и, видимо, во многом ей и обусловлена — наряду с гипоксией и сосудистой недостаточностью. Появление нарушений ритма сердца и периферических отеков представляется связанным с интоксикацией и декомпенсацией кровообращения на фоне острого инфекционного процесса.

Данные рутинных лабораторных исследований не имеют особенностей при пневмонии у пожилых лиц. Характерны лейкоцитоз и нейтрофильный сдвиг в лейкоцитарной формуле. Прогностически неблагоприятны гиперлейкоцитоз или лейкопения с нейтрофильным сдвигом при массивной пневмонии, а также нейтропения.

Рассмотренные клинические особенности пневмонии у лиц пожилого и старческого возраста позволяют сгруппировать возможные сочетания признаков, при которых необходимо исключить ее в диагностически неясных ситуациях. К ним относятся:

- повышение температуры тела, одышка и лейкоцитоз,
- повышение температуры тела, спутанность сознания и лейкоцитоз,
- одышка, спутанность сознания и лейкоцитоз.

У больных пневмонией рентгенологически определяется инфильтрация легочной паренхимы. Кровохарканье может быть при деструктивной пневмонии, вызванной стафилококком или клебсиеллой, а также при неинфекционных заболеваниях, таких как инфаркт легкого, митральный стеноз, рак легкого.

Анализ анамнестических данных помогает дифференцировать пневмонию и альтернативную патологию, несмотря на наличие сходной симптоматики. Обычно полезны вопросы об эпидемиологической ситуации (особенно о респираторных вирусных или хламидийных инфекциях у окружающих), недавней выписке из больницы, регоспитализации после выписки с неразрешившейся пневмонией, а также о контактах с молодыми людьми с респираторными инфекциями, что может предполагать микоплазменную инфекцию, вероятностью которой нередко пренебрегают у лиц пожилого и старческого возраста. Важно уточнить предшествующие ухудшению состояния нарушения ритма сердца, флебит, длительное вынужденное положение.

Биохимический скрининг имеет целью оценить уровень сахара, азотистые шлаки, функцию печени. При тяжелом течении пневмонии необходимо исследование гемостаза для своевременного выявления ДВС-синдрома. Газы крови и кислотно-основное состояние изучаются при выраженной одышке и цианозе.

После установления диагноза пневмонии задача врача — назначить лечение, в первую очередь антибактериальное. При этом, как правило, возбудитель неизвестен. Лечение должно быть начато в возможно более ранние сроки, и выбор антибиотика I-го ряда основывается на клиническом опыте врача, знании эпидемиологической обстановки и аллергологического анамнеза. Особенностью эпидемиологической ситуации в Москве в течение последнего года является сравнительно высокая частота микоплазменной и хламидийной пневмонии. Естественно, при выборе антибиотика следует ориентироваться и на конкретную эпидемиологическую обстановку. Если был контакт с птицами, возможна инфекция, обусловленная *Chl. psittaci* (орнитоз), при семейной вспышке бронхолегочной инфекции высока вероятность вирусов, *Chl. pneumoniae* или *Myc. pneumoniae*. При всех внутриклеточных агентах (кроме вирусов) эффективны макролиды, доксициклин, фторхинолоны.

Резистентность микроорганизмов к антибиотикам может существенно различаться в зависимости от принятых стандартов терапии. Тенденция антибиотикорезистентности в Москве свидетельствует о частой резистентности микроорганизмов к тетрациклинам и бисептолу, которые на протяжении многих лет применялись наиболее широко.

В настоящей статье приведен обобщенный опыт клинического применения антибиотиков в пульмонологическом отделении ЦКБ при лечении 3064 больных пневмоний за последние 10 лет. За эти годы применялись все известные современные антибиотики и их сочетания, а также различные схемы терапии (кроме однодневного лечения). Данные о применении различных антибактериальных средств в отделении пульмонологии ЦКБ за 2004 г. приведены в таблице.

Многолетний анализ свидетельствует, что часть больных пневмонией госпитализируется из-за неэффективного лечения на дому. Пневмония у них обычно более тяжелого течения в связи с обширностью процесса (долевая, многодолевая, многоочаговая), с осложнениями (плеврит, дыхательная и сосудистая недостаточность, абсцедирование, ДВС-синдром) или септическим течением. Кроме того, госпитализируемые больные обычно отягощены сопутствующими заболеваниями, поэтому в стационаре, как правило, антибиотики применяются парентерально.

Частота применения антибактериальных средств в отделении пульмонологии в 2004 г.

Группы антибактериальных средств	Частота применения, %
Амоксициллин/клавулановая кислота	1,0
Цефалоспорины III генерации	29,0
Цефалоспорины IV генерации	7,5
Карбапенемы	0,4
Аминогликозиды	0,8
Фторхинолоны II генерации	13,7
Фторхинолоны III-IV генераций	3,5
Макролиды	27,3
Тетрациклины	3,9
Левомецетин	1,6
Гликопептиды (эдицин)	0,7
Рифампицин	0,5
Производные нитроимидазола (метрогил, флагил, трихопол)	3,0
Пипемидиевая кислота (палин)*	1,7
Производные нитрофурана*	5,4
Итого:	100

Примечание. * — препараты назначали урологи для лечения сопутствующей хронической уриноинфекции.

В условиях Центральной клинической больницы при лечении пневмонии основанием для выбора антибактериального препарата первого ряда является клинико-рентгенологический анализ клинической ситуации с учетом аллергологического анамнеза, эпидемиологической обстановки, оценки эффективности антибактериальной терапии на догоспитальном этапе. Наиболее часто лечение начинается с применения цефотаксима или макролидов. Цефалоспорины в половине всех наших наблюдений применялись внутривенно, а макролиды обычно перорально. Особенностью тактики лечения является так называемая немедленная терапия, когда первая доза антибиотика вводится в течение 30–90 мин от поступления в отделение.

При лечении тяжелой пневмонии обычно исходно назначается сочетание антибиотиков. Чаще всего это цефотаксим с макролидом или фторхинолоном. Сочетанная терапия цефотаксимом с фторхинолонами II генерации (офлоксацин, цiproфлоксацин) проводится в виде внутривенных инфузий в стандартных или увеличенных дозах (если нет признаков почечной недостаточности). Макролиды в сочетании с цефалоспоридами обычно применяем перорально, и их доза в первые сутки лечения иногда удваивается. Если предполагается стафилококковая пневмония и состояние пациента тяжелое, обычно внутривенно назначается сочетание амоксициллина/клавуланата с ванкомицином. Если пневмонии предшествовал эпизод аспирации, применяются сочетания амоксициллина/клавуланата или фторхинолонов с метронидазолом. При необходимости применения аминогликозидов (в отделении в 0,8% случаев) препараты назначаются по принципу: суточная доза 1 раз в сутки. При внутрибольничной пневмонии антибактериальная терапия сориентирована на резистентные стафилококки, полирезистентную грамотрицательную флору, анаэробы. Соответственно используются ингибиторзащищенные препараты и антибиотики резерва. Эффективность лечения оценивается через 24–48 ч. У 80% пациентов, леченных по изложенным принципам, коррекция антибактериальной терапии не требуется, и она проводится до уточнения этиологического диагноза. Если по данным микробиологического исследования или серотипирования установлен возбудитель, то лечение продолжается только антибиотиком нужного спектра действия. Такая схема лечения носит название «деэскалационной терапии».

Эффективная химиотерапия пневмонии современными антибиотиками весьма затратна и поэтому актуально использовать экономически более целесообразные схемы лечения. Ступенчатая терапия отличается высокой эффективностью, а стоимость на 40–60% ниже по сравнению с парентеральной терапией. Принцип ступенчатой терапии: лечение начинается с парентерального введения антибиотиков, а через 3–4 дня, при достоверном улучшении и стабилизации состояния, лечение продолжается пероральными препаратами. В отделении пульмонологии ЦКБ с 1993 г. в режиме ступенчатой антибактериальной терапии использовались макролиды, защищенные аминопенициллины, цефалоспорины III ряда, фторхинолоны II–III–IV поколений, линезолид. Эта тактика полностью себя оправдала.

Немаловажное значение имеет продолжительность антибактериальной терапии пневмонии. Анализ догоспитального этапа лечения показывает, что в последние годы реже встречаются ошибки в выборе антибиотика, но о длительности их применения единого мнения не существует. На протяжении 2004–2005 гг. в условиях эпидемиологического неблагополучия по микоплазменной и хламидийной инфекции (в некоторые месяцы у 25–30% госпитализированных по поводу пневмонии этиологическим агентом были эти внутриклеточные микроорганизмы) амбулаторно назначались оптимальные препараты (макролиды, респираторные фторхинолоны), они были эффективны, но применялись 5–6 дней. У пациента после недельного благополучия отмечался рецидив пневмонии. В условиях ЦКБ применение антибиотиков того же ряда продолжалось 14 дней (если расшифровывался внутриклеточный патоген), что приводило к полному выздоровлению.

Весьма существенна длительность антибактериальной терапии, при неосложненной пневмонии обычно 7 дней. При пневмонии, вызванной внутриклеточными агентами (микоплазма, хламидии), антибиотики применяют 14 дней. Малый срок лечения этой пневмонии неприемлем из-за вероятности рецидивирующего течения инфекции.

Естественно, что лечение пневмонии не сводится только к применению антибиотиков, хотя им и принадлежит решающая роль в подавлении инфекции. Из общего числа госпитализированных обычно 15–20% нуждаются в инфузионной терапии различными растворами, обес-

печивающими дезинтоксикацию и коррекцию электролитного баланса. При выраженной интоксикации внутривенно вводят солевые растворы (0,9% раствор натрия хлорида, Рингера и др.) до 1000–1500 мл в сутки и 5% раствор глюкозы до 400–800 мл в сутки.

Для лечения сосудистой недостаточности внутривенно вводятся глюкокортикостероиды (преднизолон 60–90 мг или эквивалентные дозы других препаратов) и/или прессорные амины (допамин). Продолжительная нестабильная гемодинамика увеличивает риск полиорганной недостаточности и ухудшает прогноз.

На начальном этапе лечения большинство больных нуждается в оксигенотерапии, а при крайне тяжелой дыхательной недостаточности – в искусственной вентиляции легких. Ее продолжительность зависит от тяжести пневмонии и в первую очередь от степени вентиляционных и перфузионных расстройств. В нашей практике у лиц пожилого возраста, излеченных от пневмонии, длительность вентиляции составляла от 2 до 50 (!) сут. При рестриктивной дыхательной недостаточности, обусловленной массивным плевральным экссудатом, показаны плевральная пункция и эвакуация жидкости.

При пневмонии нередко нарушается микроциркуляция, а при многофокусном поражении, бактериемии, нагноительных осложнениях возникает ДВС-синдром, когда показано применение гепарина и свежезамороженной плазмы. Гепарин назначается по 5000 ЕД 4 раза в сутки подкожно, а если используется инфузомат для непрерывной внутривенной капельной инфузии, то по 1000 ЕД в час (24 000 ЕД в сутки). Возможно использование фраксипарина по 0,3–0,6 мл каждые 12 ч подкожно.

В острый период болезни патогенетическая терапия дополняется отхаркивающими средствами, из которых в перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств включены амброксол и ацетилцистеин.

Амброксол (амбробене, амброгексал, амбросан, амбросол, лазолван) уменьшает вязкость мокроты, ускоряет мукоцилиарный транспорт, повышает содержание сурфактанта в легких. Препарат при одновременном применении положительно взаимодействует с рядом антибиотиков, увеличивая концентрацию в легочной паренхиме амоксициллина, доксициклина, цефуроксима, эритромицина. Амброксол назначается внутрь по 30 мг 3 раза в сутки. Лазолван

можно применять в ингаляциях, в том числе и при небулайзерной терапии.

Ацетилцистеин (АЦЦ, Н-АЦ-ратиофарм) обладает муколитическим, отхаркивающим, гепатопротективным, дезинтоксикационным и противовоспалительным свойством. Взаимодействует с рядом препаратов, применяемых при лечении пневмонии, повышая эффект бронхорасширяющих средств, но уменьшая всасываемость пероральных бета-лактамных антибиотиков (аминопенициллины, цефалоспорины) и тетрациклинов, поэтому при одновременном назначении перечисленных пероральных антибиотиков и ацетилцистеина интервал между их приемами должен составлять не менее 2 ч. Суточную дозу ацетилцистеина (400–600 мг) принимают 2–3 раза. Возможно применение 600 мг 1 раз в сутки. Когда пневмония развивается на фоне бронхиальной астмы или хронического бронхита, лечение ацетилцистеином может усугубить бронхообструктивный синдром.

Кроме амброксола и ацетилцистеина в качестве отхаркивающих средств можно применять муколитик бромгексин и препараты травы термопсиса, усиливающие кашлевой рефлекс.

При использовании отхаркивающих средств не следует применять препараты, подавляющие кашель, так как это может привести к задержке мокроты в бронхах и усилению обструктивного синдрома и дыхательной недостаточности.

Пневмония микоплазменной и хламидийной природы нередко протекает без отделения мокроты с мучительным сухим пароксизмальным коклюшеподобным кашлем. В таких клинических ситуациях целесообразно применять не отхаркивающие, а напротив, противокашлевые препараты. Хорошим симптоматическим средством является коделак (кодеин 0,008 г, термопсис, сода, корень солодки). При сложном составе препарата доминирует противокашлевое действие кодеина. Коделак назначают по 1 таблетке 2–3 раза в сутки, при необходимости дозу можно удвоить.

При пневмонии, осложненной плевритом, в клинической картине может доминировать плевральный болевой синдром, особенно выраженный в начале заболевания, в стадии фибринозного плеврита. В таких случаях показана симптоматическая терапия анальгетиками (диклофенак, ибупрофен), хотя для купирования болевого синдрома можно применять и другие препараты.

Если пневмония развивается на фоне обструктивных заболеваний легких (бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит) или протекает с бронхообструктивным синдромом, то лечение бронхиальной обструкции проводят с самого начала. В условиях стационара чаще всего используется 2,4% раствор эуфиллина по 10 мл внутривенно или в виде капельной инфузии. Продолжительность эффекта 4–6 ч. Многократное в течение суток введение эуфиллина используется редко и чревато в первую очередь побочным эффектом в виде аритмии. Возможно перорально применять теофиллины или ингаляционные симпатомиметики (сальбутамол, формотерол) или холинолитики (ипратропия бромид).

Медикаментозная противовоспалительная терапия обычно начинается после завершения антибактериальной терапии. Она показана при замедленном рентгенологическом разрешении пневмонии. Основными противовоспалительными препаратами являются нестероидные противовоспалительные средства, применение которых в лихорадочный период может привести к неправильной оценке эффективности антибиотиков за счет их антипиретических свойств. Противовоспалительная лекарственная терапия показана не всем больным, решение о ней обычно принимается после оценки рентгенологических данных в динамике, в период выздоровления – на 7–14-й день от начала лечения. Противовоспалительные средства можно назначать лишь после успешного завершения антибактериальной терапии при условии, что пневмония протекает без нагноительных осложнений (абсцесс легкого, эмпиема плевры). Можно назначать ацетилсалициловую кислоту (аспирин), которая одновременно улучшает микроциркуляцию за счет антиагрегантных свойств, диклофенак, ибупрофен.

У лиц пожилого возраста крайне важно лечение сопутствующих заболеваний, имея в виду возможность их декомпенсации на фоне острого инфекционного процесса. В период выздоровления существенны меры для улучшения вентиляции и микроциркуляции, продолжается лечение сопутствующих заболеваний, осуществляются различные реабилитационные программы.

Своевременная диагностика и раннее адекватное лечение пневмонии обеспечивает благоприятный исход этого опасного для пожилых лиц заболевания.

Поступила 23.06.2006

УДК 616.233-002:616.39-002

ВЛИЯНИЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ НА ТЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ПОЖИЛЫХ

Н.Р. Палеев, В.А. Исаков, Н.К. Черейская, О.В. Иванова,
С.В. Морозов, С.Г. Терещенко, Е.В. Великанов

МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, ММА им. И.М. Сеченова

Обследованы 37 больных с сочетанием бронхиальной астмы и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (спирометрия, бодиплетизмография, пикфлоуметрия, эзофагогастроуденоскопия и 24-часовая внутрипищеводная рН-метрия). Рефлюксная болезнь у 95% больных астмой неэрозивная, патологический рефлюкс наблюдается у 45,9% больных. Лечение ингибиторами протонного насоса эффективно в отношении симптомов астмы лишь у 10,8% пациентов. При этом влияния на показатели функции внешнего дыхания не наблюдается.

Ключевые слова: бронхиальная астма, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, пожилой возраст
Key words: bronchial asthma, gastroesophageal disease, reflux disease, aged

Длительный кашель является одной из наиболее частых жалоб пожилых больных, и причины тому: хронический фарингит различной этиологии, постназальный затек, хроническая сердечная (левожелудочковая) недостаточность, хроническая обструктивная болезнь легких, бронхиальная астма. Одной из известных причин хронического кашля, а также преходящей бронхообструкции в последние годы рассматривается патологический гастроэзофагеальный рефлюкс [7]. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — клинический симптомокомплекс, возникающий в результате заброса содержимого желудка в пищевод. В литературе выделяют эндоскопически позитивную болезнь, когда клинические симптомы определяет эрозивно-язвенный эзофагит, и эндоскопически негативную —

при отсутствии видимых изменений пищевода [2]. Следует отметить, что в норме у человека наблюдается заброс содержимого желудка в пищевод (физиологический рефлюкс), однако он редок, а его продолжительность невелика. О патологическом рефлюксе свидетельствует снижение рН пищевода ниже 4,0, количество эпизодов рефлюкса более 50 в сутки при общей продолжительности снижения рН до 4,0 более 1 ч в сутки.

В основе развития рефлюксной болезни лежит нарушение функции антирефлюксного барьера, которое может возникать вследствие первичного снижения тонуса нижнего пищеводного сфинктера, увеличения числа его спонтанных расслаблений, структурных изменений, например, при сопутствующей грыже пищеводно-

го отверстия диафрагмы. Важную роль играет также снижение химического (вследствие уменьшения нейтрализующего действия слюны и бикарбонатов пищеводной слизи) и объемного (в результате угнетения вторичной перистальтики и ослабления тонуса грудного отдела пищевода) эзофагеального клиренса, т. е. способности пищевода нейтрализовать и удалять обратно в желудок попавшее в него кислое желудочное содержимое [1]. Рефлюксная болезнь – частая патология пожилых, что во многом связано с возрастными изменениями (снижение тонуса мышечных и соединительнотканых структур), лекарственным влиянием на состояние желудочно-пищеводного сфинктера.

Для астмы характерна повышенная чувствительность (гиперреактивность) бронхов к различным раздражающим факторам как внешней, так и внутренней среды. Согласно современным представлениям, патогенез преходящей бронхообструкции, возникающей на фоне рефлюксной болезни, связан со стимуляцией вагусных рецепторов дистальной части пищевода или микроаспирацией содержимого желудка.

О существовании первого варианта свидетельствуют исследования [11], согласно которым при орошении дистальной части пищевода кислотой у больных астмой происходит снижение пиковой скорости выдоха. Однако при последующем орошении физиологическим раствором дальнейшее снижение пиковой скорости выдоха наблюдалось только в группе больных астмой и патологическим рефлюксом [11].

По данным различных авторов, распространенность патологического рефлюкса среди больных астмой (результаты 24-часовой рН-метрии) колеблется от 33 до 90% [3,4,6,9,10,12]. Патологический рефлюкс может потенцировать гиперреактивность бронхов на другие стимулы. Р. Негве с соавт. показали, что у пациентов с астмой и патологическим рефлюксом орошение кислотой дистальной части пищевода вызывает и усиливает гиперреактивность бронхов [8]. Вторым механизмом развития бронхоспазма при наличии рефлюкса является микроаспирация.

Все вышеизложенное дало основание ряду исследователей ввести термин «рефлюкс-индуцированная бронхиальная астма» для обозначения одного из клинических вариантов астмы,

при котором рефлюкс признаётся одним из ее этиологических факторов или одним из ведущих патогенетических механизмов астмы, возникшей под действием других экзогенных или эндогенных факторов, существенно влияющим на ее течение.

Вместе с тем в некоторых исследованиях не выявлено взаимосвязи между показателями гиперреактивности бронхов и патологическим рефлюксом. Так, Т. Ekstrom с соавт. [13] при орошении дистальной части пищевода кислотой у больных астмой не обнаружил изменений ОФВ₁ и клинических эквивалентов бронхообструктивного синдрома [13]. Данные подобных исследований позволяют усомниться в наличии связи между рефлюксной болезнью и астмой, а также обсудить целесообразность термина «рефлюкс-индуцированная бронхиальная астма».

Отсутствие единого мнения о взаимосвязи гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и бронхообструкции у больных бронхиальной астмой, в том числе у пожилых, послужило основанием к нашему исследованию.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 37 больных астмой (13 мужчин и 24 женщины) в возрасте от 55 до 74 лет. Длительность заболевания на период обследования составила от 6 мес до 37 лет. Все больные проходили стационарное обследование в отделениях МОНИКИ. Диагноз верифицировали по данным анамнеза, клиническим признакам, результатам аллергологического обследования, стандартной спирометрии, бодиплетизмографии, пикфлоуметрии. Тяжесть течения и форму астмы оценивали с учетом рекомендаций «Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы» 2002 г.

На основании аллергологического обследования специфическая сенсibilизация к наиболее распространенным аллергенам (бытовые, эпидермальные, грибковые, пищевые и пыльцевые) выявлена у 17 (45,94%) пациентов, что позволило расценить астму как экзогенную. Среди 18 (48,64%) больных с эндогенной астмой 5 не переносили нестероидные противовоспалительные препараты. У большинства больных с эндогенной астмой приступам удушья и пароксизмального кашля предшествовала острая респираторно-вирусная инфекция.

По тяжести течения астмы больные распределились следующим образом: у 6 (16,21%) больных было легкое, у 26 (70,27%) средней тяжести,

у 5 (13,51%) тяжелое персистирующее течение. На период обследования выраженных признаков обострения БА не было, вариабельность бронхиальной проходимости колебалась от 20 до 41%.

Всем больным проводили эзофагогастродуоденоскопию и 24-часовую внутрипищеводную рН-метрию параллельно с пикфлоуметрией. Степень повреждения слизистой оболочки пищевода устанавливалась по данным эндоскопического исследования в соответствии с Лос-Анджелесской классификацией 1994 г., согласно которой существует 4 степени рефлюкс-эзофагита: А, В, С и D в зависимости от степени повреждения слизистой оболочки.

Исследование кислотности проводили при помощи ацидогастромонитора (АГМ-24 МП «Гастрокан-24», производство «Исток-Система», г. Фрязино) и трансназального зонда с накожным электродом сравнения. Значения рН регистрировались в течение 24 ч. Интервал измерений рН составлял 20 с. Диапазон измерения кислотности от 1,3 до 9,3 рН. Погрешность измерения составила не более 0,5 рН. При исследовании использовали зонды диаметром 2,2 мм с 3 датчиками, расположенными в 120 мм друг от друга. Перед исследованием проводилась калибровка зонда в буферном растворе со значением рН 1,68; 4,01; 6,86 и 9,18. Два датчика располагались в желудке, а один в пищеводе на 5 см выше пищеводно-желудочного перехода, определяемого рентгенологически. Данные рН-метрии обрабатывались с помощью стандартной прикладной программы.

Гастроэзофагеальный рефлюкс считался патологическим, если определялись следующие 4 критерия: число рефлюксов с рН менее 4 – более 50, число рефлюксов длительностью более 5 мин – более 3, время с рН менее 4 – более 5%, обобщенный пищеводный индекс De-Meester – 14,72 и более.

Для определения связи между изменением значений рН в пищеводе и бронхиальной проходимостью одновременно с 24-часовой рН-метрией проводилась пикфлоуметрия (пиковая скорость выдоха измерялась каждые 2 ч в утреннее, дневное и вечернее время и при пробуждении – в ночное время).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В зависимости от времени появления клинических признаков гастроэзофагеальной рефлюксной болезни по отношению к астме все больные были разделены на две группы. I группу составили 19 больных, у которых изжога, отрыжка, боль в эпигастриальной области предшествовали

появлению симптомов астмы или возникли одновременно. У 5 (26,3%) из них приступы удушья и пароксизмального кашля были преимущественно в ночное время. 10 (52,6%) пациентов не получали систематической противоастматической терапии до обследования, 11 (57,9%) пациентов получали теопек или сальтос внутрь продолжительностью от полугода до 8 лет, а 4 (21%) – ингаляционные кортикостероиды.

Симптомы рефлюксной болезни в различных сочетаниях, с разной частотой и выраженностью присутствовали у всех обследованных: изжога у 16 (84,2%), боль в эпигастрии у 6 (31,6%), отрыжка у 8 (42,1%), чувство кома в горле у 2 (10,5%). Наиболее частыми были сочетание изжоги и отрыжки – у 7 (36,8%) больных. У 4 (21,1%) больных изжога появилась за 30–15 лет до первых симптомов астмы. Эпизодически принимали ингибиторы протонного насоса (омепразол) и блокаторы H_2 -рецепторов (ранитидин) 5 (26,3%) обследованных, отмечая исчезновение симптомов рефлюкса на время действия препаратов. Однако детального обследования им не проводилось.

Патологический рефлюкс, по данным 24-часовой рН-метрии, был обнаружен у 10 (52,6%) больных I группы, эзофагит по данным эндоскопии выявлен только у 1 (5,2%) больного. Среди больных преимущественно с изжогой патологический рефлюкс, по данным 24-часовой рН-метрии, был обнаружен у 9 (90%) и у 1 (10%) с чувством кома в горле и осиплостью голоса.

За время 24-часовой рН-метрии у всех больных I группы не регистрировались приступы удушья и кашля, а при сравнении графиков пикфлоуметрии и рН-метрии падение рН в пищеводе ниже 4,0 не сопровождалось снижением пиковой скорости выдоха.

Всем больным с выявленной рефлюксной болезнью назначали ингибиторы протонного насоса, что к 5–7-му дню привело к нормализации показателей рН по данным повторной 24-часовой рН-метрии, уменьшению клинических проявлений этой болезни. В 4 случаях (40%) полностью исчезли приступы удушья и физикальные симптомы бронхообструкции, что позволило не назначать базисную терапию астмы при их выписке из стационара. Однако при последующем наблюдении, несмотря на терапию ингибитора-

ми протонного насоса, у них отмечались приступы удушья и физикальные симптомы бронхообструкции, что послужило поводом для базисной терапии астмы.

Во II группу вошли 18 больных, у которых симптомы рефлюксной болезни возникли значительно позже верификации диагноза астмы. У 3 (16,6%) из них преобладали приступы удушья и пароксизмального кашля в ночное время. Все пациенты длительно принимали внутрь теофиллины, пролонгированные адреномиметики, а 4 (22,2%) – кортикостероиды. Симптомы рефлюксной болезни в разных сочетаниях, частоте и выраженности присутствовали у 13 (72,2%) больных: изжога – у 10 (55,6%), боль в эпигастрии – у 4 (22,2%), отрыжка – у 5 (27,9%); 4 (22,2%) пациента эпизодически принимали омепразол, отмечая исчезновение симптомов рефлюксной болезни в это время.

Патологический рефлюкс, по данным 24-часовой рН-метрии, обнаружен у 7 (38,8%) больных II группы, а эзофагит, по данным эндоскопии, – у 1 (5,5%). У 6 больных с патологическим рефлюксом основной была изжога.

При сравнении графиков пикфлоуметрии и рН-метрии у 3 (16,6%) больных отмечено падение значений рН в пищеводе до 1,0 при длительности рефлюкса 1 ч, что сопровождалось приступами удушья или кашля со снижением пиковой скорости выдоха на 70%.

На 5–7-й день приема ингибиторов протонного насоса у всех пациентов II группы нормализовались показатели рН-метрии, отчетливо уменьшились клинические проявления рефлюксной болезни. Вместе с тем существенного изменения течения астмы у большинства больных не наблюдалось. Анализ показателей в группах позволил выявить некоторые различия (табл. 1).

Как видно из табл. 1, больные I группы (у них симптомы рефлюксной болезни возникли раньше установления диагноза астмы) достоверно чаще предъявляли жалобы, характерные для рефлюксной болезни, прежде всего – на изжогу. У них имелась тенденция к более частому патологическому рефлюксу, хотя различия между группами не достигли статистической значимости. Только у этих пациентов отмечалось пусть временное, но все же клинически

значимое влияние ингибиторов протонной помпы на симптомы астмы, что косвенно указывает на возможное участие рефлюксной болезни в патогенезе астмы.

В табл. 2 представлены данные 24-часовой рН-метрии у 17 больных с астмой и рефлюксной болезнью до и на 5–7-й день приема омепразола. По всем показателям: числу рефлюксов с рН менее 4,0, числу рефлюксов длительностью более 5 мин, времени с рН менее 4%, по обобщенному пищеводному индексу De-Meester были получены достоверные различия.

Таблица 1

Сравнительный анализ изученных показателей

Показатели	Группа		p
	I, n = 19, %	II, n = 18, %	
Приступы в ночное время	5 (26)	3 (16,6)	NS
Систематическая противоастматическая терапия	10 (52)	18 (100)	0,0008
Многочисленные симптомы ГЭРБ	19 (100)	13 (72)	0,01
Изжога	16 (84,2)	10 (76,9)	0,05
Отрыжка	8 (42,1)	5 (27,7)	NS
Чувство кома в горле	2 (10,5)	0	NS
Патологический ГЭР	10 (52,2)	7 (38,8)	NS
Эзофагит	1 (5,2)	1 (5,5)	NS
Совпадение ГЭР и снижения ПСВ	0	3 (16)	NS
Эффект ИПН на симптомы БА	4 (21)	0	0,03

Примечание. NS – различия недостоверны. ГЭР – гастроэзофагеальный рефлюкс. ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. БА – бронхиальная астма. ПСВ – пиковая скорость выдоха. ИПН – ингибиторы протонной помпы.

Таблица 2

Показатели 24-часовой рН-метрии пищевода у 17 больных до и на фоне приема омепразола

n = 17	Число рефлюксов с рН менее 4,0	Число рефлюксов более 5 мин	Время с рН менее 4%	Индекс De-Meester
Норма	46,9	3,5	4,5	14,72
До лечения	83,07	16,64	36,7	109,47
На фоне лечения ИПН	7,33	0,83	1,67	5,06

Примечание. ИПН – ингибиторы протонной помпы.

Таблица 3

Показатели спирометрии у 17 больных до и на фоне приема омепразола

Время определения	ЖЕЛ, %	ФЖЕЛ, %	ОФВ ₁ , %
До лечения	79	69	67
После лечения	86	70	69

Как видно из табл. 2, на фоне лечения омепразолом показатели закисления пищевода нормализуются.

В табл. 3 представлены данные спирометрии 17 больных до и на 7-й день приема омепразола. По всем ее показателям достоверных различий по группам не выявлено.

Таким образом, нам удалось установить определенные закономерности течения астмы и рефлюксной болезни у больных с сочетанием этих заболеваний. Так, среди больных астмой с симптомами рефлюксной болезни рефлюкс-эзофагит был диагностирован только у 2 (5,4%) больных, что говорит о большей распространенности эндоскопически негативных форм рефлюксной болезни.

Патологический рефлюкс выявлен только у 17 (45,94%) больных, при этом эффективность антисекреторной терапии рефлюксной болезни у них оказалась высокой, что может свидетельствовать о наличии у них так называемого «раздраженного пищевода». Вероятно, порог чувствительности болевых рецепторов в пищеводе у этих больных снижен, что и вызывает изжогу даже без патологического рефлюкса. Не исключено, что сама астма, которой свойственна гиперреактивность, может влиять на характер пищеводных симптомов рефлюксной болезни.

Эффективность ингибиторов протонной помпы объяснить легко, так как с их помощью закисление пищевода уменьшается настолько (даже ниже нормы), что этого достаточно, чтобы оно оказалось ниже порога чувствительности рецепторов у этих пациентов.

Уменьшение симптомов астмы, т. е. положительный эффект антисекреторной терапии у ряда больных обеих групп подтверждает патогенетическую роль рефлюкса в возникновении и/или усилении симптомов астмы, но не ее самой. Патологический рефлюкс может прово-

цировать бронхообструкцию, снижая пиковую скорость выдоха, однако его устранение не разрывает сформировавшихся еще до рефлюксной болезни патогенетических механизмов астмы. Вероятнее всего, у этих пациентов антисекреторная терапия и не может рассматриваться как патогенетическая для астмы.

В целом антисекреторная терапия оказалась эффективной в отношении симптомов астмы лишь у 4 из 37 (10,8%) пациентов. Возможно, это связано с довольно коротким ее курсом, в то время как изменения показателей функции внешнего дыхания отражают хроническое течение астмы.

Вместе с тем нет убедительных данных, что термин «рефлюкс-индуцированная бронхиальная астма» оправдан. Если даже в определенных клинических наблюдениях прослеживается причинно-следственная связь развития приступов бронхообструкции и обусловленных ею кашля и удушья, это не всегда говорит о рефлюксной болезни как о причине заболевания, скорее всего, рефлюкс является лишь одним из триггеров, провоцирующих или усугубляющих бронхообструкцию. В подобной ситуации сопутствующая рефлюксная болезнь утяжеляет течение астмы, и лечение этой болезни приобретает особенно важное значение.

Для пожилых пациентов актуальна и проблема фарингеального рефлюкс-индуцированного кашля. Помимо осложнений в виде ларингита, фарингита, возникает негативное влияние и на течение астмы с усугублением гиперреактивности бронхов.

Рефлюксная болезнь при высоком забросе кислого инфицированного содержимого желудка может приводить, кроме того, к бактериальному воспалению бронхов, усугубляя течение астмы. Лечение антибиотиками в этих случаях приносит большую пользу, чем при обычном течении астмы.

Наконец, следует обратить внимание еще на одну проблему. Речь идет о лекарственных препаратах для лечения астмы: пероральных теофиллинах и симпатомиметиках, которые, расслабляя пищеводно-желудочный сфинктер, усугубляют выраженность рефлюкса. Клиническая практика показывает, что только отказ от приема этих препаратов в вечерние часы уменьшает

симптомы рефлюксной болезни, в том числе и внепищеводные.

Данные нашего исследования подтверждают, что использование термина «рефлюкс-индуцированная бронхиальная астма» нецелесообразно. При наличии у пациента клиники рефлюксной болезни и астмы следует говорить о сочетании двух заболеваний, полагая, что они могут взаимно ухудшать течение, согласно патогенетическим механизмам, обсужденным выше.

Таким образом, группа больных с сочетанием астмы и рефлюксной болезни чрезвычайно гетерогенна как в отношении клиники рефлюксной болезни, так и ее взаимосвязи с астмой, что требует индивидуального подхода к лечению каждого больного с учетом клиники, данных обследования, включая бифункциональное мониторирование, и результата предшествующей терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гастроэнтерология. Под. Ред. В.Т. Ивашкина М: Рус. врач, 1998. 95.
2. Исаков В.А. Ингибиторы протонного насоса: их свойства и применение в гастроэнтерологии. М.: ИКЦ «АКАДЕМКНИГА», 2001.
3. DeMeester T.R., Bonavina L., Iacone C. et al. Chronic respiratory symptoms and occult gastroesophageal reflux: A prospective clinical study and results of surgical therapy. *Ann Surg.* 1990; 211 (3): 337-345.
4. Ducolone A., Vandevenne A., Jouin H. et al. Gastroesophageal reflux in patients with asthma and chronic bronchitis. *Amer. RevRespir Dis.* 1987 (3); 135 (2): 327-32.
5. Ekstrom T., Tibbling L. Esophageal acid perfusion, airway function, and symptoms in asthmatic patients with marked bronchial hyperreactivity. *Chest.* 1989; 96: 995-998.
6. Giudicelli R., Dupin B., Surpas P. et al. Gastroesophageal reflux and respiratory manifestations: diagnostic approach, therapeutic indications and results. *Ann. Chir.* 1990; 44 (7): 552-554.
7. Harding S.M. Gastroesophageal reflux and asthma: Insight into the association. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1999 (2 Pt 1);104: 251-9.
8. Herve P., Denjean A., Jian R. et al. Intraesophageal perfusion of acid increases the bronchomotor response to methacholine and to isocapnic hyperventilation in asthmatic subjects. *Amer. Rev Respir Dis.* 1986;134 (5): 986-9.
9. Larrain A., Carrasco E., Galleguillos F. et al. Medical and surgical treatment of non-allergic asthma associated with gastroesophageal reflux. *Chest.* 1991; 99 (6): 1330-1335.
10. Nagel R.A., Brown P., Perks W.H. et al. Ambulatory pH monitoring of gastro-oesophageal reflux in «morning dipper» asthmatics. *Brit. Med J.* 1988; 297 (6660): 1371-1373.
11. Schan C.A., Harding S.M., Haile J.M. et al. Gastroesophageal reflux-induced bronchoconstriction: An intraesophageal acid infusion study using state-of-the-art technology. *Chest.* 1994; 106 (3): 731-7.
12. Sontag S.J., O'Connell S., Khandelwal S. et al. Most asthmatic have gastroesophageal reflux with or without bronchodilator therapy. *Gastroenterology.* 1990; 99 (3): 613-620.
13. Wasowska-Krolikowska K., Toporowska-Kowalska E., Krogulska A. Asthma and gastroesophageal reflux in children. *Med Sci Monit.* 2002; 8 (3): RA64-71.

Поступила 16.05.2006

СОЧЕТАНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: ЛЕГОЧНАЯ ГЕМОДИНАМИКА И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА

А.А. Некрасов, А.Н. Кузнецов

Нижегородская государственная медицинская академия

У 48 больных с ИБС, стабильной стенокардией II–III функционального класса и хроническим обструктивным бронхитом в возрасте 60–69 лет и 70–79 лет проведен сравнительный анализ морфофункционального состояния миокарда и параметров легочной гемодинамики эхокардиографическим методом. 25 пациентов наблюдались в течение 36 мес, оценивались выживаемость и сердечно-сосудистые осложнения. Увеличение возраста ассоциировалось с углублением гемодинамических сдвигов, особенно с прогрессированием легочной гипертензии, ухудшались структурные показатели сердца, прежде всего происходила дилатация левого предсердия. При высокой легочной гипертензии прослеживается тенденция к более частым сердечно-сосудистым осложнениям.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, хроническая обструктивная болезнь легких, легочная гипертензия, пожилой возраст
Key words: ischaemic heart disease, chronic obstructive pulmonary diseases, pulmonary hypertension, aged

Хроническая обструктивная болезнь легких и ишемическая болезнь сердца (ИБС) относятся к широко распространенным заболеваниям [1,2], особенно частым в пожилом возрасте. Они имеют ряд общих факторов риска и механизмов развития (курение, реологические сдвиги, нарушения внутрисердечной и легочной гемодинамики и др.), поэтому их сочетание является достаточно типичной клинической ситуацией [3,4], прежде всего у больных пожилого и старческого возраста [2]. Изучение состояния миокарда и особенностей гемодинамики малого круга у таких пациен-

тов способствует выявлению наиболее значимых факторов прогрессирования легочной и сердечной патологии, определяющих прогноз. Это, в свою очередь, важно с точки зрения оптимизации лечения и выбора адекватной терапии.

Целью работы стала оценка особенностей и значимости структурно-функциональных нарушений миокарда и сдвигов легочной гемодинамики у пожилых больных с сочетанием ИБС, стабильной стенокардии II–III ФК и хронической обструктивной болезни легких легкой и средней тяжести.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 48 больных в возрасте 60–79 лет с ИБС, стабильной стенокардией II–III функционального класса (ФК) и хроническим обструктивным бронхитом легкого или среднетяжелого течения вне обострения. В зависимости от возраста больные были разделены на две группы по 24 человека: в I вошли пациенты 60–69 лет, во II – 70–79 лет (средний возраст в I группе составил $62,8 \pm 0,61$, во II – $75,1 \pm 0,54$ года; $p < 0,001$).

Исходно группы были сопоставимы по полу (мужчин и женщин в I группе 16 (66,7%) и 8 (33,3%), во II – 15 (62,5%) и 9 (37,2%) соответственно, $p = 0,77$), частоте артериальной гипертензии (20 (83,3%) и 18 (75%), $p = 0,48$), инфаркта миокарда в анамнезе (4 (16,7%) и 5 (20,8%), $p = 0,71$), средним функциональным классам стенокардии ($2,8 \pm 0,18$ и $2,6 \pm 0,16$, $p = 0,1$) и сердечной недостаточности ($2,4 \pm 0,18$ и $2,65 \pm 0,15$, $p = 0,21$). Выраженность вентиляционных нарушений по данным спирометрии также была близкой, при закономерной тенденции к снижению функции внешнего дыхания у более старших пациентов. При этом средние значения жизненной емкости легких в I группе по отношению к должным составили $79,6 \pm 3,58\%$, во II – $71,8 \pm 3,02\%$, $p = 0,15$; объема форсированного выдоха в первую секунду – соответственно $65,06 \pm 4,01\%$ и $57,5 \pm 3,68\%$, $p = 0,19$. Можно заключить, что группы были сопоставимы по ряду показателей, характеризующих тяжесть сердечной и легочной патологии, но статистически значимо отличались по возрасту.

Всем больным проводили общеклиническое и лабораторное обследование, а также Эхо-КГ на аппарате SIM-7000 CFM («Esoate Biomedica», Италия и «Росбиомедика», Россия). Оценивали следующие показатели: фракция выброса левого желудочка (ФВ) в автоматическом режиме по методу L. Techholz, конечный диастолический (КДР) и конечный систолический (КСР) размер левого желудочка (ЛЖ), размер левого предсердия (ЛП) и их индексы (ИКДР, ИКСР, ИЛП), передне-задний размер правого желудочка (ПЗРПЖ), толщина задней (ТЗСЛЖ) стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки (ТМЖП). Масса миокарда ЛЖ (ММ) вычислялась по формуле R. Devereux и соавт. Рассчитывали индекс массы миокарда (ИММ). Количественная оценка гипертонии малого круга проводилась с расчетом среднего (СрДЛА) давления в легочной артерии по формуле A. Kitabatake. Тип диастолической дисфункции определяли с учетом максимальной скорости раннего (Peak E) и позднего (Peak A) наполнения левого желудочка и расчета отношения E/A. Исследова-

ние функции внешнего дыхания (ФВД) проводили на аппарате «Спиросифт-3000» (Япония).

25 больных из общего числа наблюдались в дальнейшем в течение 36 месв. Анализировали выживаемость и частоту сердечно-сосудистых событий (инфаркт миокарда, инсульт); оценивали влияние на прогноз выявленных исходно гемодинамических нарушений.

При статистическом анализе использовали методы Каплана–Майера и Гехана для анализа выживаемости, χ^2 для сравнения качественных показателей, Манна-Уитни при сравнении количественных показателей в обеих группах, коэффициент ранговой корреляции Спирмена.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Данные о некоторых параметрах, характеризующих состояние структуры, систолической функции сердца и легочной гемодинамики, представлены в табл. 1.

У больных старшей возрастной группы выявлена отчетливая тенденция к расширению камер сердца. Судя по показателям ИКСР, ИКДР, ПЗРПЖ и ИЛП, величина обоих желудочков увеличилась, хотя и не достоверно, при этом отмечалось статистически значимое расширение левого предсердия.

Таблица 1

Структурно-функциональные параметры сердца и легочной гипертензии у больных обеих групп

Показатель	Группа		p
	I (n = 24)	II (n = 24)	
Средний возраст, годы	$62,8 \pm 0,61$	$75,1 \pm 0,54$	$< 0,001$
ФВЛЖ, %	$47,4 \pm 3,02$	$46,2 \pm 2,04$	0,60
ИЛП, см/м ²	$2,16 \pm 0,065$	$2,40 \pm 0,075$	0,015
ТМЖП, см	$1,22 \pm 0,044$	$1,27 \pm 0,063$	0,9
ТЗСЛЖ, см	$1,15 \pm 0,038$	$1,16 \pm 0,049$	0,41
ИКДРЛЖ, см/м ²	$2,88 \pm 0,105$	$3,07 \pm 0,107$	0,17
ИКСРЛЖ, см/м ²	$2,18 \pm 0,116$	$2,35 \pm 0,111$	0,16
ИММЛЖ, г/м ²	$146,86 \pm 13,95$	$155,8 \pm 10,37$	0,23
ПЗРПЖ, см	$2,88 \pm 0,147$	$3,06 \pm 0,115$	0,26
ТПСПЖ, см	$0,74 \pm 0,048$	$0,68 \pm 0,054$	0,22
СрДЛА, мм. рт. ст	$29,8 \pm 2,27$	$37,5 \pm 2,83$	0,044

Примечание. ИКДРЛЖ — индекс конечного диастолического размера левого желудочка, ИКСРЛЖ — индекс конечного систолического размера левого желудочка, ИЛП — индекс размера левого предсердия, ТМЖП — толщина межжелудочковой перегородки, ПЗРПЖ — передне-задний размер правого желудочка, ТЗСЛЖ — толщина задней стенки левого желудочка, ТПСЛЖ — толщина передней стенки правого желудочка, СрДЛА — среднее давление в легочной артерии.

Обращает внимание, что тенденция к умеренному расширению левого желудочка во II группе сопровождалась столь же умеренным ростом толщины его стенок, с тенденцией к увеличению массы миокарда. По-видимому, возрастные изменения структуры левого желудочка у пациентов с сочетанной патологией представлены в ряде случаев концентрической гипертрофией и тоногенной дилатацией левого желудочка. Структурно-функциональное состояние правого желудочка во II группе характеризовалось тенденцией к его расширению с уменьшением толщины миокарда, что может свидетельствовать о более выраженной перестройке правых отделов сердца.

Гемодинамика малого круга характеризовалась статистически значимым ростом легочной гипертензии при увеличении возраста больных (СрДЛА выше во II группе). По-видимому, легочная гипертензия относится к гемодинамическим факторам, которые наиболее значимо меняются с возрастом у больных с сочетанной патологией и потенциально могут существенно влиять на прогрессирование как легочной, так и сердечной недостаточности.

Систолическая функция левого желудочка, судя по его фракции выброса, умеренно снижалась в обеих группах, будучи чуть хуже у наиболее пожилых пациентов. Нарушение диастолической функции левого желудочка отмечено у большинства больных. В обеих группах преобладали больные с диастолической дисфункцией первого типа. В I группе диастолическая дисфункция первого типа выявлена у 15 человек (62,5%), второго — у 5 (20,8%), и не найдено явных признаков нарушения диастолы у 4 человек (16,7%), во II — соответственно у 16 (66,7%), 6 (25%) и 2 (8,3%) пациентов ($p = 0,37$). В целом как систолическая, так и диастолическая функция левого желудочка нарушены у большинства больных в обеих группах, характер и выраженность сдвигов были близкими и умеренно прогрессировали с возрастом.

Корреляционный анализ подтвердил наличие слабой и умеренно выраженной, но статистически значимой взаимосвязи между некоторыми морфофункциональными параметрами сердца, тяжестью легочной гипертензии, с одной стороны, и возрастными показателями, с другой (табл. 2). Старение ассоциировалось с наруше-

Корреляционная связь структурно-функциональных параметров сердца, давления в легочной артерии и возраста

Показатель	R	p
ИЛП	0,36	0,016
ИКСП	0,28	0,051
ИКДР	0,29	0,046
ИММ	0,29	0,047
СрДЛА	0,32	0,050

Примечание. ИЛП — индекс размера левого предсердия, ИКСП — индекс конечного систолического размера, ИКДР — индекс конечного диастолического размера, ИММ — индекс массы миокарда, СрДЛА — среднее давление в легочной артерии.

нием легочного кровотока и увеличением камер сердца.

Поскольку данные исследования показали четкое влияние возраста на гемодинамические сдвиги в малом круге, мы дополнительно попытались оценить и прогностическую значимость легочной гипертензии у больных старше 60 лет. С этой целью мы наблюдали 25 больных в течение 36 мес с последующим анализом выживаемости (исходом считали смерть от всех причин и острые сердечно-сосудистые события: инфаркт миокарда, инсульт). Из них 10 имели исходные значения СрДЛА < 30 ; и 15 — > 30 мм рт. ст. (подгруппы А и В).

В целом из 25 пациентов в течение 36 мес от всех причин умерли 8 человек (3 — в подгруппе А и 5 — в В, показатели кумулятивной выживаемости составили соответственно $0,70 \pm 0,145$ и $0,63 \pm 0,132$; $p = 0,79$). По данным исследования не удалось установить влияния легочной гипертензии на показатели общей смертности. При анализе частоты сердечно-сосудистых событий в качестве исхода кумулятивная выживаемость в подгруппе А составила $0,90 \pm 0,09$; в подгруппе В — $0,76 \pm 0,124$, $p = 0,3$). Хотя различия между подгруппами не достигли порога статистической значимости (возможно, в силу малочисленности), имеется явная тенденция к снижению частоты сердечно-сосудистых осложнений при более низком СрДЛА. Нельзя исключить, что нарушение легочной гемодинамики может быть важным с точки зрения сердечно-сосудистого риска и влияния на прогноз у пожилых больных с сочетанной патологией.

Можно заключить, что легочная гипертензия относится к числу наиболее типичных, патогенетически и, возможно, прогностически значимых нарушений гемодинамики при сочетании ИБС и хронической обструктивной болезни легких у пациентов старше 60 лет. Особая роль легочной гипертензии у них определяется комплексом факторов. Прежде всего, это нарастание тяжести бронхолегочной патологии (в силу длительного стажа и прогрессирующего характера обструктивной болезни легких, увеличения частоты обострения в пожилом возрасте из-за угнетения неспецифической противомикробной защиты и микробной колонизации дыхательных путей и др.). Утяжеление этого заболевания, в свою очередь, ассоциируется с ростом нарушений гемодинамики в малом круге. Во-вторых, это кардиальная патология, которая неизбежно ведет к хронической левожелудочковой недостаточности с возможной ее декомпенсацией, застойными явлениями в легких и усугублением венозной легочной гипертензии. Косвенно это подтверждается, в частности, выявленными нами признаками дилатации левого предсердия в старшей возрастной группе. В данном случае имеет место сочетание легочной и сердечной патологии по принципу взаимного отягощения, и каждое из заболеваний влияет на прогрессирование нарушений легочной гемодинамики. Наконец, имеют значение возрастные морфофункциональные изменения бронхолегочной системы. Такие факторы, как редукция капиллярного русла, «сенильная эмфизема», фиброзные изменения дыхательных путей, ригидность грудной клетки и снижение силы дыхательной мускулатуры, изменение дыхательных объемов и др., также могут прямо или косвенно, через нарушения газообмена, способствовать нарастанию легочной гипертензии. Следовательно, легочная гипертензия может рассматриваться как общий патогенетический механизм в прогрессировании и легочной, и сер-

дечной патологии у пожилого больного, а ее уровень является одним из индикаторов течения сочетанной патологии.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с сочетанием ИБС, стабильной стенокардии и хронической обструктивной болезни легких старше 60 лет дальнейшее увеличение возраста ассоциируется с усугублением гемодинамических сдвигов, особенно в малом круге кровообращения (прогрессирование легочной гипертензии). Ухудшаются также структурные показатели сердца, происходит прежде всего дилатация левого предсердия.

2. Легочная гипертензия способствует прогрессированию как обструктивной болезни легких, так и кардиальной патологии. Ее уровень может иметь прогностическое значение как фактор риска острых сердечно-сосудистых событий у пожилых пациентов с сочетанной патологией. При высокой легочной гипертензии прослеживается тенденция к увеличению сердечно-сосудистых осложнений.

3. При длительной терапии пожилых больных с сочетанной патологией целесообразно стремиться к устойчивой компенсации легочной гипертензии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких. Пер. с англ. под ред. А.Г. Чучалина. М.: Атмосфера; 2003.
2. Зарембо И.А. Клин. геронтол. 2005; 5:46-51.
3. З.Палеев Н.Р., Черейская Н.К., Афанасьева И.А., Федорова С.И. Тер. арх. 1999; 9: 52-56.
4. Свиридов А.А., Гирихиди В.П., Задонченко В.С., Шмелев Е.И. Пульмонология. 1999; 4:9-13.
5. Cardus F., Burgos F., Dias O. Amer. J. Respir. Crit. Care Med. 1997; 156 (2): 648-653.
6. Garsia-Rio F., Pino J.M., Dorgham A. et al. Europ. Respir. J. 2004; 24: 397-405.

Поступила 01.06.2006

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ: ВОЗРАСТНОЙ АСПЕКТ

П.А. Воробьев, М.С. Смирнова, М.В. Авксентьева, Л.В. Максимова

ФППОВ ММА им. И.М. Сеченова,
Межрегиональная общественная организация
«Общество фармакоэкономических исследований», Москва

В рамках клинико-экономического исследования у 298 пациентов в возрасте 12–80 лет с бронхиальной астмой средней тяжести с помощью опросника EQ-5D оценивали качество жизни. Данные собирали путем прямого опроса. Анкету заполняли сами пациенты. Исследование показало, что у 98% пожилых пациентов были отклонения в качестве жизни, чаще в виде затрудненной мобильности, в повседневной активности, реже в самообслуживании; 88% из них испытывали боль/дискомфорт, 74% – тревогу или депрессию. Средний балл состояния здоровья по 100-балльной шкале не отличался от балла у пациентов 40–59 лет и был достоверно ниже, чем у пациентов 18–39 лет и подростков.

Ключевые слова: бронхиальная астма, качество жизни, возрастной аспект
Key words: bronchial asthma, quality of life, age

Решения, касающиеся медицинской помощи, основываются на оценке состояния здоровья и его динамики под воздействием лечения. При этом состояние здоровья, согласно рекомендациям ВОЗ, принято оценивать с позиций не только выраженности патологического процесса, но и с точки зрения влияния болезни на самообслуживание, бытовую и социальную активность пациента. Исследование качества жизни стало неотъемлемым элементом современной медицины [4].

Понятие «качество жизни» вошло в мировую медицинскую практику в 40-е годы XX в., когда американский ученый D. Karnofsky впервые предложил нефизиологические методы оценки параметров рака. В 1980 г. G. Engel разработал биопсихологическую модель медицины. Исторически для оценки качества жизни, как много-

компонентной структуры, предлагалось множество составляющих: эмоциональное и социальное функционирование, повседневная активность, проведение досуга (A. McSweeney, 1982); функциональная способность, восприятие, симптомы (N. Wenger, 1984) и др. ВОЗ рекомендует использовать как основополагающие следующие критерии качества жизни: физические, психологические, уровень самостоятельности, общественная жизнь, окружающая среда, духовность. Общепринятого определения качества жизни до сих пор не существует. По определению А.А. Новик с соавт. [2], «качество жизни – это интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования больного, основанная на его субъективном восприятии». Объективными показателями, отражающими качество жизни,

являются уровень образования, трудовая занятость, доход, жилищные условия, питание и др.; но само понятие «качество жизни» всегда подразумевает субъективность восприятия и характеризует удовлетворенность человека уровнем своего благополучия, т. е. «степень комфортности как внутри себя, так и в рамках своего общества» [3].

В медицине широко используется термин «качество жизни, связанное со здоровьем» (health-related quality of life), которое характеризует, каким образом физическое, эмоциональное и социальное благополучие больного изменяется под влиянием болезни или ее лечения (Cella D.F., Voponi A.E., 1995). Качество жизни, связанное со здоровьем, отражает влияние заболевания и его лечения на значимые аспекты жизни пациента с его позиций: как больной переносит свое заболевание. Мнение медицинских работников, членов семьи не учитывается, так как оценка пациента обычно не совпадает с оценками «сторонних наблюдателей».

Исследование качества жизни в медицине применяется в социально-медицинских популяционных исследованиях для оценки эффективности программ и реформ в здравоохранении, для индивидуального мониторинга состояния больного с оценкой ранних и отдаленных результатов терапии, экспертизы и клинико-экономического обоснования новых лекарственных препаратов и методов лечения.

Единственным методом исследования качества жизни является анкетирование, а в качестве инструментов с этой целью используют опросники и шкалы. Разработаны опросники общие, оценивающие качество жизни в целом, независимо от патологии, и специальные (по областям медицины, нозологическим формам). В нашей стране для исследований качества жизни применяются международные опросники. При этом актуальной остается проблема их перевода и культурной адаптации, нормирование с использованием репрезентативных национальных выборок (валидация).

Специальные опросники, имеющиеся в распоряжении отечественных пульмонологов, немногочисленны: Asthma Quality of Life Questionnaire (AQLQ), Pediatric Asthma Qol Questionnaire (PAQLO), Childhood Asthma Questionnaire (CAQ), St. George's Hospital Respiratory Ques-

tionnaire (SGRQ). Предусмотренные для данных тестов системы специальной обработки баллов защищены авторскими правами, что относится и к наиболее популярному в нашей стране общему опроснику SF-36. Кроме того, SF-36 не подразумевает выведения сводного показателя, необходимого для клинико-экономической оценки медицинских технологий.

Для оценки качества жизни пациентов с бронхиальной астмой использовали наиболее популярный в мировой практике общий многоаспектный международный опросник EuroQol-5D [5,6]. Опросник разработан совместно группой исследователей из Великобритании, Нидерландов, Норвегии, Финляндии и Швеции (1990). Он постоянно дорабатывался, появлялись новые версии. Опубликованный в 1993 г. вариант состоит из двух частей: одна представляет собой визуально-аналоговую шкалу для глобальной оценки связанного со здоровьем качества жизни, другая отражает профиль здоровья. Одним из его преимуществ является возможность использования в клинико-экономических исследованиях с анализом типа «затраты—полезность», так как в ходе обработки собранных данных опросник дает единый балл для оценки качества жизни [7]. Опросник заполняется самим больным и не требует много времени.

Первая часть опросника оценивает 5 параметров: передвижение в пространстве (мобильность), самообслуживание, бытовую активность (в повседневной жизни), боль/дискомфорт и настроение (наличие тревоги/депрессии). Для каждой из составляющих предусмотрены три уровня в зависимости от выраженности проблемы: 1 — нарушения отсутствуют, 2 — нарушения умеренные, 3 — нарушения выраженные (опросник приведен ниже).

EuroQol-5D (вопросник для пациента)

Укажите, пожалуйста, какое высказывание наилучшим образом описывает состояние Вашего здоровья сегодня. В каждой группе высказываний отметьте галочкой только один квадрат.

Передвижение

- Я не испытываю затруднений во время обычной ходьбы
- Я испытываю некоторые затруднения во время обычной ходьбы
- Я прикован к кровати

Самообслуживание

Я не испытываю трудностей при самообслуживании

Я испытываю некоторые трудности во время самостоятельного умывания или одевания

Я не могу самостоятельно умыться или одеться

Повседневная деятельность (работа, учеба, работа по дому, семейные обязанности или досуг)

Я не испытываю затруднений в повседневной деятельности

Я испытываю некоторые затруднения в повседневной деятельности

Я не способен к выполнению своей повседневной деятельности

Боль и дискомфорт

Я не испытываю боли или дискомфорта

Я испытываю умеренную боль или дискомфорт

Я испытываю очень сильную боль или дискомфорт

Тревога и депрессия

У меня отсутствует тревога или депрессия

Я испытываю умеренную тревогу или депрессию

Я испытываю очень сильную тревогу или депрессию

Чтобы помочь Вам оценить свое состояние здоровья, мы нарисовали шкалу, напоминающую термометр, на которой наилучшее из возможных состояний здоровья оценивается в 100 баллов, а самое худшее, которое вы только можете себе представить, оценивается в 0 баллов.

Мы просим Вас указать на этой шкале

Ваше сегодняшнее состояние



боль или дискомфорт, а также 3 – выраженное чувство тревоги или депрессии.

Вторая часть теста представляет шкалу типа «термометра», на которой наилучшее состояние здоровья, какое только может представить для себя опрошиваемый, соответствует отметке 100, а наихудшее – 0. Испытуемого просят отметить на указанной шкале состояние его здоровья на время обследования.

Цель настоящего исследования – оценить качество жизни, связанное со здоровьем, пожилых больных бронхиальной астмой средней тяжести с помощью опросника EQ-5D.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Анализ проведен в рамках проспективного открытого клинико-экономического исследования, в которое включили 298 амбулаторных пациентов с бронхиальной астмой средней тяжести старше 12 лет с диагнозом, установленным не менее чем за 6 мес до начала исследования. Сбор данных проводили в 16 городах России (Тольятти, Ростов, Волгоград, Ставрополь, Краснодар, Екатеринбург, Новосибирск, Барнаул, Самара, Иркутск, Тюмень, Челябинск, Воронеж, Брянск, Санкт-Петербург, Белгород).

Качество жизни, связанное со здоровьем, у респондентов оценивали, используя международный опросник EQ-5D. Сбор данных проводили посредством прямого опроса в начале исследования. Анкету заполнял пациент: отмечал уровень нарушений в собственном состоянии здоровья по каждой из 5 составляющих и делал отметку на визуально-аналоговой шкале, наиболее верно отражающую свое качество жизни на текущий момент. Испытуемый также отмечал, как изменилось состояние его здоровья за последний год.

Статистическая обработка данных проводилась при помощи программ EXCEL, BIOSTAT. Рассчитывались средние значения, стандартное отклонение, медиана, минимум и максимум значений. Для определения достоверности различий использовали t-критерий Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе исследования были опрошены амбулаторные больные бронхиальной астмой средней тяжести (298 респондентов 12–80 лет среднего возраста $42,1 \pm 18,2$ года, из них 113 мужчин и 185 женщин). В соответствии с принятой классификацией возраста больные были разделены на следующие группы:

- 12–17 лет – 47 пациентов (10 женщин и 37 мужчин) (средний возраст $14,4 \pm 1,3$ года).

Таблица 1

Число пожилых пациентов (%) с нарушением состояния здоровья по шкалам опросника

Параметры	Проблемы отсутствуют		Умеренные нарушения		Выраженные нарушения	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Передвижение в пространстве	10	20	40	80	0	0
Самообслуживание	27	54	23	46	0	0
Повседневная активность	7	14	39	78	4	8
Боль/дискомфорт	6	12	36	72	8	16
Тревога/депрессия	13	26	27	54	10	20

- 18–39 лет – 54 пациента (35 женщин и 19 мужчин) (средний возраст $29,9 \pm 6,1$ года).
- 40–59 лет – 147 больных (104 женщины и 43 мужчины) (средний возраст $46,8 \pm 6,4$ года).
- 60–80 лет – 50 больных (36 женщин и 14 мужчин) (средний возраст $66,0 \pm 3,5$ года).

В группе лиц пожилого возраста (60–80 лет), которую составили 50 пациентов, были проанализированы характер и частота нарушений в состоянии здоровья. Практически все пожилые пациенты бронхиальной астмой средней тяжести (49 пациентов, 98%) имели отклонения по тем или иным составляющим (табл. 1).

Как видно из таблицы, наиболее часто пациенты отмечали дискомфорт (боль) – 44 пациента (88%). У большинства (36) больных дискомфорт, как и остальные нарушения, был умеренно выражен – 2 балла. Проблемы с повседневной активностью испытывали 43 испытуемых (86%), умеренно выраженные у 39 больных. 40 (80%) пациентов отмечали умеренное затруднение с передвижением в пространстве. Изменения настроения в виде тревоги либо депрессии ощущали 37 (74%) больных (27 умеренные, 10 – выраженные). Меньшая часть – 23 из 50 больных, т. е. 46%, испытывали умеренные проблемы с самообслуживанием. Выраженных нарушений с самообслуживанием (не может сам мыться, одеваться) и передвижением в пространстве (прикован к постели) ни у одного из пациентов не было.

Наиболее частыми у опрошенных пожилых пациентов были следующие состояния:

22222 – 11 пациентов (умеренные нарушения по всем составляющим)

11222 – 6 пациентов (нарушения отсутствуют по первым двум составляющим, по остальным – умеренные)

22221 – 3 пациента

21222 – 3 пациента

21211 – 3 пациента.

С точки зрения врача, частота нарушений здоровья по вышеописанным составляющим для пациентов с данной нозологией и тяжестью заболевания представляется неожиданно высокой, но именно такую оценку дают сами пациенты. Причем частота нарушений здоровья в пожилом возрасте оказалась не намного выше, чем в группе опрошенных нами больных бронхиальной астмой средней тяжести, включающей все возрасты (298 больных), среди которых тот или иной вид отклонений фиксировали 282 (94,6%) пациента. В этой группе также наиболее частыми были проблемы с повседневной активностью (81,5%), передвижением в пространстве (62,4%), тревога/депрессия (68,1%), дискомфорт/боль (65,8%), реже имели место затруднения, связанные с самообслуживанием (35,5%).

По оценке пациентов пожилого возраста у 25 (50%) состояние их здоровья за последний год ухудшилось, у 20 (40%) – не изменилось, и лишь 5 (10%) отмечали улучшение. В группе пациентов всех возрастов улучшение за текущий год также было достаточно редким – у 48 (16,2%) больных, ухудшение и отсутствие изменений были одинаково часты (125 пациентов, т. е. 41,9% в обоих случаях).

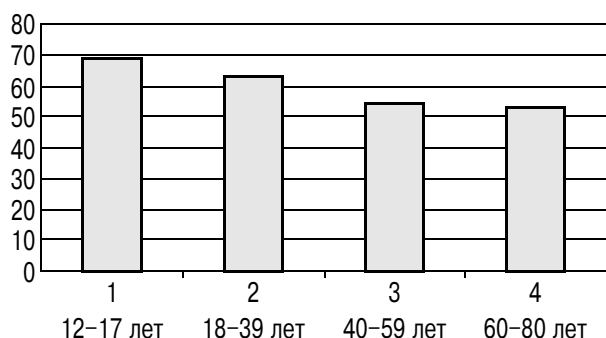
Качество жизни по визуально-аналоговой шкале (термометру) (табл. 2) пожилые респон-

Таблица 2

Средний балл состояния здоровья пациентов по шкале-термометру 4 возрастных групп

Показатель	Группа			
	1-я	2-я	3-я	4-я
Возраст, годы	12–17 лет	18–39 лет	40–59 лет	60–80 лет
Баллы	$68,93 \pm 13,0$	$63,3 \pm 11,2$	$54,4 \pm 14,7$	$53,5 \pm 15,0$

Примечание. Различия между 1-й и 2-й группой ($t = 2,094$; $p = 0,014$), 2-й и 3-й ($t = 4,263$; $p = 0,000$), 2-й и 4-й ($t = 3,897$; $p = 0,000$), 1-й и 4-й ($t = 5,559$; $p = 0,000$) статистически значимы, между 3-й и 4-й отсутствуют ($p = 0,669$).



Средний балл состояния здоровья пациентов по шкале-термометру 4 возрастных групп

денты оценили в среднем на $53,5 \pm 15,0$ баллов (медиана 55, максимальный балл 85, минимальный 20). Средний балл всех 298 пациентов с астмой средней тяжести составлял $58,4 \pm 15,7$ (медиана 60, максимальный балл 100, минимальный 15) и был ниже такового ($78,4 \pm 12,9$ балла, медиана 80) в группе опрошенных здоровых студентов (151 человек, из них 34 мужчины и 117 женщин, средний возраст $22,9 \pm 3,0$ года).

При анализе данного показателя в зависимости от возраста больных средний балл состояния здоровья по визуально-аналоговой шкале пожилых больных ($53,5 \pm 15,0$ баллов) достоверно не отличался от такового у пациентов 40–59 лет ($54,4 \pm 14,7$). Значимо выше оценили свое здоровье больные 18–39 лет ($63,3 \pm 11,2$) и подростки 12–17 лет ($68,9 \pm 13,0$).

Таким образом, качество жизни больных бронхиальной астмой можно рассматривать как самостоятельный показатель состояния больного. Проведенное исследование свидетельствует о возможности использования с этой целью международного опросника EQ-5D, который позволяет анализировать информацию, дополняющую обычно оцениваемые клинические параметры и дающую более полную характеристику состояния здоровья пациента.

ВЫВОДЫ

1. Практически у всех пожилых пациентов с бронхиальной астмой средней тяжести (98%) были отклонения в качестве жизни, связанном со здоровьем, чаще в виде проблем с передвижением в пространстве (80%) и повседневной активностью (86%), реже с самообслуживанием (46%); 88% из них испытывали дискомфорт/боль, 74% – тревогу или депрессию.

2. Средний балл состояния здоровья по 100-балльной шкале (термометру) по оценке пожилых пациентов составил $53,5 \pm 15,0$, достоверно не отличаясь от балла у пациентов 40–59 лет и будучи достоверно ниже такового у пациентов 18–39 лет и подростков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев П.А., Сидорова Л.В., Кулигина Ю.А., Авксентьева М.В. Методологические подходы к оценке качества жизни, связанного со здоровьем. Проблемы стандартизации в здравоохранении 2003; 8: 20-25.
2. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. СПб.: Издательский Дом Нева; М.: ОЛМА-ПРЕСС Звездный мир; 2002. 320.
3. Сенкевич Н.Ю., Белевский А.С. Качество жизни - предмет научных исследований в пульмонологии (по материалам Международного конгресса ИНТЕРАСТМА'98 и 8-го Национального конгресса по болезням органов дыхания). Тер. арх. 2000; 3: 36-41.
4. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. Руководство для врачей и научных работников. Под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой. М.: Антидор; 2002. 440.
5. Anderson R.T., Acquardo C., Alonso J. et al International quality of life assesement (IQOIA) project. Quality of Life Research 1992; 1: 349-351.
6. Brazier J., Jones N., Kind P. Testing the validity of the EuroQol and comparing it with the SF-36 health survey questionnaire. Quality of Life Research 1993; 2: 169-180.
7. Drummond M.E., O'Brien, Stoddart G.L. Methods for the Economic Evaluation of Health Care Programmes - Oxford university press, 1999: 305.

Поступила 01.06.2006

ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ ПНЕВМОНИЯ: ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ

И.Э. Степанян, Л.И. Дмитриева, И.В. Сивокозов, Е.А. Шергина

ГУ ЦНИИ туберкулеза РАМН, Москва

Проведен анализ данных наблюдения 54 пациентов с идиопатической интерстициальной пневмонией. Главным фактором, определяющим особенности проявлений, течения и исхода пневмонии является ее клиничко-морфологический вариант. Возрастные особенности болезни можно оценивать только в рамках выделенных вариантов. Обычная пневмония достаточно часто бывает у пациентов моложе 50 лет, и, несмотря на первоначальное улучшение после терапии, быстро прогрессирует и становится причиной летального исхода. Неспецифическая интерстициальная пневмония, относительно стабильная до 70 лет, чаще приводит к гибели пациентов более старшего возраста, видимо, в силу наличия сопутствующих заболеваний и ограничения компенсаторных возможностей организма.

Ключевые слова: идиопатическая интерстициальная пневмония, идиопатический фиброзирующий альвеолит, возрастные особенности
Key words: idiopathic interstitial pneumonia, idiopathic fibrosing alveolitis, aged

Информация об идиопатической интерстициальной пневмонии, накопленная за последние полвека, позволила определить 7 клиничко-морфологических вариантов заболевания, имеющих свои особенности и прогноз, что нашло отражение во многих публикациях и международном соглашении [2,4,6]. В упомянутом документе дана характеристика обычной интерстициальной пневмонии, неспецифической, десквамативной, криптогенной организующейся пневмонии, респираторного бронхоолита, ассоциированного с интерстициальным заболеванием легких, острой и лимфоидной интерстициальной пневмонии. Известно, что в большинстве случаев идиопатическая интерстициальная пневмония наблюдается у лиц зрелого возраста. В частности, возраст старше 50 лет является одним из диагностических критериев обычной интерстициальной пневмонии [2], тем не менее

описаны наблюдения пациентов более молодого и даже детского возраста [1,3], но мы не нашли информации о возрастных ее особенностях.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Мы провели анализ данных обследования 54 пациентов с идиопатической интерстициальной пневмонией, наблюдавшихся в нашей клинике в течение последних 5 лет. Среди них было 35 женщин и 19 мужчин в возрасте от 16 до 82 лет. Длительность заболевания (с момента установления диагноза) варьировала от 1 до 14 лет. У всех пациентов диагноз был установлен в соответствии с критериями ERS/ATS [2] и в 34 случаях был подтвержден гистологическим исследованием биоптата легких или патологоанатомического материала. Наблюдавшиеся пациенты длительно получали терапию кортикостероидами (0,3–0,5 мг/кг в сутки) с периодическим добавлением цитостатиков (циклофосфамид 200 мг 2 раза в неделю) или азатиоприна

Таблица 1

Различные варианты идиопатической интерстициальной пневмонии: возрастные группы пациентов

Варианты	n	Возрастные группы		
		< 50	50—70	> 70
НСИП	33	7	19	7
ОИП	12	5	5	2
ДИП	4	2	2	—
КОП	2	1	1	—
РБИЗЛ	2	—	2	—
Неуточненный	1	—	1	—
Всего	54	15	30	9

Примечание. В табл. 1 и 2: ОИП — обычная интерстициальная пневмония, НСИП — неспецифическая интерстициальная пневмония, ДИП — десквамативная интерстициальная пневмония, КОП — криптогенная организующаяся пневмония, РБИЗЛ — респираторный бронхиолит, ассоциированный с интерстициальным заболеванием легких.

(2–0,5 мг/кг в сутки) и курсами лимфоцитплазмафереза с экстракорпоральной модификацией лимфоцитов преднизолоном. Анализ данных наблюдения проведен с использованием программы Statistica 6.0 MS Access.

Все обследованные были разделены на 3 возрастные группы (табл. 1).

Возраст 83,3% пациентов был менее 70 лет, 55,6% обследованных вошли в группу от 50 до 70 лет. Наиболее многочисленными оказались группы пациентов с неспецифической и обычной интерстициальной пневмонией, поэтому репрезентативные данные анализа результатов обследования были получены именно в этих группах.

Распространенность различных вариантов пневмонии в возрастных группах представлена в табл. 2.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Частота неспецифической интерстициальной пневмонии нарастала с увеличением возраста пациентов. То, что неспецифическая пневмония

достоверно чаще наблюдалась у пациентов старших групп, соответствует существующим представлениям о ней. В то же время обычную пневмонию достоверно чаще диагностировали у пациентов до 50 лет, что шло вразрез с возрастным критерием ее диагностики [2]. Десквамативная интерстициальная пневмония у пациентов старше 70 лет не наблюдалась.

Особенности изменений в легких у наших пациентов анализировали по типу рентгенологических изменений (табл. 3): сотовое легкое, интерстициальный фиброз, матовое стекло и облитерирующий бронхиолит.

Наиболее часто наблюдали симптом «матового стекла» — 66,67%, отражавший воспалительную инфильтрацию легочной ткани, что соответствовало наиболее частому варианту — неспецифической пневмонии. «Матовое стекло» достоверно чаще обнаруживали в средней возрастной группе по сравнению со старшей. «Сотовое легкое» имело место у 55,56% пациентов, без заметных различий между группами. Интерстициальный фиброз, определявшийся у 51,85% всех пациентов, в старшей группе наблюдали достоверно чаще, чем у пациентов до 50 лет. Картина облитерирующего бронхиолита имела место только у 2 пациентов с интерстициальным заболеванием легких — 1,85%. Как правило, перечисленные типы изменений отмечались в различных комбинациях (табл. 4).

Наиболее распространенным сочетанием рентгенологических изменений во всех группах оказалась комбинация интерстициального фиброза и «матового стекла» (32–40%), характерная для пациентов с неспецифической пневмонией, составлявших большинство во всех группах (от 47 до 78%). В младшей и средней группе частота «сотового легкого» и обычной интерсти-

Таблица 2

Частота вариантов интерстициальной пневмонии в разных группах (% , M ± m)

Варианты	n	Возрастные группы			Всего
		< 50	51—70	> 70	
НСИП	33	46,67 ± 12,88*	63,33 ± 8,80	77,78 ± 13,86*	61,11 ± 6,63
ОИП	12	33,33 ± 12,17*	16,67 ± 6,80*	22,22 ± 5,66	22,22 ± 5,66
ДИП	4	13,33 ± 8,78*	6,67 ± 4,55*	0	7,41 ± 3,56
КОП	2	6,67 ± 6,44	3,33 ± 3,28	0	3,70 ± 2,57
РБИЗЛ	2	0	6,67 ± 4,55	0	3,70 ± 2,57
Неуточненный	1	0	3,33 ± 3,28	0	1,85 ± 1,83

Примечание. * — p < 0,05 между группами.

Таблица 3

Рентгенологические изменения при идиопатической интерстициальной пневмонии (% , M ± m)

Тип рентгенологических изменений	Возрастные группы		
	< 50	50—70	> 70
СЛ	56,25 ± 12,0	57,14 ± 9,0	50,00 ± 16,0
ИФ	43,75 ± 12,0*	53,57 ± 9,0	60,00 ± 15,0*
МС	68,75 ± 12,0	71,43 ± 9,0*	50,00 ± 16,0*
ОБ	0	7,14 ± 5,0	0

Примечание. В табл. 3, 4: СЛ — сотовое легкое, ИФ — интерстициальный фиброз, МС — матовое стекло, ОБ — облитерирующий бронхолит; * — $p < 0,05$ между возрастными группами.

Таблица 4

Комбинация рентгенологических изменений в разных группах

Группа	Тип изменений				n	Частота (M ± m)
	СЛ	МС	ИФ	ОБ		
< 50	▲	▲	▲		2	12,50 ± 8,3
	▲	▲			2	12,50 ± 8,3
	▲				5	31,25 ± 11,6
		▲	▲		6	37,50 ± 11,6
		▲			2	12,50 ± 8,3
51—70	▲	▲	▲		2	7,14 ± 4,9
	▲	▲			8	28,57 ± 8,5
	▲		▲		2	7,14 ± 4,9
	▲				4	14,29 ± 6,6
		▲	▲		9	32,14 ± 8,8
		▲		▲	1	3,57 ± 3,5
			▲		2	7,14 ± 4,9
> 70	▲	▲	▲		1	10,00 ± 9,5
	▲				4	40,00 ± 15,5
		▲	▲		4	40,00 ± 15,5
			▲		1	10,00 ± 9,5

циальной пневмонии практически совпадали (31 и 33%, 14 и 17% соответственно). У пациентов старше 70 лет «сотовое легкое» наблюдалось несколько чаще, обычная пневмония — реже, чем в других группах — в 22% случаев.

Выраженность одышки у обследованных пациентов оценивали в баллах (1 — при подъеме по лестнице или быстрой ходьбе, 2 — при спокойной ходьбе по ровной поверхности, 3 — в покое) (табл. 5).

У пациентов младшей группы в начале наблюдения средний показатель выраженности

одышки был максимальным и достоверно превосходил таковой в старшей группе. В процессе наблюдения под влиянием лечения у пациентов до 50 лет имелась тенденция к уменьшению этого показателя, в то время как в старшей группе тенденция была обратной. У пациентов средней группы одышка сохранялась на одном уровне.

Анализ динамики выраженности одышки в зависимости от варианта пневмонии (табл. 6) показал, что у пациентов с неспецифической пневмонией в младшей и средней группе прослеживалась тенденция к уменьшению интенсивности одышки в процессе лечения, в то время как у пациентов с обычной пневмонией тенденция была обратной.

В старшей группе у пациентов с обычной пневмонией выраженность одышки за период наблюдения не менялась, а у пациентов с неспецифической пневмонией в отличие от других групп даже немного увеличивалась.

Средние значения важнейших показателей дыхательной функции (жизненной емкости легких, диффузионной способности легких — DLco

Таблица 5

Динамика выраженности одышки в разных группах

Возрастные группы	Выраженность одышки, баллы, M ± m	
	Н	К
< 50	1,94 ± 0,19*	1,56 ± 0,26
50—70	1,75 ± 0,13	1,68 ± 0,15
> 70	1,50 ± 0,17*	1,60 ± 0,16

Примечание. В табл. 5, 6, 8, 9: Н — в начале, К — в конце наблюдения; * — $p < 0,05$ между возрастными группами.

Таблица 6

Динамика выраженности одышки у пациентов с неспецифической и обычной пневмонией в разных группах

Варианты	Срок наблюдения	Возрастные группы		
		< 50	50—70	> 70
НСИП	Н	1,75 ± 0,25	1,67 ± 0,16	1,29 ± 0,18
	К	1,00 ± 0,00*	1,44 ± 0,17*	1,57 ± 0,20*
ОИП	Н	2,60 ± 0,24	2,20 ± 0,20	2,00 ± 0,00
	К	3,00 ± 0,00	2,60 ± 0,24	2,00 ± 0,00

Примечание. В табл. 6, 8, 9, 10: НСИП — неспецифическая интерстициальная пневмония, ОИП — обычная интерстициальная пневмония; * — $p < 0,05$ между возрастными группами

Таблица 7

**Показатели функции дыхания
в разных группах**

Возрастные группы	Показатели, M ± m		
	ЖЕЛ, % должн.	DLco, %%	PaO ₂ , мм рт. ст.
< 50	50,31 ± 4,01*	46,86 ± 4,13	66,53 ± 3,79
50—70	58,38 ± 3,09	50,21 ± 4,76	66,84 ± 2,11
> 70	66,80 ± 3,69*	45,33 ± 5,46	63,00 ± 3,99

Примечание. ЖЕЛ — жизненная емкость легких;
* — p < 0,05 между возрастными группами.

Таблица 8

Динамика средних значений жизненной емкости легких у пациентов с неспецифической и обычной пневмонией в разных группах (% должн., M ± m)

Варианты	Срок наблюдения	Возрастные группы		
		< 50	50—70	> 70
НСИП	Н	55,38 ± 3,80*	62,69 ± 4,02	69,71 ± 3,81*
	К	59,43 ± 6,75	67,82 ± 4,03	67,14 ± 3,37
ОИП	Н	43,00 ± 6,66	45,2 ± 6,65	54,00 ± 10,00
	К	36,00 ± 6,76	39,20 ± 6,21	56,00 ± 8,00

Примечание. * — p < 0,05 между возрастными группами;
† — p < 0,05 в динамике.

и парциального напряжения кислорода в крови — PaO₂) у пациентов разных групп в начале наблюдения представлены в табл. 7.

Все анализируемые показатели у пациентов всех групп были значительно снижены. Среднее значение жизненной емкости легких оказалось наименьшим в младшей группе и достоверно отличалось от аналогичного показателя в старшей, что соответствовало выраженности одышки (см. табл. 5). Различия между средними величинами показателей DLco и PaO₂ в сравниваемых группах отсутствовали.

Динамика средних значений жизненной емкости легких у пациентов с неспецифической и обычной пневмонией в младшей и средней группе была разнонаправленной, однако достоверных изменений показателя не происходило. В старшей группе при обоих вариантах пневмонии заметная динамика значительно сниженных показателей жизненной емкости легких отсутствовала (табл. 8).

Достоверных различий средних величин DLco у пациентов с разными вариантами пневмонии как между группами, так и в динамике мы не обнаружили. Значительные различия показателя PaO₂ выявлялись при сравнении его у пациентов с неспецифической и обычной пневмонией как в группах, так и в динамике (табл. 9).

У пациентов с неспецифической пневмонией исходный показатель PaO₂ в средней и старшей группе оказался значительно более сниженным по сравнению с группой пациентов до 50 лет, что противоречило данным выраженности одышки и величины ЖЕЛ. Заметного изменения PaO₂ в динамике не происходило во всех группах. У пациентов с обычной пневмонией в младшей группе наблюдалась тенденция к увеличению PaO₂ в процессе лечения. В средней группе, напротив, наблюдалось достоверное падение PaO₂ в динамике, хотя исходное значение показателя у этих пациентов было достоверно выше, чем в двух других.

14 из 54 наблюдавшихся пациентов погибли от основного заболевания в результате прогрессирования дыхательной и сердечной недостаточности, еще одна пациентка умерла от другой причины. У 9 из 14 умерших пациентов была диагностирована обычная пневмония. Таким образом, суммарный показатель летальности у пациентов за период наблюдения составил 27,8%, из них на случаи обычной пневмонии пришлось 16,7%. Более 50% пациентов, умерших от пневмонии, входили в младшую группу. У пациентов с неспецифической пневмонией, напротив, летальность в старшей группе была

Таблица 9

Динамика средних значений PaO₂ у пациентов с неспецифической и обычной пневмонией в разных группах (мм рт. ст., M ± m)

Варианты	Срок наблюдения	Возрастные группы		
		< 50	50—70	> 70
НСИП	Н	73,50 ± 4,12*	65,63 ± 2,22*	66,00 ± 4,53*
	К	69,00 ± 3,39	65,31 ± 2,52	58,57 ± 4,01
ОИП	Н	54,60 ± 5,18*	71,20 ± 2,78*†	49,50 ± 7,50*
	К	58,00 ± 4,02	59,40 ± 3,70†	—

Примечание. * — p < 0,05 между возрастными группами;
† — p < 0,05 в динамике.

Таблица 10

Выживаемость пациентов с различными вариантами идиопатической интерстициальной пневмонии, %

Варианты	n	Срок наблюдения, годы	
		2	5
НСИП	33	97	94*
ОИП	12	83	25*

Примечание. * — $p < 0,05$ между вариантами пневмонии.

вдвое выше, чем в средней, случаев смерти в младшей группе пациентов не было.

Выживаемость пациентов значительно варьировала в зависимости от варианта пневмонии (табл. 10).

Если после 2 лет наблюдения выживаемость у пациентов с обычной и неспецифической пневмонией различалась несущественно, то к 5-летнему сроку наблюдения она возросла почти в 4 раза за счет значительного снижения выживаемости пациентов с обычной пневмонией. Подобные результаты получены во многих исследованиях [5,6,7].

Возраст пациентов, хотя и в меньшей степени, чем вариант пневмонии, также влиял на их выживаемость. Так, у пациентов с обычной пневмонией в старшей группе 5-летняя выживаемость оказалась в 1,6 раза выше, чем в младшей. У пациентов с неспецифической пневмонией различия выживаемости между группами были несущественными.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты анализа ограниченного числа наблюдений подтвердили, что главным фактором, определяющим особенности проявления, тече-

ния и исхода идиопатической интерстициальной пневмонии служит ее клинико-морфологический вариант. Возрастные особенности пневмонии можно оценивать только в рамках выделенных ее вариантов. Обычная пневмония достаточно часто у пациентов до 50 лет и, несмотря на первоначальное улучшение после терапии, быстро прогрессирует и становится причиной смерти. Неспецифическая пневмония, протекающая относительно стабильно в возрасте до 70 лет, чаще приводит к гибели пациентов более старшего возраста, видимо, в силу наличия у них ряда сопутствующих заболеваний и ограничения компенсаторных возможностей организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Илькович М.М., Коровина О.В., Лещукович Ю.В. и др. Заболевания органов дыхания. - СПб, 1998. Т. 2. 117-161.
2. American Thoracic Society/European Respiratory Society. International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 165: 277-304.
3. Fan L.L., Langston C. Chronic interstitial lung disease in children. *Pediatr. Pulmonol.* 1993; 16: 184-196.
4. Katzenstein L.A., Myers J.L. Idiopathic pulmonary fibrosis. Clinical relevance of pathologic classification. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 157: 1301-1315.
5. King T.E., Schwarz M.I., Brown K. et al. Idiopathic pulmonary fibrosis: relationship between histopathologic features and mortality. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 164: 1025-1032.
6. Nicholson A.G., Colby T.V., du Bois R.M. et al. The prognostic significance of histologic pattern of usual interstitial pneumonia in patients presenting with clinical entity of cryptogenic fibrosing alveolitis. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 162: 2213-2217.
7. Riha R.L., Duhig E.E., Clarke B.E. et al. Survival of patients with biopsy-proven usual interstitial pneumonia and nonspecific interstitial pneumonia. *Europ. Respir. J.* 2002; 19: 1114-1118.

Поступила 16.05.2006

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ: ЧАСТОТА И ФАКТОРЫ РИСКА

Н.Е. Романова, Б.А. Сидоренко, В.Е. Ноников,
И.А. Шарошина, Д.В. Преображенский

*Медицинский центр Управления делами Президента Российской Федерации,
Москва*

В течение года у 369 пациентов в возрасте в среднем $75,9 \pm 1$ год с хронической сердечной недостаточностью II–III стадии и II–IV функционального класса исследованы частота и факторы риска внебольничной пневмонии, диагностированной у 66 из них (17,9%). Исследование показало, что у больных, которые находятся на диспансерном наблюдении и получают адекватную медикаментозную терапию хронической сердечной недостаточности, только 2 фактора достоверно увеличивают риск пневмонии – это хроническая анемия и значительно ограниченная физическая активность, связанная с перенесенным инсультом, последствием травм, операций, старческой немощью и др. Пневмония наиболее часта у мужчин до 60 лет, у женщин, напротив, отмечается тенденция к увеличению ее частоты с возрастом.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, внебольничная пневмония, частота, факторы риска
Key words: chronic heart insufficiency, non-hospital pneumonia, frequency and risk factors

Хроническая сердечная недостаточность – один из распространенных клинических синдромов, который встречается у 5–15% больных пожилого возраста. Она является одной из частых причин госпитализации и самой частой причиной у пожилых [1,2,10]. Внебольничная пневмония – также довольно частое заболевание, особенно у больных пожилого и старческого возраста, и одна из частых причин госпитализации. Например, до 20–33% всех случаев госпитализации больных с хронической сердечной недостаточностью приходится на долю пневмонии. Пневмония – нередкая причина смерти этих больных. Так, в США она 5-я по частоте при-

чина смерти больных в возрасте 65 лет и старше [5,6,8].

Между хронической сердечной недостаточностью и пневмонией существуют сложные взаимосвязи. Во-первых, и та, и другая часто встречаются у одних и тех же больных. Это лица пожилого и старческого возраста с множественной патологией: болезнями сердца, цереброваскулярными заболеваниями, хронической обструктивной болезнью легких, злокачественными новообразованиями и др.

Во-вторых, сердечная недостаточность – один из основных факторов риска пневмонии наряду с пожилым возрастом, алкоголизмом,

курением, иммуносупрессией, хронической обструктивной болезнью легких, сахарным диабетом, почечной или печеночной недостаточностью и длительном пребыванием в замкнутом коллективе. У больных с сердечной недостаточностью часто имеется несколько факторов риска пневмонии, что затрудняет оценку относительного влияния каждого из факторов. Особенно часты различные комбинации хронической сердечной недостаточности, пожилого возраста, курения, обструктивной болезни легких, сахарного диабета, почечной или печеночной недостаточности.

В-третьих, наличие застойной сердечной недостаточности затрудняет своевременную диагностику пневмонии, с учетом сходства клинических проявлений этих заболеваний. Часто без рентгенологического исследования невозможно определить, что лежит в основе усиления одышки у больного: декомпенсация сердечной недостаточности или пневмония.

В-четвертых, пневмония часто способствует декомпенсации хронической сердечной недостаточности, которая требует госпитализации больного. Присоединение пневмонии увеличивает вероятность летального исхода. В свою очередь, хроническая сердечная недостаточность значительно увеличивает летальность больных пневмонией [1,5,8].

Цель настоящего исследования – изучить частоту пневмонии, ее возможных факторов риска, а также особенности течения у госпитализированных больных с хронической сердечной недостаточностью, которые получают комбинированную терапию: диуретики, ингибиторы АПФ и β -адреноблокаторы.

В данном сообщении будут рассмотрены частота пневмонии и ее факторы риска.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 873 больных с подозрением на хроническую сердечную недостаточность, которые были госпитализированы в отделения кардиологического и терапевтического профиля Центральной клинической больницы с января по декабрь 2002 г.

Критериями включения в исследование были: (1) возраст не менее 18 лет; (2) хроническая сердечная недостаточность II–III стадии (по классификации Стражеско–Василенко), по данным амбулаторной карты и подтвержденное данными клини-

ко-инструментального обследования во время текущей или предыдущей госпитализации; (3) больные с сердечной недостаточностью, у которых на амбулаторном этапе или в первые 2 дня госпитализации была диагностирована пневмония.

В исследование не включались больные с начальными проявлениями сердечной недостаточности (I стадия и I ФК по классификации NYHA); с хронической легочной гипертензией, осложненной правожелудочковой недостаточностью, с инфарктной или внутрибольничной пневмонией или злокачественными новообразованиями, а также больные с тяжелыми заболеваниями почек или печени и перенесшие острое нарушение мозгового кровообращения в предшествующие 6 мес.

В результате клинико-инструментального обследования в соответствии с критериями включения и исключения было отобрано 369 больных с хронической сердечной недостаточностью, 209 (57%) мужчин и 160 (43%) женщин в возрасте от 26 до 97 лет, в среднем $75,9 \pm 1$ год. Среди госпитализированных больных преобладали лица пожилого и старческого возраста (88%).

Из сопутствующих заболеваний наиболее частыми были ИБС (77%) и артериальная гипертензия (68%). У 118 больных ИБС (32% всех больных и 42% больных ИБС) в анамнезе имелись указания на перенесенный инфаркт миокарда. ИБС в большинстве случаев сочеталась с артериальной гипертензией (79%). Хроническая обструктивная болезнь легких выявлена у 117 (32%) больных, у 150 (41%) мерцание предсердий. В анамнезе у 87 (24%) больных были указания на перенесенный инсульт. У 22% больных выявлен сахарный диабет типа 2. У 7% – анемия (табл. 1).

Таблица 1

Сопутствующие заболевания у больных с хронической сердечной недостаточностью

Сопутствующие заболевания	%
ИБС	77
Инфаркт миокарда в анамнезе	42
Артериальная гипертензия	68
ИБС + артериальная гипертензия	79,2
Мерцательная аритмия	40,9
ХОБЛ	31,7
Инсульт в анамнезе	23,5
Сахарный диабет типа 2	22,2
Ревматический порок сердца	9,5
Анемия	7

Примечание. В табл 1, 5, 6 ХОБЛ — хроническая обструктивная болезнь легких.

Таблица 2

Этиология и тяжесть хронической сердечной недостаточности

Этиология и тяжесть	%
Ишемическая	77
Неишемическая	23
Стадия	
IIА	42
IIБ или III	58
Функциональный класс	
II	38
III	62

У большинства больных причиной хронической сердечной недостаточности была ИБС, в остальных случаях — дилатационная кардиомиопатия, ревматический порок сердца и тяжелая артериальная гипертония.

У 58% больных была сердечная недостаточность IIБ или III стадии, почти у 66% больных III–IV ФК (табл. 2).

Больные получали комбинированную медикаментозную терапию по поводу сердечной недостаточности: ингибиторы АПФ (89%), тиазидные или петлевые диуретики (100%), β -адреноблокаторы (74%), блокатор альдостероновых рецепторов спиронолактон (50%) или дигоксин (30%). В отдельных случаях при противопоказании для назначения ингибиторов АПФ больные получали блокаторы AT_1 ангиотензиновых рецепторов (1%), больные с сердечной недостаточностью ишемической этиологии — также нитраты (73%).

По данным клинико-рентгенологического обследования, у 66 (17,9%) больных была диагностирована пневмония. У 38 (57,6%) больных она выявлена или заподозрена на амбулаторном этапе.

Диагноз пневмония устанавливался на основании общепринятых критериев, т. е. при наличии рентгенологически подтвержденной очаговой инфильтрации легочной ткани и по крайней мере 2 клинических признаков: а) острой лихорадки в начале заболевания ($t > 38,0$ °C); кашель с мокротой; физикальных признаков (фокус крепитации и/или мелкопузырчатых хрипов, жесткое/бронхиальное дыхание, укорочение перкуторного звука); лейкоцитоза $>10 \times 10^9/\text{л}$ и/или палочкоядерного сдвига ($>10\%$).

Среди больных было 37 (56%) мужчин и 29 (44%) женщин в возрасте от 49 до 91 лет, в среднем $76,6 \pm 2,2$ года. Преобладали больные пожилого и старческого возраста (90%); 64% больных были в возрасте 75 лет и старше.

Наряду с общеклиническим исследованием использовали электро-, эхокардиография, рентгенография грудной клетки и исследование мокроты.

Эхокардиографическое исследование выполнялось по общепринятой методике на аппарате Sonas 5500, NPI 5000 ATL, Philips у 250 (68%) больных, рассчитывалась величина фракции выброса левого желудочка по общепринятой формуле: $ФВ = \frac{КДО - КСО}{КДО} \times 100\%$ (КСО — конечный систолический объем, КДО — конечный диастолический объем, ФВ — фракция выброса). Снижением сократительной функции левого желудочка считалось значение его фракции выброса меньше 45%.

Рентгенографию грудной клетки проводили в прямой и боковых проекциях. Оценивали состояние легких, плевры и средостения, обследовали легочные поля на наличие венозного полнокровия, инфильтративных изменений. Очагово-инфильтративные изменения в легких с соответствующей симптоматикой инфекции нижних дыхательных путей расценивались как важный диагностический критерий пневмонии. Рентгенологические признаки венозного полнокровия рассматривались как один из признаков левожелудочковой хронической сердечной недостаточности.

В группе больных с пневмонией рентгенография грудной клетки применялась не только с целью ее верификации (как правило, при наличии соответствующих клинических признаков), но и для оценки динамики процесса и полноты выздоровления. Изменения на рентгенограмме (распространенность инфильтрации, наличие или отсутствие плеврального выпота, очаги деструкции) соответствовали тяжести заболевания и служили одним из ориентиров в выборе антибактериальной терапии.

У больных с подозрением на внебольничную пневмонию проводили микробиологическое исследование откашливаемой мокроты. В начале исследования мазок мокроты, окрашенный по Граму. При наличии менее 25 полиморфно-ядерных лейкоцитов и более 10 эпителиальных клеток (в 10 полях зрения при увеличении $\times 100$) культуральное исследование образца считалось нецелесообразным, так как он с высокой вероятностью представлял собой содержимое ротовой полости.

Наличие в мазке значительного количества грамположительных или грамотрицательных бактерий с типичной морфологией *S. pneumoniae*, *H. influenzae* служило одним из ориентиров для антибактериальной терапии. Данные бактериоскопии и посева мокроты интерпретировали с учетом клинических данных. У 10% больных антитела к микоплазме и хламидиям определяли методами ELISA.

Результаты обработаны при помощи пакетов прикладных программ BioStat, Statistica for Windows 5.5 (StatSoft Inc., США 1999), а также пакета статистического анализа программы Excel 2000 (Microsoft, США 2000). Определяли характер распределения выборок. Показатели, имеющие сильно уклоняющееся вправо распределение, как правило, анализировались в логарифмической шкале. Статистически значимыми считали значения $p < 0,05$. Отношение шансов рассчитывали по 4-польной таблице.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Внебольничная пневмония была диагностирована у 66 из 369 (17,9%) больных, одинаково часто у мужчин (17,7%) и женщин (18,1%). Однако у больных до 60 лет она обнаружена у 33% мужчин, но ни у одной из 3 женщин. В целом ее частота не зависела от возраста больных. У мужчин пневмония часто была в возрастной группе моложе 60 лет, напротив, у женщин отмечена тенденция к увеличению ее частоты с возрастом (табл. 3).

Анализ полученных данных показал, что частота пневмонии у госпитализированных больных не зависела от этиологии и тяжести хронической сердечной недостаточности как по ее стадии, так и по функциональному классу больных (табл. 4).

Фракция выброса рассчитана у 207 больных, включая 41 больного с пневмонией, более частой при систолической дисфункции левого желудочка по сравнению с больными с сохраненной систолической функцией (ФВ $\geq 45\%$) (25 и 15%; $p > 0,05$).

Таким образом, пневмония была диагностирована в 18% случаев. Ее частота не зависит ни от возраста и пола больных, ни от причины и тяжести хронической сердечной недостаточности. У больных с систолической дисфункцией левого желудочка она встречается значительно чаще, чем у больных с его сохраненной систолической функцией.

Сравнение клинических и инструментальных данных у больных с пневмонией и без нее позволило выделить ее возможные факторы риска (табл. 5). Достоверных различий между больными с пневмонией и без нее по возрасту и полу, этиологии и тяжести сердечной недостаточности, по частоте таких заболеваний, как обструктивная болезнь легких, сахарный диабет,

ревматический порок сердца, артериальная гипертензия и мерцательная аритмия, не обнаружено, как и достоверной зависимости пневмонии от функционального класса больных и фракции выброса левого желудочка.

В то же время определены достоверные различия между группами в частоте анемии, значительного ограничения физической активности в связи со старческой немощью, перенесенным инсультом, тяжестью сердечной недостаточности и др. (см. табл. 5).

Расчет отношения шансов показал, что только 2 фактора достоверно увеличивают риск пневмонии у больных, которые находятся на диспансерном наблюдении и получают адекватную медикаментозную терапию, — это анемия и

Таблица 3

Частота внебольничной пневмонии у больных в зависимости от возраста и пола

Возрастная группа	Всего n = 369	Мужчины n = 209	Женщины n = 160
До 60	5/18 (28)	5/15 (33)	0/3 (0)
60—74	19/128 (15)	11/76 (15)	8/51 (16)
75—89	39/201 (19)	19/103 (18)	20/97 (21)
90 и старше	3/23 (13)	2/15 (13)	1/9 (11)
Всего	66/369 (17,9)	37/209 (17,7)	29/160 (18,1)

Примечание. Цифры в скобках — проценты.

Таблица 4

Частота внебольничной пневмонии у больных в зависимости от причины и тяжести сердечной недостаточности

Характеристика	Пневмония, %
Всего, n = 369	17,9
Этиология	
Ишемическая	17,5
Неишемическая	19,3
Стадия	
IIA	17,2
IIB или III	18,4
Функциональный класс	
II	18,8
III-IV	17,3
ФВ левого желудочка, n = 207, %	
< 45	24,7
≥ 45	15,4

Примечание. В табл. 4 и 5 ФВ — фракция выброса левого желудочка.

Таблица 5

Характеристика больных с внебольничной пневмонией и без нее

Показатель	Без ВП, n = 303, %	С ВП, n = 66, %	P
Пол			
Мужчины	57	56	<0,05
Женщины	43	44	>0,05
Возраст			
< 75	40	36	>0,05
≥75	60	64	>0,05
Этиология:			
ишемическая	78	76	>0,05
инфаркт миокарда в анамнезе	32	30	>0,05
неишемическая	22	24	>0,05
Артериальная гипертензия	71	61	>0,05
Ревматический порок сердца	11	14	>0,05
ХОБЛ	32	32	>0,05
Мерцательная аритмия	44	32	>0,05
Сахарный диабет типа 2	21	18	>0,05
Анемия	8,6	19,7	<0,05
Инсульт в анамнезе	26	12	<0,05
Ограничение физической активности	15	30	<0,05*
ХСН IА	43	41	>0,05
IIБ или III	57	59	>0,05
II ФК	37	39	>0,05
III-IV ФК	63	61	>0,05
	n = 162	n = 41	>0,05
ФВ < 45 %	47	56	>0,05
ФВ ≥ 45 %	53	44	>0,05

Примечание. ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ВП — внебольничная пневмония.

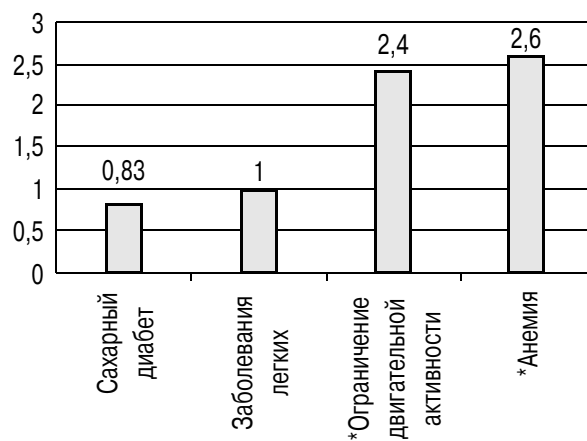
Таблица 6

Отношение шансов факторов риска внебольничной пневмонии

Фактор риска	Отношение шансов	95 % д. и.
Сахарный диабет типа 2	0,8	0,41—1,60
ХОБЛ	1,0	0,64—1,55
Инсульт в анамнезе	1,0	0,47—2,3
Анемия	2,6	1,2—5,7
Значительное ограничение физической активности	2,4	1,2—3,8

Примечание: д. и. — доверительный интервал.

значительно ограниченная физическая активность, связанная либо с перенесенным инсультом, либо со старческой немощью, либо с последствием травм (перелом шейки бедренной кости) и хирургических вмешательств (ампутация, экзартикуляция), либо с хронической сердечной недостаточностью III стадии или IV функциональным классом и хронической анемией (табл. 6, рисунок).



Расчет отношения шансов показал, что такие известные факторы риска пневмонии, как инсульт в анамнезе, обструктивная болезнь легких, сахарный диабет типа 2 и перенесенный инсульт, достоверно не увеличивают ее риск у больных с сердечной недостаточностью, которые получают адекватную терапию (см. табл. 6).

В нескольких популяционных исследованиях изучались факторы риска внебольничной пневмонии. В ряде их обнаружена ее особенно высокая частота у лиц пожилого и старческого возраста, которые длительное время находятся в замкнутом коллективе, например, в домах престарелых или психиатрических клиниках [3]. В когортном исследовании в Финляндии независимыми факторами риска пневмонии оказались алкоголизм (отношение шансов 9,0), бронхиальная астма (4,2), иммуносупрессия (3,1), заболевание легких (3,0), сердца (1,9), длительное пребывание в замкнутом коллективе (1,8) и пожилой возраст (≥70 лет) [1,5]. Из других факторов риска упоминаются мужской пол, курение, нарушения иммунитета (например, кортикостероидная терапия), некоторые профессиональные вредности и пневмония в анамнезе, расстройства сознания, связанные, например, с алкоголизмом, применением седативных ле-

карств, психическим заболеванием, перенесенным инсультом, значительное ограничение физической активности, а также хроническая обструктивная болезнь легких, дисфагия, сахарный диабет, сердечная недостаточность, хроническая почечная или печеночная недостаточность. Особенно предрасположены к развитию пневмонии больные, которым препараты вводят внутривенно, как и подобные наркоманы [4–7,9,11].

Среди обследованных нами больных с хронической сердечной недостаточностью преобладали лица пожилого и старческого возраста (88%). У 77% больных была ИБС, в том числе 32% перенесли инфаркт миокарда. У 32% больных была обструктивная болезнь легких, у 22% — сахарный диабет типа 2, а 26% перенесли инсульт. Иными словами, у большинства больных с сердечной недостаточностью наряду с ней имели место несколько независимых факторов риска пневмонии.

Наш анализ показал, что при наличии хронической сердечной недостаточности у больных преимущественно пожилого и старческого возраста, которым нередко вводят внутривенно различные лекарственные средства (например, фуросемид, дигоксин и др.), такие известные факторы риска, как обструктивная болезнь легких, сахарный диабет типа 2 и перенесенный инсульт, не увеличивают риск пневмонии. Можно предположить, что сердечная недостаточность, которая наряду с пожилым возрастом и внутривенными инъекциями сама по себе является одним из ее основных факторов риска, нивелирует прогностическое значение других известных факторов. В то же время у обследован-

ных нами больных оказалось 2 дополнительных фактора риска — анемия и значительное ограничение физической активности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности. Изд. 3-е. М.: Миклош, 2004.
2. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Лечение и профилактика хронической сердечной недостаточности. М., 1997.
3. Koivula I., Sten M., Makela P.H. Risk factors for pneumonia in the elderly. *Amer. J. Med.* 1994; 96: 313-320.
4. Loeb M., McGeer A., McArthur M. et al. Risk factors for pneumonia and other lower respiratory tract infections in the elderly residents of long-term care facilities. *Ann. Intern. Med.* 1999; 159: 2058-2064.
5. Management of respiratory tract infections. Ed. By J.g. Bartlett. 2th ed. N.Y., 2002.
6. Mandell L.A., Bartlett J.G., Dowell S.F. et al. Update of Practice Guidelines for the management of Community-Acquired Pneumonia in Immunocompetent Adults. *Clin. Infect. Dis.* 2003; 37: 1405-1433.
7. Metlay J.P., Schulz R., Li Y.H. et al. Influence of age on symptoms at presentation in patients with community-acquired pneumonia. - *Arch. Intern. Med.*, 1997; 157: 1453-1459.
8. Michalsen A., Konig G., Thimme W. Preventable causative factors leading to hospital admission with decompensated heart failure. *Heart.* 1998; 80 (5): 437-441.
9. Muder R. Pneumonia in residents of long-term care facilities: Epidemiology, etiology, management, and prevention. *Amer. J. Med.* 1998; 105: 319-330.
10. Murdoch D.R., McMurrey J.J.V. Epidemiologic perspective on heart failure: common, costly, disabling, deadly. In: N Sharpe (ed.). *Heart failure management.* 2000: London. 1-14.
11. Vergis E.N., Brennen C., Wagener M., Muder R.R. Pneumonia in long-term care. A prospective case-control study of risk factors and impact on survival. *Arch. Intern. Med.* 2001; 161: 2378-2381.

Поступила 17.10.2005

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616.233-008:612.67

**БРОНХОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ
ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ
БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ У ПОЖИЛЫХ**

М.С. Смирнова

ФППОВ ММА им. И.М. Сеченова

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, пожилые, бронхолитики
Key words: chronic obstructive Lung Disease (COPD), the elderly

Хроническая обструктивная болезнь легких — одно из наиболее распространенных заболеваний, заболеваемость и летальность при котором продолжают расти во всем мире [34]. Им страдает 4–6% взрослого населения, но эти цифры значительно занижены из-за гиподиагностики, особенно у пожилых [25]. Смертность в возрастной группе старше 45 лет занимает 4-е место [4]. Хроническая обструктивная болезнь легких — болезнь второй половины жизни, обычно возникает после 45 лет, достигая наибольшей выраженности после 60. Среди лиц старше 65 лет в Европе и США [6] распространенность составляет от 7 до 34% у мужчин (из них 25–43% курящих и 5–23% некурящих) и от 6 до 15% у женщин (9–18% курящих и 4–14% некурящих). Частота среди пожилых, не имеющих такого фактора риска, как курение, достаточно велика, что может быть связано не только с возрастными изменениями дыхательной системы, но и полиморбидностью, в условиях которой формируется хроническая обструктивная болезнь легких. Воздействие загрязнения воздуха вблизи промышленных предприятий и внутри помещений при использовании органического топлива особенно актуально для пожилых женщин с низким социально-экономическим статусом.

За последние 20 лет смертность среди женщин увеличилась более чем в 2 раза: с 20,1 на

100 тыс. населения в 1980 г. до 56,7 в 2000 г., среди мужчин с 73,0 до 82,6 [26]. Высокое медико-социальное значение заболевания обусловило издание международных согласительных документов, посвященных вопросам его диагностики и лечения, но в них отсутствуют рекомендации по ведению пожилых, в то время как эта группа составляет основную массу пациентов и требует особого подхода.

Лечение пожилых больных хронической обструктивной болезнью легких затруднено из-за полиморбидности, необходимости использования лекарственных средств многих классов и меняющегося с возрастом метаболизма препаратов. Обычно после 60 лет человек имеет 3–4 заболевания и более [6]. С возрастом вследствие снижения секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта изменяется биодоступность многих лекарственных веществ. Сниженное содержание альбумина и повышенное — жиров в крови сопровождается нарушением связывания, изменением концентрации белоксодержащих и жирорастворимых лекарственных препаратов. Из-за уменьшения активности ферментов снижается скорость биотрансформации веществ в печени, что может приводить к их более частому побочному действию. Этот факт приобретает особое значение, если учесть, что около половины потребляемых лекарствен-

ных препаратов приходится на людей старших возрастных групп. Изменяется выведение препаратов вследствие уменьшения почечного кровотока, массы почек (к 65 годам число функционирующих клубочков снижается на 30%), замедляется канальцевая экскреция. Снижение массы тела за счет мышечной ткани, подкожной жировой клетчатки, уменьшение количества воды в организме изменяет объем распределения лекарств [2]. Изменение числа рецепторов и медиаторов в центральной нервной системе, по-видимому, может сопровождаться извращением действия лекарств, однако особенности фармакодинамики лекарственных препаратов у пожилых мало изучены [2,3].

Перечисленные факторы обуславливают необходимость при клинических исследованиях лекарственных препаратов отдельно включать группы пожилых пациентов, для которых характерны полиморбидность, вынужденный полипрагмазия и длительный прием медикаментов, частые осложнения лекарственной терапии. Так, в Великобритании 10% госпитализации пожилых связаны с осложнением фармакотерапии, в Канаде у 20% пожилых были побочные действия лекарств, назначенных врачами [3].

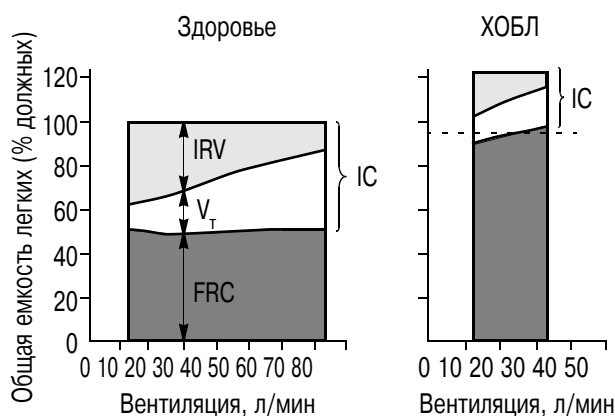
Особенностью группы пожилых является низкая комплаентность, т. е. несоблюдение врачебных рекомендаций, которую обуславливают специфика психологии, когнитивные нарушения, изменения органов чувств, тяжесть состояния и социальная изоляция больного. Комплаенс ухудшается с увеличением количества и частоты приема препаратов, при использовании затруднительных для пожилых способов введения [5].

Указанные трудности присутствуют при ведении пожилых пациентов с обструктивной болезнью легких. Центральное место в лечении заболевания занимают **бронходилататоры** [11,18,22]. Длительная регулярная бронхорасширяющая терапия является приоритетной в снижении темпов прогрессирования болезни (ранее использовался термин «базисная» терапия). Под «базисной» терапией подразумевается комплекс лечебных мер, обязательных для всех больных [12].

Отличительной особенностью хронической обструктивной болезни легких является неук-

лонно прогрессирующее течение с инвалидизацией пациентов и преждевременным летальным исходом. Несмотря на признание сложности проблемы, отношение к ней постепенно меняется от «неоправданного нигилизма к оптимизму, основанному на доказательствах» [16]. В опубликованных недавно рекомендациях Американского торакального и Европейского респираторного обществ подчеркивается, что хроническую обструктивную болезнь легких можно предупредить и что она поддается терапии [18,19]. На настоящее время отсутствуют доказательства того, что существующие методы лечения способны снизить темп прогрессирования бронхиальной обструкции (исследования продолжаются). Однако показано, что пошаговая бронхолитическая терапия позволяет уменьшить или ликвидировать симптомы болезни, улучшить переносимость физической нагрузки, снизить частоту и тяжесть обострения, госпитализации, повысить качество жизни, связанное со здоровьем [17,18,19,22,28], т. е. модифицировать течение болезни. В таблице представлены данные о влиянии бронхолитиков различного класса на течение хронической обструктивной болезни легких [18,19].

Бронходилататоры позволяют уменьшить одышку, увеличить толерантность к физической нагрузке, что чрезвычайно важно для пациента. При этом прирост объема форсированного выдоха за 1-ю секунду ($ОФВ_1$), классического маркера бронхиальной обструкции, может быть незначительным, но сопровождаться значительными изменениями легочных объемов с уменьшением остаточного объема и динамической гиперинфляции, что снижает ощущение нехватки воздуха, предупреждает развитие бронхоспазма при физической нагрузке [17,18,19,22]. Легочная гиперинфляция, т. е. повышенная воздушность легких, является важной составляющей в патофизиологии хронической обструктивной болезни легких. В ее основе лежит феномен «воздушной ловушки», которая развивается из-за неполного освобождения альвеол во время выдоха вследствие потери эластической тяги легких и недостаточного времени выдоха. Отражением редукции динамической гиперинфляции под действием бронхолитиков является увеличение инспираторной емкости легких (рисунок).



Легочные объемы во время физической нагрузки у здоровых и больных ХОБЛ (O'Donnell D.E. et al. Amer. J. Respir. Crit. Care Med., 2001). IRV – резервный объем вдоха, V_t – дыхательный объем, FRC – функциональная остаточная емкость, IC – инспираторная емкость

Инспираторная емкость легких является более чувствительным предиктором улучшения переносимости физической нагрузки, чем $ОФВ_1$, но на сегодняшний день ее мониторинг вне научных лабораторий не отработан.

Измерение вентиляционных показателей после короткого курса лечения любым лекарственным препаратом не помогает в предсказании клинических результатов [17,18,22]. Несколько исследований показали значимое улучшение в группе пациентов, которые по спирометрическим параметрам первоначально были оценены как больные с «необратимой» обструкцией. В гериатрической популяции получить достоверные

функциональные показатели сложно, так как для этого необходима хорошее сотрудничество с пациентом, способность к обучению и повторению инструкций. Отклонения данных спирометрии и их низкая воспроизводимость у пожилых могут быть обусловлены не только когнитивными нарушениями, но и слабостью дыхательной мускулатуры, возрастными изменениями грудной клетки, низким эмоциональным фоном и др. [9].

Влияние бронходилататоров на переносимость физической нагрузки могут ограничивать такие факторы, как масса тела, состояние скелетной мускулатуры, тренированность [19]. Индекс массы тела рекомендуется контролировать, т. к. его снижение менее 21 кг/м^2 повышает риск летального исхода у больных обструктивной болезнью легких.

К бронхолитикам относятся 3 основных класса: антихолинергические средства, β -агонисты и теофиллины. Среди них препараты короткого (4–6 ч) и длительного (12–24 ч) действия. Каких-то специальных препаратов для лечения пожилых больных с обструктивной болезнью легких не существует, оно проводится по общей схеме с учетом особенностей пожилого возраста. В GOLD 2003 [4] отмечено, что выбор бронхолитиков зависит от индивидуального ответа на лечение и доступности препарата для пациента. Эксперты GOLD подчеркивают, что у пожилых больных риск побочных эффектов бронхолитической терапии выше, так как у них

Влияние лекарственных средств на течение хронической обструктивной болезни легких

Препараты	ЖЕЛ	Одышка	Качество жизни	Обострение	Переносимость физической нагрузки	Темп снижения $ОФВ_1$	Побочные эффекты
β_2 -Агонисты короткого действия	+ (B)	+ (A)	Данных нет	Данных нет	+ (B)	Данных нет	Возможны
Ипратропия бромид	+ (B)	+ (A)	+ (B)	+ (B)	+ (B)	—	Возможны
β_2 -Агонисты длительного действия	+ (A)	+ (A)	+ (A)	+ (A)	+ (B)	—	Минимальны
Тиотропия бромид	+ (A)	+ (A)	+ (A)	+ (A)	+ (B)	Данных нет	Минимальны
Ингационные кортикостероиды	Данных нет	+ (B)	+ (A)	+ (A)	Данных нет	—	Возможны
Теофиллины	+ (B)	+ (A)	+ (B)	Данных нет	+ (B)	Данных нет	Возможны тяжелые

Примечание. $ОФВ_1$ — объем форсированного выдоха. Все группы препаратов влияют + (A) на $ОФВ_1$, данные о влиянии на летальность во всех группах отсутствуют. В скобках приведен уровень доказательности, разработанный NHLBI — Национальным институтом сердца, легких, крови (США): А — рандомизированные контролируемые исследования, большой объем данных; В — рандомизированные контролируемые исследования, ограниченный объем данных; С — нерандомизированные контролируемые исследования, исследования-наблюдения.

более часты сопутствующие заболевания. Пролонгированные препараты, один или более, используются регулярно, начиная со II стадии, т. е. при среднетяжелом, тяжелом и крайне тяжелом течении [4]. Препараты длительного действия более эффективны и удобны для больных, но более дороги [4,11,17]. Возможность их использования 1–2 раза в сутки обуславливает особую привлекательность для пациентов старшего возраста, значительно повышает комплаенс.

Согласно рекомендациям ERS/ATS 2004–2005 гг. [18,19], алгоритм лекарственной терапии в фазе ремиссии предусматривает увеличение объема терапии в зависимости от тяжести болезни.

Регулярное лечение ингаляционными кортикостероидами показано при $ОФВ_1 < 50\%$ должного и обострении, требующем курса оральных кортикостероидов или антибиотиков, возникающем хотя бы 1 раз за последний год. Если используются ингаляционные кортикостероиды и β -агонисты длительного действия, назначается комбинированный ингалятор.

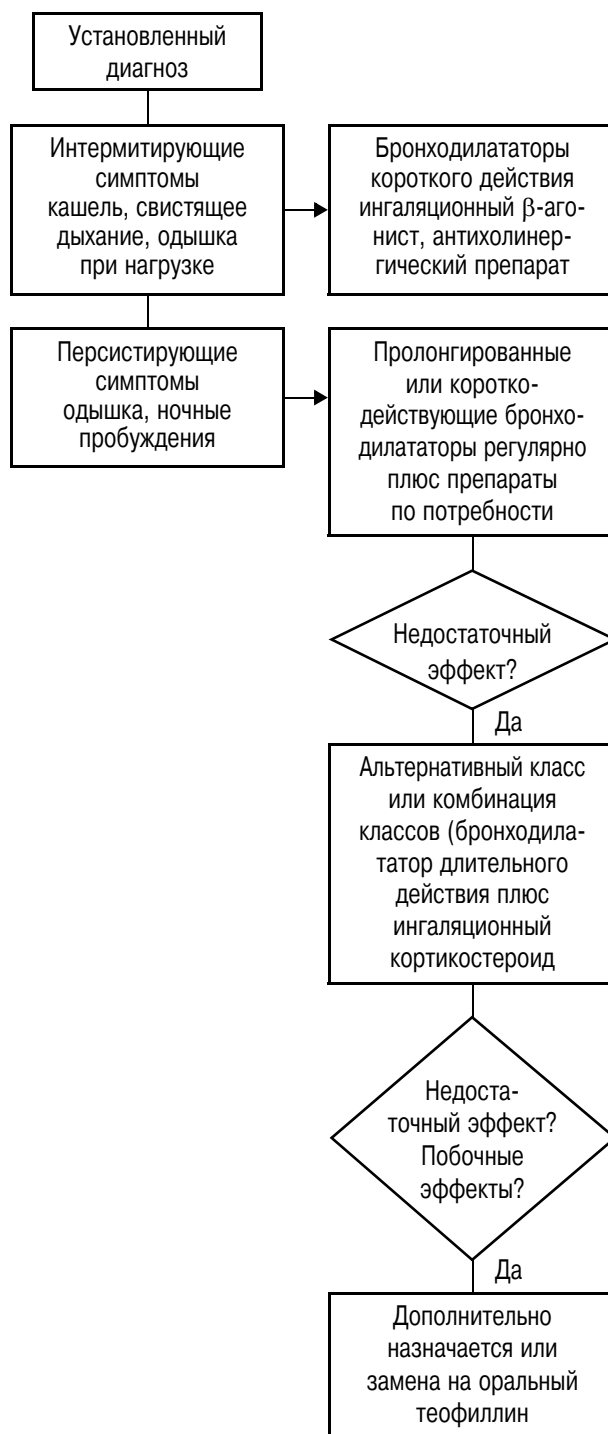
Оценить эффективность рекомендуемой алгоритмом бронхолитической терапии с целью принятия решения предлагается [19], используя ответы пациентов на следующие вопросы:

1. Помогает ли вам лечение?
2. Легко ли вы дышите в любой ситуации?
3. Можете ли вы выполнять в настоящее время ту работу, которую раньше не могли делать, или делаете ее быстрее?
4. Испытываете ли вы затрудненное дыхание при выполнении работы, которую ранее выполняли свободно?
5. Улучшился ли ваш сон?

Среди симптомов выделяют наиболее информативные, которые оценивают при повторном осмотре.

Ингаляционные **антихолинэргические препараты** (ипратропия бромид и тиотропия бромид) являются препаратами 1-го ряда в лечении обструктивной болезни легких [18,22,28], так как единственным обратимым компонентом бронхиальной обструкции при заболевании является холинэргический тонус. Холинолитики – препараты выбора у пожилых вследствие того, что m -рецепторы сохраняют чувствительность с воз-

Алгоритм лекарственной терапии хронической обструктивной болезни легких в фазе ремиссии



растом. Воздействуя на 3 типа мускариновых рецепторов, антихолинэргические препараты вызывают блокаду m_1 и m_3 -рецепторов и бронходилатацию, в то время как блокада m_2 -рецепторов, сопровождающаяся усилением высвобождения ацетилхолина, вызывает противоположный эффект. Преимущество данного класса перед ос-

тальными бронхолитиками в гериатрической практике обусловлено отсутствием системных нежелательных эффектов, что позволяет широко применять их у пациентов с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями. Показано, что пролонгированный представитель класса (тиотропиум) оказывает преимущественное, более длительное влияние на m_3 -рецепторы (до 36 ч), за счет чего может применяться 1 раз в сутки [1,7,17,23]. Изучаются его противовоспалительные эффекты [21].

Тиотропиуму отводится роль агента, модифицирующего болезнь. Данные долгосрочных исследований с оценкой его влияния на темп снижения бронхиальной проходимости (ОФВ₁) ожидаются в ближайшие годы. Препарат короткого действия ипратропия бромид следует вводить до 4 раз в сутки. Липофильность затрудняет абсорбцию препаратов через слизистую оболочку, поэтому побочные эффекты ограничены их поверхностью (из наиболее частых — сухость и металлический вкус во рту). Редкие нежелательные явления свидетельствуют о безопасности холинолитиков для пожилых. Парадоксальная бронхоконстрикция возможна у больных бронхиальной астмой, но не у больных обструктивной болезнью легких [17,18]. Современные антихолинергические препараты не вызывают задержки мочи и повышения внутриглазного давления [8]. При закрытоугольной глаукоме небулайзерную терапию проводят не через лицевую маску, а через мундштук, чтобы исключить попадание препарата на конъюнктиву [9].

Роль β -агонистов в регулярной терапии хронической обструктивной болезни легких менее значима [17]. Следует учитывать, что чувствительность β_2 -адренорецепторов дыхательных путей к агонистам снижается с возрастом. По сравнению с ингаляционными β -агонистами короткого действия (сальбутамол, фенотерол, тербуталин) пролонгированные препараты (сальметерол, формотерол) обеспечивают более длительную бронходилатацию и снижают симптоматику, улучшают сотрудничество с пациентом [17,18]. Тем не менее эксперты Кокрановского сообщества подтвердили эффективность β -агонистов короткого действия при регулярной терапии [31]. β -Агонисты длительного действия у больных с малообратимой обструкцией, не от-

вечающей на короткодействующие β -агонисты, лишь немного увеличивали ОФВ₁ без влияния на одышку и качество жизни [14]. Остается неясным, имеют ли клиническое значение при обструктивной болезни легких различия между ингаляционными β -агонистами с быстрым (формотерол) и медленным (сальметерол) началом действия [19]. Применение препаратов данной группы у пациентов старших возрастных групп требует осторожности в связи с побочными действиями (аритмия, тремор, нарушение сна). Роль оральных β -агонистов (сальбутамол, тербуталин) при обструктивной болезни легких ограничена, а у пожилых сопровождается увеличением количества нежелательных явлений в связи с замедленной их биотрансформацией в печени. Использовать парентеральные формы (сальбутамол) у больных старше 40 лет запрещено. При ингаляционном введении β -агонистов в терапевтических дозах побочные реакции более редки, но применение дозированных ингаляторов у пожилых затруднительно. Значимость нежелательных кардиальных эффектов при стабильной ишемической болезни сердца не доказана [17,19], хотя в мета-анализе подтверждена повышенная летальность при лечении обструктивной болезни легких высокими дозами β агонистов [21]. В Кокрановском обзоре [31] отмечено, что наблюдения за побочным действием ингаляционных β -агонистов достаточной длительности и объема отсутствуют. Следует учитывать, что у пожилых пациентов нежелательные реакции отличаются по структуре и частоте от таковых у лиц молодого и среднего возраста [24]. Метаболические нарушения (гипокалиемия, гипоксия), описанные при высокодозной терапии, не представляют в клинической практике серьезной проблемы [4], хотя у пожилых гипокалиемия может приводить к нарушениям ритма сердца. Удлинение интервала QT на фоне применения β -агонистов связано в большей степени со стимуляцией симпатической нервной системы, чем с гипокалиемией. Синдром удлинения QT является предпосылкой для возникновения пароксизмальной желудочковой тахикардии типа «веретена» («torsade»). Прием тиазидовых диуретиков, глюкокортикостероидов, теofilлинов потенцируют аритмогенный эффект адреномиметиков. Тахикардия

и повышение артериального давления у лиц старших возрастных групп с сопутствующей кардиальной патологией могут усилить коронарную недостаточность. У пожилых лиц с паркинсонизмом возможно ухудшение качества жизни из-за усиления тремора рук.

Теofilлины длительного действия, являющиеся представителями класса фосфодиэстеразных ингибиторов, можно добавить к регулярной терапии в случае недостаточной эффективности комбинации бронходилататоров длительного действия с ингаляционными глюкокортикостероидами [18,19]. Исследования, показавшие эффективность теofilлинов при обструктивной болезни легких, касаются препаратов пролонгированного действия [18,29]. Бронхолитический эффект скромнен. Механизм действия, вероятно, связан с неселективной ингибцией фосфодиэстераз и накоплением циклического аденозин- и гуанозин-монофосфата в гладкомышечных клетках.

Особенностью теofilлинов является небольшая разница между терапевтической (10–20 мг/л) и токсической (более 20 мг/л) концентрацией в плазме [18,19,22]. Это повышает вероятность побочных эффектов (нарушения сердечного ритма, боль в области сердца, судороги, головная боль, бессонница, диспепсия, гипотония), которые у лиц пожилого и старческого возраста бывают в 5 раз чаще, чем у молодых [20]. В настоящее время более безопасным считается уровень 8–13 мг/л. Невозможность определить данный показатель в большинстве лечебных учреждений затрудняет использование в практике парентеральных форм. Не рекомендуется сочетать их с пролонгированными препаратами этого класса. Клиренс теofilлина снижается с возрастом, при респираторном ацидозе, заболеваниях печени, сердечной недостаточности, приеме макролидов, ципрофлоксацина, что следует учитывать в гериатрической практике. Современные лекарственные формы с медленным высвобождением активной субстанции позволяют поддерживать стабильный уровень в плазме в течение суток, но постепенное начало их действия делает невозможным применение этих агентов в неотложной терапии [15,17]. Препараты данной группы приобретают значение у пожилых больных с низким комплаенсом,

неспособных оптимально использовать аэрозольную терапию. Существенной причиной широкой популярности является их низкая стоимость.

Селективные фосфодиэстеразные Е4 ингибиторы (циломиласт, рофлюмиласт) обладают противовоспалительным и бронходилатирующим свойством при меньшем нежелательном влиянии на желудочно-кишечный тракт, но эти данные требуют подтверждения в клинике [17]. Результаты 6-месячного исследования циломиласта показали скромный бронходилатационный эффект, некоторое влияние на качество жизни и частоту обострений [30].

При использовании бронхолитиков предпочтителен ингаляционный способ введения [22,28]. Пациент может использовать ингаляционные средства доставки, наиболее эффективные в соответствии с целью терапии [18,19]. Результат терапии в большей степени зависит от системы доставки и техники ингаляции, чем от препарата. Большинство пациентов обструктивной болезнью легких – пожилые и старые люди – не могут эффективно активировать дозированный ингалятор. Необходимо обучать этих больных, чтобы добиться соответствующего навыка. Трудности возникают из-за неврологических расстройств, заболеваний суставов кистей рук, снижения тактильной чувствительности, когнитивных нарушений, хотя с переходом на бесфреоновые устройства техника ингаляции значительно упростилась. Заменой могут быть ингаляторы, активируемые вдохом, порошковые ингаляторы [9,18,19]. Существует множество портативных ингаляционных устройств для лечения обструктивной болезни легких. Каждый тип имеет свои преимущества и недостатки, может использоваться неправильно, при этом лекарство не попадает в легкие [10,27]. Использование спейсеров не только облегчает ингаляцию у пожилых, но и уменьшает отложение препарата в ротоглотке, т.е. снижает вероятность местного побочного эффекта и системной абсорбции с ее последствиями.

Хотя при стабильном состоянии не доказано преимущества небулайзеров перед дозированными аэрозолями, бронхолитическую терапию через небулайзер на дому можно проводить при тяжелом состоянии пациента, отсутствии необходимого сотрудничества, у пожилых больных и

больных с ментальными нарушениями [11,19]. Основным достоинством в этих случаях является простота техники ингаляции (спокойное дыхание). Для уточнения необходимости небулайзерной терапии проводится пикфлоуметрия в течение 2 недель с продолжением использования небулайзера при наличии значительной положительной динамики [16,19]. Область устройств для аэрозольной терапии очень динамична, ежегодно создаются новые системы ингаляционной доставки.

Значимость противовоспалительной терапии при обструктивной болезни легких существенно ниже, чем при бронхиальной астме [17,19,22]. Кромоны неэффективны, антилейкотриеновые препараты изучены недостаточно, чтобы сделать окончательный вывод о возможности их применения [17,21].

Ингаляционные кортикостероиды при обструктивной болезни легких всегда рассматриваются как дополнение к применяемым регулярно бронхолитикам. У пациентов с тяжелым течением ($ОФВ_1 < 50\%$ должного) и обострениях, требующих применения курса оральных кортикостероидов или антибиотиков хотя бы раз за последний год, показано улучшение качества жизни и урежение обострений без влияния на величину ежегодного снижения $ОФВ_1$ [13]. Предстоят крупные рандомизированные исследования с анализом влияния на смертность, результаты которых позволят уяснить роль ингаляционных кортикостероидов при обструктивной болезни легких. Изучаются молекулярные механизмы относительной кортикостероидной резистентности воспаления дыхательных путей при обструктивной болезни легких. В большинстве проведенных клинических испытаний использовались высокие дозы для доказательства эффективности, но не ставилась цель определить эффективные дозы. Изучался риск системного побочного действия, особенно опасного в пожилом возрасте. Отмечены снижение концентрации эндогенного кортизола, появление подкожных кровоизлияний. Данные о влиянии на плотность костной ткани противоречивы [19,21]. Хорошо известны местные побочные действия (охриплость, кандидоз полости рта), которое у пожилых без соблюдения предосторож-

ности (туалет полости рта, использование спейсеров) может развиваться достаточно быстро.

Таким образом, для медикаментозной терапии пациентов обструктивной болезнью легких старших возрастных групп следует выбирать наиболее безопасные для пожилых препараты и способы введения, учитывать возможные неблагоприятные реакции, лекарственное взаимодействие, сопутствующую патологию.

Основой современного подхода является активная, даже агрессивная терапия обструктивной болезни легких с включением нескольких, предпочтительно пролонгированных дилататоров разных классов и ингаляционных кортикостероидов при тяжелом течении и повторном обострении. Согласительные документы рекомендуют переход на **комбинации**, если монотерапия бронхолитиком не обеспечивает полный контроль заболевания [4,18,28,33]. При этом может усиливаться бронхорасширяющий эффект и снижаться риск побочного действия, что особенно существенно для пожилых. Длительную историю в терапии обструктивной болезни легких имеют комбинации холинолитиков и β -агонистов короткого действия. Оральные теofilлины также комбинировали с короткодействующими препаратами этих классов в течение многих лет, но большинство исследований показало умеренный прирост бронходилатации с увеличением неблагоприятных эффектов. Эффективным и безопасным оказалось совместное применение оральных теofilлинов с пролонгированными β -агонистами. В большей части работ, изучавших комбинации холинолитиков короткого действия с пролонгированными β -агонистами или длительно действующего холинолитика с β -агонистами короткого или длительного действия, показано улучшение функции легких по сравнению с монотерапией отдельными компонентами. В ряде исследований установлено, что добавление бронходилататора длительного действия к регулярной терапии бронходилататором длительного действия другого класса (холинолитика и теofilлинов к пролонгированными β -агонистам) дает дополнительный положительный эффект [17,32,34]. Преимущества антилейкотриеновых препаратов как дополнения к β -агонистам длительного действия не были значительными. Пока недоста-

точно исследованы комбинации селективных фосфодиэстеразных E_4 ингибиторов с пролонгированными β -агонистами и холинолитиками [21]. Продолжают изучаться 2- и 3-компонентные комбинации бронходилататоров продолжительного действия разных классов с включением ингаляционных кортикостероидов, сравниваются ингаляторы «два в одном» и отдельно применяемые 2 препарата.

Авторы нескольких систематических обзоров пришли к заключению, что комбинация ингаляционных кортикостероидов с β -агонистами длительного действия ведет к клинически значимому улучшению спирометрических показателей, снижает частоту обострений и повышает качество жизни, превосходя эффект плацебо. Прослежен положительный эффект у пожилых пациентов с тяжелым течением и частым обострением. Результаты сравнения с терапией только компонентами были неоднозначными. При оценке влияния на безопасность у пожилых показано снижение частоты перелома позвоночника и бедра по сравнению с монотерапией ингаляционными кортикостероидами, но эти данные требуют подтверждения. Повышенную выживаемость при данной комбинации связывают со снижением доз β -агонистов. Изучалась связь ишемической болезни сердца, которая остается ведущей причиной смерти больных обструктивной болезнью легких, с ее обострением последней. Прослежено снижение уровня С-реактивного белка, изменение уровня цитокинов и других маркеров при противовоспалительной терапии системными и ингаляционными кортикостероидами, их комбинацией с бронхолитиками, ацетилцистеином [21].

Для поиска оптимальных комбинаций требуется сравнение их между собой и с более высокими дозами отдельных препаратов (например, ингаляционные кортикостероиды– β -агонисты длительного действия и холинолитики-теофиллины, ингаляционные кортикостероиды– β -агонисты длительного действия и холинолитики-фосфодиэстеразные E_4 ингибиторы), изучение влияния на выживаемость, фармакоэкономические исследования. Комбинированная терапия при обструктивной болезни легких – динамичная область, вызывает интерес ученых, в ней

можно ожидать больших достижений в ближайшем будущем.

Существенным дополнением к бронхолитическим средствам и обязательной составляющей на всех стадиях болезни вне обострения являются снижение воздействия факторов риска, в первую очередь курения, загрязнения воздуха внутри и вне помещений, профессиональных вредностей, а также немедикаментозная терапия (вакцинация против гриппа, реабилитационные программы). Длительная оксигенотерапия у больных с гипоксией снижает летальность. Новые возможности при острой и хронической дыхательной недостаточности открывает неинвазивная вентиляция легких. Хирургическое лечение (операция уменьшения объема легких у отобранных пациентов с эмфиземой, в том числе проводимая эндобронхиально) в ближайшем будущем может стать альтернативой трансплантации легких для пациентов с тяжелым течением при недостаточном ответе на максимально возможную медикаментозную терапию [17].

К сегодняшнему дню уровень наших знаний о хронической обструктивной болезни легких стал значительно выше, расширились возможности терапии, появились новые методы и лекарственные средства, способные влиять на естественную эволюцию болезни. Результаты выполненных в последние годы исследований свидетельствуют о высокой эффективности бронхолитиков и подтверждают их центральную роль в лечении заболевания. Для достижения успеха необходимы правильная организация помощи больному и современная длительная активная комплексная терапия. Искусство врача-гериатра заключается в умелом подборе необходимых лекарственных препаратов, доз и способа введения с учетом их взаимодействия и сопутствующей патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н. Роль тиотропия в терапии больных хронической обструктивной болезнью легких: новые данные (по материалам 14-го конгресса Европейского респираторного общества, Глазго, 2004). *Consilium Medicum*. 2004; 6 (12): 745-750.
2. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепахин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. Руководство для врачей. М.: Универсум Паблишинг, 1997. 530 с.

3. Воробьев П.А. Геронтофармакология. Гериатрия в лекциях. Архив журнала «Клиническая геронтология» 1995-2000 гг. М., Ньюдиамед, 2002. 9-18.
4. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease). Доклад рабочей группы Национального института сердца, легких, крови США и Всемирной организации здравоохранения, пересмотр 2003. - М.: Атмосфера, 2003. 96 с.
5. Дворецкий Л.И. Ятрогенная в гериатрии. Гериатрия в лекциях. Архив журнала «Клиническая геронтология» 1995-2000 гг. М., Ньюдиамед, 2002. 19-29.
6. Лазебник Л.Б., Михайлова З.Ф. Хроническая обструктивная болезнь легких у пожилых. *Consilium medicum*. 2004; 6 (12): 899-903.
7. Лещенко И.В., Эсаулова Н.Ф. Основные положения международных клинических рекомендаций по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких. *Пульмонология*. 2005; 3: 101-111.
8. Синопальников А.И., Клячкина И.Л. Бронхолитическая терапия у пациентов старших возрастных групп. *Клин. геронтол.* 2005; 5: 3-11.
9. Смирнова М.С., Воробьев П.А. Хроническая обструктивная болезнь легких: гериатрические аспекты. *Клин. геронтол.* 2005; 5: 32-42.
10. Смирнова М.С., Кузнецов А.Н., Меньков Н.В. Ингаляционная терапия в пульмонологии: Учебное пособие. НГМА, 2003. 1017.
11. Хроническая обструктивная болезнь легких. Практическое руководство для врачей. М.; 2004. 61.
12. Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких. М.; 2003. 112.
13. Alsaedi A., Sin D.D., McAlister F.A. The effect of inhaled corticosteroids in chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review of randomized placebo-controlled trials. *Amer. J. Med.* 2002; 113 (1): 56-65.
14. Appleton S., Poole P., Smith B. Long-acting beta2-agonists for chronic obstructive pulmonary disease patients with poorly reversible airflow limitation. *Cochrane Review- abstract CD001104*. From The Cochrane Library, Issue 1, 2005. Chichester, UK.
15. Barr R.G., Rowe B.H., Camargo C.A. et al. Methylxanthines for exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Review- abstract CD002168*. From The Cochrane Library, Issue 1, 2005. Chichester, UK.
16. Boe J., Dennis J.H., O'Driscoll B.R. et al. European Respiratory Society Guidelines on use of nebulizers. *Eur. Respir. J.* 2001; 18 (1): 228-242.
17. Celli B.R. From unjustified nihilism to evidence-based optimism. *The Proceedings of the American Thoracic Society* 2006; 3: 58-65.
18. Celli B.R., MacNee W., and committee members. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS-position paper. *Eur. Respir. J.* 2004; 23 (6 suppl): 932-946.
19. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Guideline ATS, ERS 2005. www.thoracic.org/COPD.
20. Derby L.E., Jick S.S., Langlois J.C. et al. Hospital admission for xanthine toxicity. *Pharmacotherapy* 1990; 10: 112-114.
21. Donohue J.F. Combination therapy for Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Clinical aspects. *The Proceedings of the American Thoracic Society* 2005; 2: 227-281.
22. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI / WHO workshop report. National Heart, and Blood Institute, update 2005. www.goldcopd.com.
23. Gross N.J. Tiotropium bromide. *Chest* 2004; 126 (6): 1946-1953.
24. Lipworth B.J., Tregaskis B.F., McDevitt D.G. Comparison of hypokalaemic, electrocardiographic and haemodynamic responses to inhaled isoprenaline and salbutamol in young and elderly subjects. *Europ. J.Clin. Pharmacol Ther.* 1991; 40: 255-260.
25. Lundback B., Gulsvik A., Albers M. et al. Epidemiological aspects and early detection of chronic obstructive airway diseases in the elderly. *Eur. Respir. J. Suppl.* 2003 May; 40: 3s-9s.
26. Mannino D.M., Homa D.M., Akinbami L.J. et al. Chronic obstructive pulmonary disease surveillance - United States, 1971-2000. *Mortal. Wkly Rep.* 2002; 51: 1-16.
27. Newman S.P. Inhaler treatment options in COPD. *Eur. Respir. Review* 2005; 14: 102-108.
28. NICE guideline N 12. Chronic obstructive pulmonary disease. National clinic guideline on management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care. Developed by The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. *Thorax* 2004; 59 (Suppl.1): 1-232.
29. Ram F.S.F., Jones P.W., Castro A.A. et al. Oral theophylline for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Review - abstract CD003902*. From The Cochrane Library, Issue 1, 2005. Chichester, UK.
30. Rennard S.I., Schachter N., Strek M. et al. Cilomilast for COPD. *Chest* 2006; 129: 56-66.
31. Sestini P., Renzoni E., Robinson S. et al. Short-acting beta-2 agonists for stable chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Review - abstract CD001495*. From The Cochrane Library, Issue 1, 2005. Chichester, UK.
32. van Noord J.A., Aumann J., Janssens E. et al. Comparison of tiotropium once-daily, formoterol twice-daily and both combined once-daily in patients with COPD. *Eur. Respir. J.* 2005; 26 (2): 214-222.
33. van Noord J.A., de Munck D.R., Bantje T.A. et al. Long-term treatment of chronic obstructive pulmonary disease with salmeterol and the additive effect of ipratropium. *Eur. Respir. J.* 2000; 15: 878-885.
34. Vestbol J., Hogg J.C. Convergence of epidemiology and pathology of COPD. *Thorax* 2006; 61: 86-88.
35. Zuwallack R.L., Mahler D.A., Reilly D. et al. Salmeterol plus theophylline combination therapy in the treatment of COPD. *Chest* 2001; 119: 1661-1670.

Поступила 01.06.2006

УДК 616.24-002.007-08-039.57 – 05.39

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

А.И. Петрова, Н.В. Туркина, В.Б. Петрова, Н.В. Журавская

*Санкт-Петербургская государственная медицинская академия
им. И.И. Мечникова*

Ключевые слова: внебольничная пневмония, пожилые
Key words: community – acquired pneumonia

Пневмония относится к числу наиболее распространенных инфекционных заболеваний человека. Заболеваемость пневмонией в Европе колеблется от 2 до 15 случаев на 1000 человек в год. Этот показатель значительно выше у пожилых – 25–44 на 1000 человек в год у лиц старше 70 лет, и до 68–114 на 1000 человек в год у пожилых, находящихся в домах инвалидов, домах ухода. Смертность от пневмонии составляет около 20–30 на 100 тыс. человек в год. Пневмонии занимают первое место среди причин смерти от инфекционных болезней и 6-е место – среди всех ее причин [1,3,4,5]. Пневмония у пожилых пациентов характеризуется особенностями клинической картины, склонностью к затяжному течению, худшим прогнозом, более тяжелым течением и высокой летальностью по сравнению с молодыми. Летальность от пневмоний среди больных старше 60 лет в 10 раз выше, чем в других возрастных группах, и достигает при госпитальной пневмонии 70%. В большинстве стран Европы пневмония занимает 4-е место среди причин смерти больных старше 65 лет.

Классификация пневмоний. Современные классификации, в зависимости от места возникновения пневмонии, подразделяют ее на две большие группы: внебольничные и нозокомиальные (госпитальные) пневмонии [1], что обосновано различными причинными факторами

пневмоний и различным подходом к выбору антибактериальной терапии. Выделяют пневмонию у больных с тяжелым дефектом иммунитета и аспирационную пневмонию [1]. Классификация пневмоний на основе их тяжести используется практически во всех известных рекомендательных документах по ведению внебольничной пневмонии [1,6]. Это позволяет решить вопрос об оптимальном месте лечения и начальном выборе эмпирической антибактериальной терапии.

Внебольничную пневмонию условно можно разделить на 3 группы:

- 1) пневмония, не требующая госпитализации,
- 2) пневмония, требующая лечения в стационаре,
- 3) пневмония, требующая госпитализации в отделение интенсивной терапии [1].

Пневмония, не требующая госпитализации – самая многочисленная группа, на ее долю приходится до 80% всех больных с пневмонией, у этих больных она протекает легко, они могут получать терапию в амбулаторных условиях, летальность не превышает 1%.

Пневмония, требующая лечения в стационаре, составляют около 20%, у больных имеются фоновые хронические заболевания и выраженные клинические симптомы, риск летальности госпитализированных больных достигает 10% [1,6].

Этиология. По наблюдениям последнего десятилетия, широкое применение химиотерапевтических препаратов привело к смене возбудителей пневмонии (см. таблицу) и изменению биологических свойств новой микрофлоры. Снизилась роль *Streptococcus pneumoniae* (пневмококка) как этиологического фактора пневмонии и повысилось значение других микроорганизмов, в первую очередь стрептококков другого вида и стафилококков [6,8,13]. Пневмония, вызванная *Klebsiella pneumoniae* (палочка Фридендлера), наблюдается почти исключительно у лиц пожилого и старческого возраста. Описаны пневмонии, развитие которых связано с микробами, прежде не вызывавшими воспаления легких, например, синегнойной палочкой (*Pseudomonas aeruginosa*) и кишечной. Эти пневмонии часто развиваются на фоне антибактериальной терапии [6,13].

В этиологии современных пневмоний у пожилых людей наряду с бактериальной флорой известную роль играют грибы, риккетсии и вирусы – гриппа, парагриппа, респираторно-синцитиальные. Установлено, что аденовирусы могут поражать не только верхние дыхательные пути, но и легкие [6,13].

Патогенез. Возникновение пневмонии и особенности ее течения обусловлены не только типом возбудителя, но и в значительной мере особенностью реактивности организма, наличием сопутствующих заболеваний, что особенно свойственно людям старших возрастов [4,5,6].

В пожилом и старческом возрасте в результате возрастных изменений снижается вентиляционная функция легких. При этом нарушается дренажная функция бронхов вследствие атрофии мерцательного эпителия, нарушения секреции слизи, атрофии бронхиальных мышц с ослаблением перистальтики бронхов, снижения кашлевого рефлекса; ухудшается кровообращение в легких, снижается эффективность местных механизмов иммунной защиты. Все перечисленные возрастные сдвиги предрасполагают к развитию пневмонии, отягощают ее и способствуют ее хроническому течению [6,9,10]. Более того, у пожилых и старых людей чаще возникают инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, перелом костей, затянувшийся восстановительный период после операции и др., когда необходим длительный постельный режим. Такой режим быстро приводит к ухудшению вентиляции и кровообращения в легких, задержке секрета в бронхах, ателектазу участков легочной ткани, ослаблению защитных сил. Таким образом, возникают дополнительные условия для развития пневмонии [6,15]. Большую роль в ее возникновении в этом возрасте играют острые заболевания, особенно воспалительные процессы в бронхах. Отмечена прямая зависимость между гриппом, острыми респираторными заболеваниями, хроническим бронхитом и частотой пневмонии [6,9,10].

Клиническая картина. Пневмония у пожилых и старых людей в большинстве случаев не

Особенности острой пневмонии в пожилом и старческом возрасте [6]

Показатели	Возрастные особенности
Этиология	Возрастает роль стрептококков, стафилококков, грибов, риккетсий, вирусов
Патогенез	Снижение защитных сил организма, изменение функции внешнего дыхания, длительное пребывание в постели, особенно при сердечно-сосудистой патологии, после полостных операций
Начало заболевания	Отсутствуют четкое начало, озноб, боль в груди, кашель, преобладают общие симптомы — слабость, апатия, анорексия, нарушение сознания и др.
Объективные симптомы	Цианоз лица, губ, учащенное поверхностное дыхание, укорочение перкуторного звука, усиление голосового дрожания, бронхиальное дыхание нередко отсутствуют
Основа диагноза	Мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы, данные рентгенологического исследования
Лабораторные данные. Факторы, обуславливающие тяжесть течения	Лейкоцитоз часто отсутствует, РОЭ увеличена. Случаи молниеносного течения болезни с летальным исходом, частое развитие дыхательной недостаточности, дегенеративно-дистрофические и воспалительные изменения миокарда, снижение сосудистого тонуса, сердечная недостаточность, церебральные нарушения, сопутствующий плеврит, почечные осложнения, атония кишечника, учащение легочных патогенов, переход в хроническую пневмонию, нарушения функции сердечно-сосудистой системы

имеет выраженного начала (см. таблицу). В клинической картине преобладают общие симптомы. Больной испытывает слабость, часто апатию, выглядит осунувшимся, отказывается от еды и питья, нередко рассеян, дезориентирован; возможны даже глубокая протрация, психозы. Эти расстройства часто проходят без лихорадки, что дезориентирует врача. Нередко наблюдаются рвота, понос. Озноб, боль в груди, выраженный кашель часто отсутствуют. Температурная реакция у большинства больных слабо выражена. Даже крупозная пневмония начинается постепенно, без выраженной температурной реакции [1,10,15]. Обращают на себя внимание цианоз лица и губ, учащенное поверхностное дыхание в результате развившейся легочной недостаточности. В связи с эмфиземой легких, поверхностным учащенным дыханием у большинства больных, данные физического обследования немногочисленны. Особенно трудно обнаружить небольшой очаг воспалительной инфильтрации: нередко отсутствуют такие признаки, как укорочение перкуторного звука, изменение голосового дрожания, бронхиальное дыхание. Дыхание чаще жесткое. Наиболее постоянны сухие, мелкопузырчатые, крепитирующие и субкрепитирующие хрипы (последние выслушиваются на ограниченном участке над областью поражения). Эти изменения наряду с общим состоянием больного являются основными для установления диагноза. Характерны повторные вспышки, медленное, вялое течение [5,6]. В связи со снижением иммунобиологической реактивности отсутствует выраженный лейкоцитоз. Реже наблюдается токсическая зернистость лейкоцитов [13]. Наиболее постоянна увеличенная РОЭ. Отмечается рост содержания глобулинов, в основном за счет α_2 -глобулинов, при переходе в хронический процесс повышается уровень γ -глобулинов.

Несмотря на скудость симптомов, воспаление легких у пожилых и старых людей протекает более тяжело. В случае быстрого прогрессирования болезни процесс бурно развивается и через несколько дней, а иногда часов наступает летальный исход. Часто пневмония является причиной внезапной смерти пожилых и старых людей во время сна [6,10]. Заболевание, возникающая на фоне возрастных и нередко сопут-

ствующих поражений бронхолегочного аппарата (обструктивная эмфизема, хронический бронхит, пневмосклероз), как правило, сопровождается дыхательной недостаточностью, нарушается деятельность других органов и систем. Отмечаются изменения сердца (нарушение ритма, сердечная недостаточность), снижается тонус сосудов, вплоть до острой сосудистой недостаточности (обморок, коллапс). Сосудистой недостаточностью, усугубляемой атеросклерозом мозговых сосудов, а также интоксикацией, объясняются частые церебральные нарушения (вплоть до психоза). Часто пневмония осложняется плевритом с небольшим количеством экссудата. Нередко в процесс вовлекаются почки. Характерны атония кишечника, метеоризм [3,6].

К основным факторам риска затяжного течения острой пневмонии у пожилых и старых людей относятся поздняя госпитализация, сопутствующие заболевания, выписка из стационара с остаточными явлениями воспалительного процесса в легких, курение. У людей старших возрастов воспалительный процесс в легких затягивается до 4–6 недель и более вместо 2–3 недель у молодых [9,10].

Лечение пневмонии у пожилых пациентов должно быть комплексным. Следует иметь в виду, что не каждую пневмонию можно лечить в домашних условиях. Больного необходимо госпитализировать [1], если:

- Возраст >70 лет.
- Наличие хронического инвалидизирующего заболевания (хронический обструктивный бронхит, застойная сердечная недостаточность, хроническая печеночная или почечная недостаточность, сахарный диабет).
- Отсутствие ответа на антибактериальную терапию в течение 3 дней.
- Снижение уровня сознания.
- Возможная аспирация.
- Частота дыхания >30 в минуту.
- Нестабильная гемодинамика.
- Вовлечение в процесс нескольких долей легкого.
- Значительный плевральный выпот.
- Лейкопения (<4000/мкл) или выраженный лейкоцитоз (>20000/мкл).
- Анемия (гемоглобин <90 г/л).

- Почечная недостаточность (мочевина крови >7 ммоль/л).
- Социальные проблемы.

Если есть возможность по социально-бытовым факторам и физическому состоянию больного лечить пациента дома, то следует помнить, что терапия должна быть комплексной.

При лечении на дому необходимо создание оптимального режима: тщательно выполнять требования общей и личной гигиены, организовать рациональный уход [12,14]. Питание должно быть высококалорийным, богатым витаминами, механически и химически щадящим. Необходимо обильное теплое питье: чай с малиной, минеральная вода, клюквенный морс, теплое молоко с содой и медом. В остром лихорадочном периоде болезни **при отсутствии сердечной недостаточности** рекомендуется потреблять около 2 л жидкости в сутки. Важно следить за функцией кишечника и не допускать метеоризма и запора.

Воздух в комнате, где находится больной, должен быть чистым. Необходимо тщательно следить за состоянием больного: во время озноба накрыть его одеялами, дать горячий чай, жаропонижающие препараты, обложить грелками. **Обязательно контролировать** частоту пульса, сердечных сокращений, дыхания, артериальное давление.

Больные должны соблюдать постельный режим весь период лихорадки и интоксикации, однако им не следует неподвижно лежать в постели. Нужно периодически менять положение, садиться, активно откашливать мокроту. Мокроту нужно собирать в отдельную баночку с закрывающейся крышкой. При кровохаркании немедленно сообщить врачу. Как можно раньше следует подключить дыхательную гимнастику, постепенно расширяя ее [9,11,14].

Основное лечение заключается в раннем применении антибактериальных препаратов, не следует ждать идентификации возбудителя. Назначает и выбирает антибиотик только врач. Не следует допускать самолечения [12,14]. При внебольничной пневмонии препаратами выбора являются пенициллины, в том числе с клавулановой кислотой (амоксиклав и др.), макролиды (рулид, ровамицин и др.) и цефалоспорины II и III поколения. Способ введения антибиотиков

зависит от тяжести течения заболевания. Кроме антибиотиков используются препараты, восстанавливающие дренажную функцию бронхов (эуфиллин, атровент, беродуал, беротек), как в виде дозированных балончиков, так и в виде ингаляционных растворов для небулайзеров [2], средства, разжижающие мокроту (ацетилцистеин, мукалтин), отхаркивающие средства (настой подорожника, термопсиса, мать-и-мачехи). Используют средства со специфическим стимулирующим действием на организм (антистафилококковый и антигриппозный иммуноглобулин, интерферон и др.).

Для повышения неспецифической резистентности организма применяют адаптогены — экстракт элеутерококка по 40 капель 2 раза в день, настойку женьшеня по 30 капель 2 раза в день, настойки аралии, родиолы розовой, пантокрина в тех же дозах, сапарал по 0,05 г 2 раза в день. Действие этих препаратов многогранно: они положительно влияют на иммунную систему, обменные процессы, повышают устойчивость организма к неблагоприятным воздействиям внешней среды. Применяют также антигистаминные средства (димедрол, супрастин, кетотифен и др.), жаропонижающие противовоспалительные препараты (парацетамол, аспирин, анальгин и др.) В тяжелых случаях по назначению врача используют кортикостероиды. По показаниям применяют болеутоляющие средства, кислородную терапию, симптоматическую терапию (сосудистые препараты, церебро- и кардиопротекторы). При сухом надсадном кашле используют противокашлевые препараты (либексин, синекод), при таком кашле у больных могут быть тяжелые осложнения со стороны сердечно-сосудистой и центральной нервной системы [7]. После нормализации температуры тела и исчезновения интоксикации целесообразно расширить режим, назначить физиотерапевтические процедуры (массаж, лечебная гимнастика, тепловые обертывания).

В комплексном лечении пневмонии важная роль принадлежит лечебной физкультуре. Физические упражнения активируют крово- и лимфообращение, способствуют нормализации легочной вентиляции, ускоряют рассасывание воспалительного очага, предупреждают образование плевральных спаек, улучшают отхожде-

ние мокроты, укрепляют дыхательную мускулатуру [9,11,14]. Лечебную гимнастику назначают после снижения температуры до нормальной или стойкой субфебрильной (до 37,5 °С) и при обратном развитии воспалительного очага в легком. Вначале рекомендуются элементарные гимнастические упражнения для конечностей, туловища с небольшой амплитудой, дыхательные упражнения в положении лежа. Больному рекомендуется лежать на здоровом боку 3–4 раза в день. Такое положение улучшает аэрацию большого легкого.

При улучшении состояния упражнения выполняются в основном стоя, увеличивается число упражнений для верхних и нижних конечностей, туловища, усложняются дыхательные упражнения. Для предупреждения образования плевральных спаек вводятся упражнения, увеличивающие подвижность грудной клетки.

Очень большое значение имеет тренировка диафрагмального дыхания в положении лежа. Больной лежит на спине, руки кладет на живот и делает продолжительный выдох через рот, руками в это время надавливая на переднюю брюшную стенку, усиливая выдох. Наряду с лечебной гимнастикой полезна ходьба в сочетании с дыхательными упражнениями как в медленном, так и в среднем темпе, если позволяет состояние больного.

Ингаляционную терапию применяют для улучшения дренажной функции бронхов, вентиляционной функции легких, а также с противовоспалительной целью. Используют ингаляции с учетом индивидуальной переносимости и не в самый острый период. С противовоспалительной и антибактериальной целью можно рекомендовать биопарокс. Это дозированный аэрозольный препарат с широким антибактериальным спектром действия. Он уменьшает количество мокроты, дает противокашлевой эффект. Препарат ингалируют каждые 4 ч по 4 вдоха на ингаляцию. Можно использовать отвары противовоспалительных трав (ромашки, зверобоя) в виде ингаляций.

Для улучшения дренажной функции используются специальные дренажные положения и упражнения с форсированным удлиненным выдохом. Позиционный (постуральный) дренаж — это использование определенного положения те-

ла для лучшего отхождения мокроты. Позиционный дренаж выполняется у больных пневмонией при снижении кашлевого рефлекса или слишком вязкой мокроте. Он рекомендуется и после введения отхаркивающих средств в виде аэрозоля. Его выполняют 2 раза в день — утром и вечером (можно и чаще) после предварительного приема бронхорасширяющих и отхаркивающих средств (обычно настоя термопсиса, мать-и-мачехи, багульника, подорожника), а также горячего липового чая. Через 20–30 мин после этого больной поочередно занимает положения, способствующие максимальному отхождению мокроты из определенных сегментов легких под действием силы тяжести и «стеканию» мокроты к кашлевым рефлексогенным зонам. В каждом положении больной выполняет вначале 4–5 глубоких медленных дыхательных движений, вдыхая воздух через нос, а выдыхая через сжатые губы. Затем после медленного глубокого вдоха производит 3-, 4-кратное неглубокое покашливание 4–5 раз. Хороший результат достигается при сочетании дренажного положения с вибрацией грудной клетки различными методами над дренируемыми сегментами или ее компрессии руками на выдохе и достаточно энергичным массажем.

Постуральный дренаж противопоказан при кровохаркании, пневмотораксе и возникновении во время процедуры значительной одышки или приступа удушья, повышения артериального давления, головокружения, аритмии сердца.

Массаж входит в комплексную терапию воспаления легких. Он способствует отхождению мокроты, оказывает бронхорасслабляющее действие. Используется классический сегментарный, точечный массаж. Последний вид массажа может вызвать значительный бронхорасслабляющий эффект [9]. Для точечного самомассажа наиболее доступны следующие приемы: легкое касание и поглаживание, легкое надавливание пальцем и глубокое надавливание. Давление пальцем должно быть строго вертикальным, без смещения. Движение пальца может быть вращательным или вибрирующим, но обязательно безостановочным. Чем сильнее воздействие на точку, тем короче оно должно быть. Точечный массаж противопоказан при любых опухолях, остром лихорадочном состоянии, язвенной бо-

лезни желудка и двенадцатиперстной кишки, заболеваниях крови, активных формах туберкулеза. Рекомендуется проводить массаж не более 10 мин. Во время нажатия человек не должен испытывать неприятных ощущений. Используется массаж следующих точек:

Хэ-гу — одна из самых популярных точек, известная в акупунктуре как точка ста болезней. Расположена в развилке между большим и указательным пальцами с тыльной стороны кисти на верхушке мышечного бугорка.

Янь-ту — в середине углубления яремной вырезки. Завершить массаж можно, разминая концевые фаланги больших пальцев рук.

Лечение следует проводить до полного выздоровления: нормализации самочувствия и состояния больных, ликвидации клинических, лабораторных и рентгенологических признаков воспаления.

Прогноз при своевременно начатой и рациональной антибиотикотерапии в большинстве случаев благоприятный [1,5,8], выздоровление наступает в конце 3-й — начале 4-й недели болезни, однако лечение острой пневмонии у больных пожилого возраста в домашних условиях требует постоянного наблюдения за состоянием всех органов и систем больного, строгого соблюдения назначений врача, своевременности и правильного выполнения физиотерапевтических процедур, соблюдения диеты и режима больного. При ухудшении состояния больного срочно следует вызвать врача.

Профилактика пневмонии основана на соблюдении общих санитарно-гигиенических принципов (режим труда, проветривание помещений, борьба с запыленностью, курением, полноценное питание, лечение сердечной недостаточности, соблюдение эпидемического режима в период эпидемий гриппа, ОРВИ). Важное значение в профилактике пневмоний у пожилых пациентов имеют ежедневная дыхательная гимнастика, прогулки на свежем воздухе, санация хронических очагов инфекций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. Тяжелая внебольничная пневмония. Русский медицинский журнал. 2001; 9 (5): 177-181.
2. Авдеев С.Н. Использование набулайзеров в клинической практике. Русский медицинский журнал. 2001; 9 (5): 189-196.
3. Верткин А.Л., Прохорович Е.А., Намазова Л.С., Алексанян Л.А., Шамуилова М.М. Оптимизация эмпирической терапии внебольничной пневмонии у больных пожилого и старческого возраста. Русский медицинский журнал. 2002; 10 (16): 708-712.
4. Дворецкий Л.И. Пневмонии в пожилом и старческом возрасте. Пульмонология. Приложение. 1997. 29-35.
5. Дворецкий Л.И., Лазебник Л.Б., Яковлев С.В. Диагностика и лечение бактериальных инфекций у пожилых. М.: Универсум Паблишинг; 1997.
6. Корущко О.В., Чеботарев Д.Ф., Калиновская Е.Г. Гериатрия в терапевтической практике. Киев: Здоров'я; 1993. 839.
7. Крылов А.А., Крылова Г.С. Кашель: физиологические, клинические и психологические аспекты. Клиническая медицина. 2001; 4: 59-62.
8. Навашин С.М., Чучалин А.Г., Дворецкий Л.И., Зубков М.И., Новиков В.Е. и др. Антибактериальная терапия пневмоний у взрослых. Клиническая фармакология и терапия. 1999; 8 (1): 41-50.
9. Сильвестров В.П. Клиника и лечение затяжной пневмонии. Л.: Медицина; 1985. 288 с.
10. Сильвестров В.П., Караулов А.В., Марциновский В.Ю. и др. Особенности лечения острой пневмонии в пожилом и старческом возрасте. Тер. арх. 1984; 56 (9): 20-24.
11. Султанова О.А., Сокова Э.В. Лечебная физкультура при острой пневмонии. Медицинская сестра 2001; 5: 35-42.
12. Энциклопедия традиционной и нетрадиционной медицины. Пневмонии. http://www.nat-soul.ru/02_05.htm
13. Doern G.V. Trends in antimicrobial susceptibility of bacterial pathogens of the respiratory tract. Amer. J. Med. 1995; 99: 3-7.
14. Drinka P. J., Gauerke C, Voeks S. et al. Pneumoniae in nursing home. J. Gen. Intern. Med. 1994; 9: 650-652.
15. Keltz H. Pulmonary function and disease in the aging. Rehabilitation in the aging. Ed. by T. F. Williams. New York: Raven Press, 1984. 13-23.
16. Koivula I., Stenn V., Makela P. H., Risk factors for pneumonia in the elderly. Amer. J. Med. 1994; 96: 313-320.

Поступила 21. 05. 2005

УДК 616.24-002.17-02:616.25

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ: ДИАГНОСТИКА И ВОЗМОЖНОСТИ УЛУЧШЕНИЯ ПРОГНОЗА

Е.Н. Попова

ММА им. И.М. Сеченова

Ключевые слова: интерстициальные болезни легких, диагноз, прогноз

Key words: interstitial pneumonia, diagnosis, prognosis

Прогрессирующие заболевания легких, объединяемые по признаку воспалительно-склеротических изменений в легочном интерстиции, именуемые идиопатической интерстициальной пневмонией, всегда вызывают множество трудных вопросов у клиницистов. Некоторые ее формы отличаются особенно быстрым темпом потери легочных функций [1,2,3,4] и осложняются тяжелой дыхательной и сердечной недостаточностью. К ней относится прежде всего идиопатический легочный фиброз (ИЛФ), обозначаемый также как обычная интерстициальная пневмония (ОИП) [6,7,8,9]. Причины этого заболевания остаются неизвестными, а достоверная диагностика, в особенности на ранней стадии болезни, требует сложных рентгенологических и морфологических методик [10,11].

В настоящее время выделены некоторые признаки ИЛФ/ОИП, в частности, наличие очагов пролиферирующих фибробластов в легочном интерстиции [12]. Намечается тенденция считать ее отдельной нозологической формой. В то же время, такой подход во многом условен. С одной стороны, в последних рекомендациях ERS/ATS это заболевание рассматривается как отдельная, первично хроническая нозологическая форма болезни легких у пожилых людей. С другой стороны, морфологические признаки идиопатической интерстициальной пневмонии могут быть и в молодом возрасте при дру-

гих формах фиброзирующего альвеолита, не первичных, а развивающихся вторично, например, при системных заболеваниях соединительной ткани, лекарственной болезни [13,14]. Также остается предметом дискуссии принадлежность других морфологических типов идиопатической интерстициальной пневмонии: десквамативной, неспецифической и облитерирующего бронхолита [15].

В настоящее время стали понятны многие механизмы развития ИЛФ/ОИП, установлены критерии ее рентгенологической и компьютерно-томографической диагностики. Но современные данные об этой патологии по-прежнему остаются разрозненными, поэтому накопление клинических данных о заболевании, расшифровка клинико-рентгеноморфологических взаимосвязей, оценка факторов риска сохраняет чрезвычайно важное значение, так как позволит приблизиться к разработке этиологически обоснованных программ его предупреждения и лечения (табл. 1).

Эпидемиология и факторы риска. За период с 1990 г. в мире проведено несколько эпидемиологических исследований, посвященных ИЛФ/ОИП. Данные о заболеваемости в разных странах сильно отличаются, но не вызывает сомнений ее быстрый рост. Так, согласно усредненным статистическим данным, заболеваемость составляет до 30–50 на 100 000, а по от-

Таблица 1

Идиопатический фиброзирующий альвеолит и идиопатическая интерстициальная пневмония

Клиническая форма	Морфологическое соответствие
Идиопатический фиброзирующий альвеолит (идиопатический легочный фиброз)	Обычная интерстициальная пневмония
Идиопатическая интерстициальная пневмония	Десквамативная интерстициальная пневмония Неспецифическая интерстициальная пневмония Облитерирующий бронхиолит Криптогенная организирующаяся пневмония и др.

четам крупных пульмонологических центров, эта патология вместе с другими формами интерстициальных болезней легких подтверждается более чем у 25% больных [16,17].

Среди различных вариантов вредного воздействия курение табака считается одним из главных претендентов на роль начального стимула в развитии ИЛФ/ОИП и идиопатической интерстициальной пневмонии, в особенности одного из относящихся к ней вариантов – облитерирующего бронхиолита [18,19,20].

Под влиянием табачного дыма повышается содержание оксидантов в дыхательных путях и активность эластаз. Свободные радикалы взаимодействуют с Met-358, входящим в структуру молекулы α_1 -антитрипсина, переводя ее в форму сульфоксида. В результате теряется способность α_1 -антитрипсина ингибировать нейтрофильную эластазу [21]. Сравнительные исследования *in vivo* и *in vitro* свидетельствуют о значимом повышении содержания окисленного α_1 -антитрипсина в бронхоальвеолярной жидкости курильщиков по сравнению с некурящими [22]. Табачный дым стимулирует продукцию хемотаксических факторов альвеолярными макрофагами и приток нейтрофилов в нижние отделы респираторного тракта, что усугубляет существующий в рамках идиопатической интерстициальной пневмонии баланс эластаз-антиэластаз [23]. Дериваты табачного дыма (нитрозамин, О-6-метилгуанин-нитрозамин) активируют систему цитохрома, что приводит к нарушению репликации ДНК, увеличению числа мутаций в эпителиальных клетках. В эксперименте также показано, что табачный дым создает специфическую мутацию гена *p53*. У курильщиков

увеличивается содержание семейства *ras* онкогенов, отвечающих за точечные мутации в ДНК эпителиальных клеток [24].

Фибропластические изменения в легких, близкие к обычной интерстициальной пневмонии, обнаруживаются и при других заболеваниях легких, обусловленных курением. При изучении материала ткани легкого, полученной при хирургическом лечении тяжелой эмфиземы, у 14% больных были обнаружены признаки ИЛФ/ОИП. Показано также, что курение сигарет повышает риск развития данной патологии в 1,6–2,9 раза [25]. Анализ 39 исследований (7 когортных и 32 контролируемых), проведенных до 1998 г., убедительно продемонстрировали увеличение частоты развития легочного фиброза у пассивных курильщиков. При этом среди детей курящих родителей чаще возникают бронхолегочные заболевания [12,13,17].

Таким образом, у курильщиков, в том числе пассивных, увеличивается восприимчивость дыхательных путей к воздействию токсических агентов [26]. При ИЛФ/ОИП, а также и при других формах идиопатической интерстициальной пневмонии табачный дым с большой вероятностью можно рассматривать как инициальный повреждающий фактор, стимулирующий воспалительно-склеротические процессы в легких.

Особое внимание уделяют вирусным инфекциям как факторам, не только провоцирующим развитие ИЛФ/ОИП и идиопатической интерстициальной пневмонии, но влияющим впоследствии на темпы прогрессирования болезни. Предполагают, что в поражении легких при вирусном гепатите и циррозе печени имеет значение образование сосудистых печеночно-легочных коллатералей, посредством которых усиливается поступление в легкие фиброгенных факторов роста, вырабатываемых активированными вирусом иммунокомпетентными клетками печени. Клинически влияние вирусной инфекции на течение фиброзирующего альвеолита заключается в присоединении бронхиальной обструкции, порою преобладающей у этих больных в структуре нарушения функции внешнего дыхания, что можно объяснить вирусиндуцированным поражением мелких бронхов. У большинства больных при морфологическом исследовании ткани легкого обнаруживаются признаки облитерирующего бронхиолита.

Клинические и экспериментальные данные свидетельствуют, что интенсивность воспаления и фиброзирование определяется генетической предрасположенностью [28]. Хотя точных указаний на тот или иной генетический маркер в литературе мало, при ИЛФ/ОИП обнаруживается группа HLA [29,30], ответственных за синтез профиброгенных цитокинов: группы трансформирующего фактора роста, фактора роста фибробластов и др. Носительство данных аллелей взаимосвязано с риском развития заболевания. Причем обнаружена зависимость клинических симптомов с определенными генотипами: у больных с низкими показателями диффузии СО (DLco), тяжелой одышкой обнаруживались в геноме последовательности IL-6 intron 4GG. При ОИП /ИЛФ обнаруживается носительство мутационного антигена, являющегося альвеолитоспецифическим и высокоинформативным в диагностике активности легочного интерстициального повреждения [31,32].

Гены, кодирующие синтез цитокинов и их рецепторов, находятся под контролем многочисленных транскрипционных факторов и регуляторных элементов, которые, как правило, неспецифичны. Так, при ИЛФ/ОИП на клетках эпителия бронхиол обнаруживается экспрессия Fas-лиганд, известных как маркеры апоптоза. Хотя апоптоз является необходимым компонентом клеточного цикла и рассматривается в основном как защитная реакция, Fas-Fas взаимодействия усиливают синтез интерлейкина-8, проколлагена и фибронектина, что стимулирует накопление экстрацеллюлярного матрикса в интерстиции легких [33,34].

Таким образом, представляется очевидным, что риск ИЛФ/ОИП и близких к нему заболеваний детерминированы определенным набором генов, взаимодействующих с внешними факторами, затрагивающих функционирование сложных элементов клеточной защиты, определяющих тем самым фенотипические особенности фибропролиферативной реакции в легких [35]. Изучение генетических механизмов заболевания в сопоставлении с его формами следует рассматривать как актуальную проблему, требующую разработки в ближайшем будущем.

Клиническая характеристика ИЛФ/ОИП и идиопатической интерстициальной пневмонии. Среди наиболее частых клинических признаков у всех больных ИЛФ/ОИП выслушивается типичный аускультативный феномен —

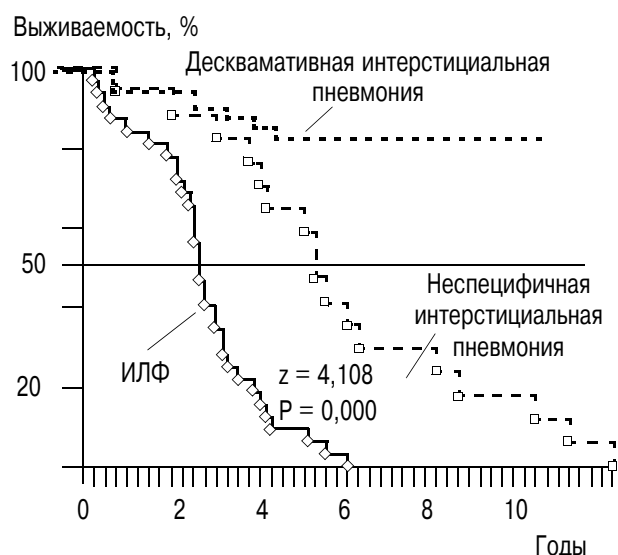


Рис. 1. Выживаемость больных идиопатическим легочным фиброзом (ИЛФ) и идиопатической интерстициальной пневмонией (пневмонит).

«нежная» крепитация, напоминающая «треск целлофана», изменение пальцев и ногтей в виде «барабанных палочек» и «часовых стекол» (пальцы Гиппократа). Следует отметить, что подобные клинические признаки могут обнаруживаться и при системных заболеваниях с поражением легких и в таком случае ИЛФ/ОИП становится своеобразной «легочной маской» системного заболевания, например ревматоидного артрита или системной склеродермии и др. Как правило, при ИЛФ/ОИП наблюдается быстрое прогрессирование дыхательной недостаточности, причем тяжесть нарушений функции внешнего дыхания и диффузионной способности легких не зависит от длительности болезни. При ИЛФ/ОИП, характеризующимся, как правило, острым и подострым течением, формирование тяжелой дыхательной недостаточности с легочным сердцем происходило за период от 2 мес до 2 лет. При других вариантах идиопатической интерстициальной пневмонии, например, десквамативной интерстициальной пневмонии, наблюдается более благоприятное хроническое течение (рис. 1).

Важность мониторинга DLco для контроля эффективности терапии и прогноза у больных ИЛФ/ОИП подтверждено различными авторами. Показано, что снижение DLco менее 30% от должного связано со снижением выживаемости [36]. По нашим данным, при всех вариантах идиопатической интерстициальной пневмонии снижение уровня DLco в течение 6-месячного периода на 20% по сравнению с

первоначальным сопровождалось значительной потерей форсированной жизненной емкости легких и двукратным увеличением риска декомпенсации сердечной недостаточности.

Компьютерная томография высокого разрешения в диагностике ИЛФ/ОИП и идиопатической интерстициальной пневмонии. Благодаря этому методу появилась возможность даже на ранней стадии заболевания, в отсутствие выраженных фиброзных изменений в легких, не только определить изменения легочного интерстиция, но и исключить альтернативную патологию, в первую очередь банальную пневмонию и опухоль [37,38]. В дифференциальной диагностике ИЛФ/ОИП с гранулематозными формами интерстициальных болезней легких важным ориентиром служит состояние лимфатических узлов корня легкого, увеличение которых свойственно главным образом саркоидозу.

Общими компьютерно-томографическими признаками ИЛФ/ОИП, так же как и других вариантов идиопатической интерстициальной пневмонии, являются симптомы «матового стекла» и «сотового легкого», во многом совпадающие с локализацией воспалительных и склеротических изменений в легких (рис. 2, 3).

Это позволяет определить критерии неблагоприятного прогноза болезни. Так, при ИЛФ/ОИП – обычной интерстициальной пневмонии, отличающейся от идиопатической интерстициальной пневмонии наиболее быстрым темпом нарастания дыхательной недостаточности, уже на ранней стадии часто обнаруживается «сотовое легкое»: поля фиброза, кистозно-буллезная трансформация, тракционные бронхоэктазы. У 10% больных наблюдается пневмоторакс [39].

При дифференциальной диагностике морфологических вариантов идиопатической интерстициальной пневмонии важным ориентиром служит распространенность симптома «матового стекла». При идиопатической интерстициальной пневмонии, отличной по морфологическим признакам от ИЛФ/ОИП, легочный фиброз и «сотовое легкое» развиваются значительно позже, а преобладающей картиной на томограмме длительное время остается «матовое стекло». Так, десквамативная интерстициальная пневмония лидирует по площади «матового стекла» (до 55–60% паренхимы легкого), при неспецифической интерстициальной пневмонии она более ограничена (до 30%) (табл. 2).

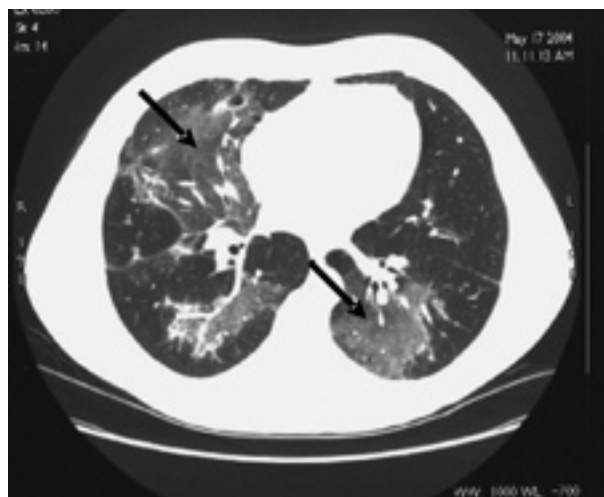


Рис. 2. Компьютерная томограмма. Больной М., 49 лет, с десквамативной интерстициальной пневмонией (при биопсии легкого), симптом «матового стекла».

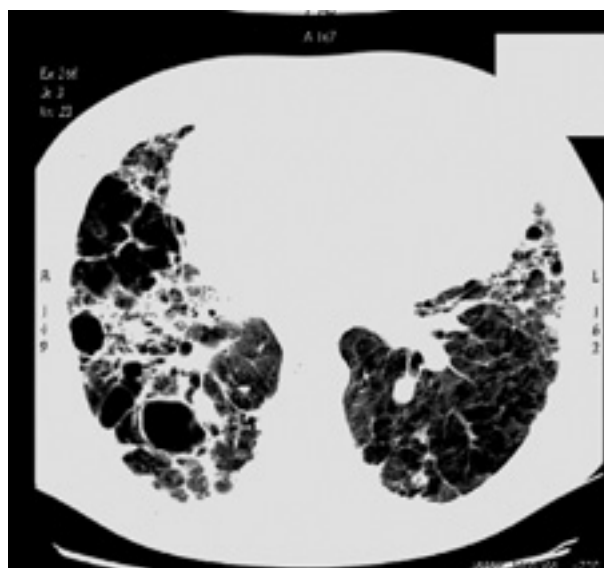


Рис. 3. Компьютерная томограмма. Больной П., 54 года, с выраженным пневмосклерозом, перестройкой структур легкого с формированием кистозных образований («сотовое легкое»).

Облитерирующий бронхолит отличается умеренной распространенностью «матового стекла» (30–45%). Кроме того, отличием облитерирующего бронхолита от других вариантов идиопатической пневмонии и ИЛФ/ОИП является деформация бронхиального дерева со своеобразным томографическим изображением «дерева в почках». Подобные изменения в ряде случаев присутствуют при поражении легких, вызванных лекарствами, и при вторичном фиброзирующем альвеолите в рамках ревматоидного артрита или системной склеродермии.

Мониторирование компьютерной томографии позволяет получить информацию и о нарушениях легочной гемодинамики, включая легочную гипертензию. Широко используемая ЭхоКГ, в том числе и с нагрузочными пробами, дает лишь приблизительную информацию о повышении легочного сосудистого сопротивления и практически не позволяет обнаружить органические изменения легочных сосудов.

Гемодинамические расстройства в малом круге кровообращения прогрессируют в прямой зависимости от нарастания компьютерно-томографических признаков фиброзной перестройки легких и наиболее выражены на стадии развернутого «сотового легкого». Первоначально на ранней стадии при различных вариантах ИЛФ/ОИП легочная гипертензия имеет транзиторный характер. Стойко повышается давление в легочной артерии (Рср. ЛА), регистрируемое при ЭхоКГ при необратимых фиброзных изменениях в легких на площади более 30% сохранной легочной ткани.

Таким образом, развитие легочной гипертензии у больных ИЛФ/ОИП определяется темпом нарастания необратимого фиброза легких («сотовое легкое» на томограмме). Взаимосвязь признаков ИЛФ/ОИП на компьютерных томограммах высокого разрешения с изменениями на территории интерстиция легких делает этот метод близким по значимости к биопсии легкого, что особенно важно при отсутствии возможности морфологической верификации диагноза. Мы, как и другие авторы, обнаружили прямую корреляцию площади «матового стекла» с морфологической активностью воспалительной инфильтрации в интерстиции легких ($r = 0,66$; $p < 0,01$). Выраженность симптома «матового

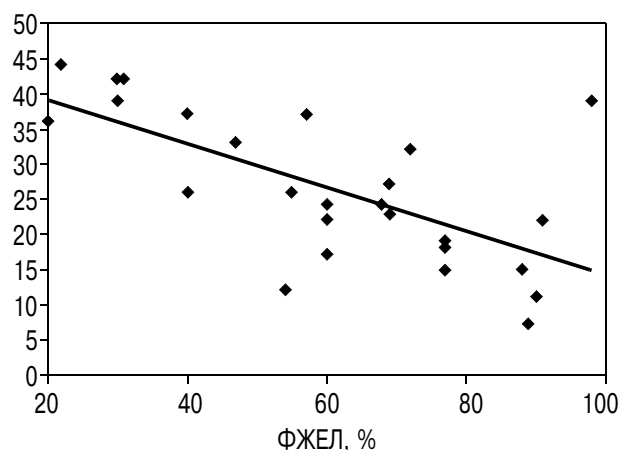


Рис. 4. Корреляция площади «матового стекла» с ФЖЕЛ при ИЛФ/ОИП

стекла» обратно пропорционально коррелировала с показателями функции внешнего дыхания, и прежде всего с форсированной жизненной емкостью легких — по мере снижения последней площадь «матового стекла» увеличивалась, и, напротив, по мере прироста функций легких у больных площадь «матового стекла» уменьшалась ($r = -0,6$; $p < 0,05$) (см. рис. 4).

Определение компьютерно-томографических эквивалентов активности интерстициальной воспалительной реакции (альвеолита) и фиброза имеют практическое применение для определения стадии, прогноза и лечения ИЛФ/ОИП и идиопатической интерстициальной пневмонии.

Лечение. Основные направления терапии ИЛФ/ОИП в современных условиях имеют целью препятствовать прогрессированию легочного фиброза и тем самым увеличить продолжительность жизни больных (табл. 3).

Хотя и имеются сообщения о самопроизвольном излечении ИЛФ/ОИП, показатели летальности значительно выше у больных, не получавших адекватной терапии [40].

В современных условиях тактика лечения больных определяется дифференцированно в зависимости от патоморфологического варианта болезни [40]. Известно, что такие варианты идиопатической интерстициальной пневмонии, как десквамативная и неспецифическая, дают хороший ответ на кортикостероидную терапию [41]. Рекомендуемая первоначальная доза кортикостероидных препаратов колеблется от 0,5 до 1 мг/кг, составляя максимально 60 мг для ежедневного приема внутрь. Применение кортикостероидов по альтернативной схеме (через день) неоправданно и не имеет преимуществ

Таблица 2

Активность альвеолита и интерстициального фиброза в различные стадии интерстициального фиброзирующего альвеолита по данным компьютерной томографии высокого разрешения, %

Вариант	ИЛФ, n = 46, %	ИП, n = 71, %
«Матовое стекло»	15,6 ± 2,50 $p < 0,05^*$	44,1 ± 10,12
Интерстициальный фиброз	93,4 ± 5,52 $p < 0,05^*$	33,1 ± 9,35
«Сотовое легкое»	76,7 ± 3,56 $p < 0,001^*$	7,44 ± 1,35

Примечание. * — достоверность различий указана по сравнению с соответствующими показателями в другой группе.

Лечение больных идиопатическим легочным фиброзом и идиопатической интерстициальной пневмонией

Препарат	Идиопатический легочный фиброз	Идиопатическая интерстициальная пневмония
Преднизолон	10—20 мг в сутки (поддерживающая доза); 0,5 мг/кг в сутки на ранней стадии при КТ-признаках активности альвеолита («матовое стекло») в сочетании с сверхвысокими дозами (800—1000 мг), на курс до 3 г	20—40 мг в сутки (поддерживающая доза); при высокой активности альвеолита (КТ-признак «матового стекла») от 0,5 до 1 мг/кг в сочетании с сверхвысокими дозами (800—1000 мг) в целом на курс в течение 10 дней до 3—5 г.
Циклофосфан	800—1000 мг (всего до 1,5 г на курс)	Не более 600—800 мг однократно
Колхицин	2 мг/сут	0,5—1 мг/сут
N-ацетилцистеин	1800—2400 мг в день внутривенно в течение 14 дней, впоследствии внутрь (режим определяется индивидуально)	
Пролонгированные пентоксифиллины	600—1200 мг в сутки	600 мг в сутки
Простагладины (алпростадил)	По 60 мг внутривенно, 21-дневный курс	40—60 мг внутривенно (продолжительность определяется индивидуально)
Ингибиторы эндотелина	Дозы рассчитываются индивидуально	
Контроль терапии	КТВР — через каждые 3 мес в течение всего периода наблюдения.	
Критерий эффективности терапии	Отсутствие признаков прогрессирования фиброза	Сокращение площади «матового стекла» на 30%

при сравнении с другими программами лечения по критерию выживаемости или терапевтическому эффекту. Иммуносупрессивная терапия идиопатической интерстициальной пневмонии, в особенности сопровождающейся высокой активностью воспалительной реакции в легких (например, десквамативная пневмония), предусматривает ее длительный срок, в том числе и в режиме высоких доз.

Клинических испытаний эффективности той или иной программы не проводилось. Опираясь на собственный опыт лечения больных интерстициальным фиброзирующим альвеолитом, мы придерживаемся позиции сочетать высокие дозы метилпреднизолона, вводимые интравенозно в течение 2 первых недель лечения (до 3 г в неделю, т. е. 800 или 1000 мг на одно введение) с умеренными или даже низкими дозами внутрь (не более 0,25 мг/кг). В течение нескольких недель оценивается переносимость кортикостероидной терапии. При отсутствии побочных реакций лечение продолжается в течение 2—3 мес. Эффективность терапии определяется на основании сравнения компьютерно-томографических критериев активности альвеолита, из которых наиболее информативным является симптом «матового стекла»: сокращение его площади на 30% и более при сравнении повторных томограмм свидетельствует о хорошем ответе на терапию. В дальнейшем следует продолжить лечение умеренными или даже низкими дозами кортикостероидов в сочетании с курсами сверхвысоких доз преднизолона, периодичность кото-

рых определяется индивидуально в зависимости от активности воспалительной реакции в легких. Следует учитывать, что рецидив болезни возможен и после долгой клинической ремиссии.

При ИЛФ/ОИП кортикостероиды, как свидетельствует большинство сравнительных рандомизированных исследований, практически не влияют на выживаемость больных [42]. При прогрессировании фибропластических изменений в легких целесообразно ограничиться низкими дозами кортикостероидов и сделать выбор в пользу препаратов, препятствующих избыточному накоплению экстрацеллюлярного матрикса. Среди препаратов с цитостатическими свойствами в лечении ИЛФ/ОИП особое место занимает колхицин [43]. Колхицин снижает экспрессию генов, кодирующих пролиферацию фибробластов. С другой стороны, колхицин практически не влияет на синтез ФНО α и интерлейкина-6 [44]. Так как противовоспалительные и антифиброгенные эффекты препарата оценивались главным образом в экспериментальных работах, клиническое его использование при фиброзирующем процессе в легких убедительно не обосновано. Принимая во внимание, что фиброз-ассоциированные цитокины секретируются в различные стадии воспалительной реакции в легких, применение колхицина представляется возможным в основном в рамках комбинированной терапии [45,46].

В настоящее время активно разрабатываются средства с антифиброгенной активностью,

ингибирующие пролиферацию фибробластов и их секреторную активность [47,48]. Особого внимания заслуживают препараты, моделирующие взаимоотношения эпителий – фибробласт (цитокины, антиоксиданты, ингибиторы факторов роста) [50]. Так, в результате применения интерферона- γ у больных с морфологическими признаками обычной интерстициальной пневмонии зарегистрированы усиление легочных функций и повышение толерантности к физической нагрузке. Предполагают, что интерферон- γ снижает продукцию фактора роста кератиноцитов и фактора роста гепатоцитов, усиливающих легочный фиброз [49].

Другой возможной мишенью для лечения ИЛФ/ОИП является легочное сосудистое русло. Всем формам идиопатической интерстициальной пневмонии свойственна эндотелиально-клеточная сосудистая дисфункция с нарушением эндотелиально-тромбоцитарных взаимодействий, ведущая в итоге к легочной гипертензии [50]. Представление об ИЛФ/ОИП как о заболевании, связанном с тяжелыми изменениями функциональной активности эндотелия, обосновывает применение препаратов, напрямую или опосредованно контролирующих вазоактивные факторы [51, 52]. Препараты простагландинов при ИЛФ/ОИП, осложненном легочной гипертензией, позволяют не только корригировать давление в легочной артерии, но и повысить сердечный выброс без существенного влияния на системную гемодинамику. Немаловажными факторами, ограничивающими более широкое использование простагландинов, является, помимо высокой стоимости, также риск побочных эффектов, обусловленных последствием катетеризации (тромбозы, инфекции) [53].

Из препаратов, снижающих профиброгенную активность эндотелия, особое внимание уделяют антагонистам эндотелина-1, антифиброгенный эффект которого подтверждается в экспериментальной модели легочного фиброза – вследствие воздействия блеомицина и при хронической сердечной недостаточности [54,55]. Ингибиторы эндотелина-1 позволяют достичь положительной клинической динамики в виде снижения одышки и увеличения физической толерантности (по данным 6-минутного теста с ходьбой).

Представляется очевидным, что уже сегодня судьбу больных можно изменить, более селективно влияя на механизмы прогрессирования

заболевания. Намечаемые возможные мишени для клеточного воздействия при интерстициальном фиброзирующем альвеолите, по-видимому, позволят не только замедлить фиброз легких, но и достичь его обратного развития.

Тем не менее современные подходы к лечению альвеолита, каким бы успешным оно не казалось, не являются патогенетическими. Его причины по-прежнему не расшифрованы, поэтому поиск доказательств того или иного стимула, запускающего фибропролиферативный и воспалительный процесс в легких, следует считать наиболее важным направлением в лечебной стратегии заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Colby T.V. Pathological approach to idiopathic interstitial pneumonias: useful points for clinicians.. *Breath*. 2004; 1: 43-49.
2. Travis W.D., King T.E. Jr., Bateman E.D. et al. American Thoracic Society/European Respiratory Society international multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* 2002; 165: 277-304.
3. Ziegenhagen M.W., Muller-Quernheim J. Idiopathic pulmonary fibrosis (IPF): diagnosis, differential diagnosis and current therapeutic options. *Dtsch. Med. Wochenschr.* 2004; 129 (10): 494-498.
4. Мухин Н.А., Коган Е.А., Корнев Б.М. и др. Актуальные проблемы интерстициальных болезней легких. *Тер. архив.* 1995; 5: 68-71.
5. Hamman L., Rich A.R. Acute diffuse interstitial fibrosis of the lungs. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 1944; 746 177-212.
6. Liebow A.A. Definition and classification of interstitial pneumonias in human pathology. *Prog. Respir. Res.* 1975; 8: 1-33.
7. Liebow A.A., Carrington D.B. The interstitial pneumonias. In: Simon M., Potchen E.J., LeMay M. eds. *Frontiers of pulmonary radiology.* New York: Grune & Stratton, 1969. 102-141.
8. Katzenstein A.L. Idiopathic interstitial pneumonia: classification and diagnosis. In: Katzenstein A.L., Askin F.B. eds. *Surgical pathology of non-neoplastic lung disease.* Philadelphia: W.B. Saunders, 1997. P. 1-31.
9. Katzenstein A.L., Myers J.L. Idiopathic pulmonary fibrosis. Clinical relevance of pathologic classification. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* 1998; 157: 1301-1315.
10. Lynch J.P. et al. Usual Interstitial Pneumonia. *Semin Respir Crit Care Med.* 2001; 22: 461-467.
11. Demedts M., Thomeer M. New classifications and concepts of pathogenesis and management of diffuse interstitial lung diseases. *Verh. K. Acad. Geneesk. Belg.* 2003; 65: 337-350.
12. Yousem S.A., Colby T.V., Gaensler E.A. Respiratory bronchiolitis-associated interstitial lung disease and its relationship to desquamative interstitial pneumonia. *Mayo Clin. Proc.* 1989; 64: 1373-1380.
13. Tansey D., Wells A.U., Colby T.V. Variations in histological patterns of interstitial pneumonia between connective tissue disorders and their relationship to prognosis. *Histopathology.* 2004; 44: 585-596.
14. Collard H.R., King T.E. Jr. Demystifying idiopathic interstitial pneumonia. *Arch. Intern. Med.* 2003; 163: 17-29.

15. Lindell K.O., Jacobs S.S. Idiopathic pulmonary fibrosis. *Am. J. Nurs.* 2003; 103: 32-42.
16. Tobin M. J. Tuberculosis, Lung Infections, and Interstitial Lung Disease in AJRCCM 2000. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 164: 1774-1788.
17. Iwai K., Mori T., Yamada N. et al. Idiopathic pulmonary fibrosis. Epidemiologic approaches to occupational exposure. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994; 150: 670-675.
18. Fraig M., Shreesha U., Savici D., Katzenstein A.L. Respiratory bronchiolitis: a clinicopathologic study in current smokers, ex-smokers, and never-smokers. *Amer. J. Surg. Pathol.* 2002; 26: 647-653.
19. Coultas D.B., Zumwalt R.E., Black W.C., Sobonya R.E. The epidemiology of interstitial lung disease. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* 1994; 150: 967-972.
20. Mannino D.M., Etzel R.A., Parrish R.G. Pulmonary fibrosis deaths in the United States, 1979-1991. An analysis of multiple-cause mortality data. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* 1996; 153: 1548-1552.
21. du Bois R.M., Wells A.U. Cryptogenic fibrosing alveolitis/idiopathic pulmonary fibrosis. *Europ. Resp. J.* 2001; 18 (32): 43-55.
22. Gupta J., Bhadoria D.P., Lal M.K. et al. Association of the P1M3 allele of the alpha-1-antitrypsin gene with chronic obstructive pulmonary disease. *Clin. Biochem.* 2005; 38: 489-491.
23. Fraig M., Shreesha U., Savici D., Katzenstein A.L. Respiratory bronchiolitis: a clinicopathologic study in current smokers, ex-smokers, and never-smokers. *Amer. J. Surg. Pathol.* 2002; 26: 647-653.
24. Blundell R., Kaminski N., Harrison D. Increase in p21 expression independent of the p53 pathway in bleomycin-induced lung fibrosis. *Exp. Mol. Pathol.* 2004; 77: 231-237.
25. Hubbard R., Lewis S., Richards K. et al. Occupational exposure to metal or wood dust and aetiology of cryptogenic fibrosing alveolitis. *Lancet.* 1996; 347: 284-289.
26. Baumgartner K.B., Samet J.M., Stidley C.A. et al. Cigarette smoking: a risk factor for idiopathic pulmonary fibrosis. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 1997; 155: 242-248.
27. Cetti E. Further evidence on the dangers of exposure to second hand tobacco smoke. *Thorax.* 2005; 60: 473-473.
28. Egan J.J., Woodcock A.A., Stewart J.P. Viruses and idiopathic pulmonary fibrosis. *Europ. Resp. J.* 1997; 10: 1433-1437.
29. Iskandar S.B., McKinney L.A., Shah L. et al. Desquamative interstitial pneumonia and hepatitis C virus infection: a rare association. *South Med. J.* 2004; 97: 890-893.
30. Riha R.L., Yang I.A., Rabnott G.C. et al. Cytokine gene polymorphisms in idiopathic pulmonary fibrosis. *Intern. Med. J.* 2004; 34: 126-129.
31. Grutters J.C., du Bois R.M. Genetics of fibrosing lung diseases. *Eur. Resp. J.* 2005; 5: 915-927.
32. Rim K.T., Park K.K., Sung J.H. et al. Gene-expression profiling using suppression-subtractive hybridization and cDNA microarray in rat mononuclear cells in response to welding-fume exposure. *Toxicol. Ind. Health.* 2004; 20: 77-88.
33. Renzoni E.A., Abraham D.J., Howat S. et al. Gene expression profiling reveals novel TGFbeta targets in adult lung fibroblasts. *Respir. Res.* 2004; 5: 24.
34. Moodley Y.P., Caterina P., Scaffidi A.K. et al. Comparison of the morphological and biochemical changes in normal human lung fibroblasts and fibroblasts derived from lungs of patients with idiopathic pulmonary fibrosis during FasL-induced apoptosis. *J. Pathol.* 2004; 202: 486-495.
35. Selman M., Lin H.M., Montano M. et al. Surfactant Protein A and B Genetic Variants Predispose to Idiopathic Pulmonary Fibrosis. *Hum. Genet.* 2003; 113: 542-550.
36. King T.E., Tooze J.A., Schwarz M.I. et al. Predicting survival in idiopathic pulmonary fibrosis: scoring system and survival model. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 164: 1171-1181.
37. Lynch J.P. Usual Interstitial Pneumonia. *Semin. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 22: 461-467.
38. Lynch D.A., Travis W.D., Muller N.L. et al. Idiopathic interstitial pneumonias: CT features. *Radiology.* 2005; 236: 10-21.
39. Wittram C. The idiopathic interstitial pneumonias. *Curr. Probl. Diagn. Radiol.* 2004; 33: 189-199.
40. Zitnik R.J., Matthay R.A. Drug-induced lung disease. In: Schwarz MI, King TE, eds. *Interstitial Lung Disease.* Hamilton, Canada: BC Decker, 1998.
41. Michaelson J.E., Aguayo S. M., Jesse R. Idiopathic Pulmonary Fibrosis. A Practical Approach for Diagnosis and Management. *Chest.* 2000; 118: 788-794.
42. King T.E., Costabel U., Cordier J.F. et al. International consensus statement on idiopathic pulmonary fibrosis: diagnosis and treatment. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 161: 646-664.
43. Drent M., Roland M., du Bois M.D. et al. Advances in the Diagnosis and Management of Nonspecific Interstitial Pneumonia. *Curr. Opin. Pulm. Med.* 2003; 9: 411-417.
44. Okamoto T., Suga M. Development of new therapeutic modalities for idiopathic pulmonary fibrosis: from anti-inflammatory agents to anti-fibrosis agents. *Nippon Naika Gakkai Zasshi.* 2005; 94: 1075-1081.
45. Douglas W.W., Ryu J.H., Schroeder D.R. Idiopathic pulmonary fibrosis: impact of oxygen and colchicine, prednisone or no therapy on survival. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* 2000; 161: 1172-1178.
46. Cottin V., Capron F., Grenier P. et al. Idiopathic interstitial pneumonias International multidisciplinary consensus classification by the American Thoracic Society and the European Respiratory Society. Clinico-pathological entities, and diagnosis. *Rev. Mal. Respir.* 2004; 21 (1): 299-318.
47. Keane M.P., Strieter R.M. The importance of balanced pro-inflammatory and anti-inflammatory mechanisms in diffuse lung disease. *Respir. Res.* 2002; 3: 5-13.
48. King T.E. Jr, Schwartz M.I., Brown K. et al. Idiopathic pulmonary fibrosis: relationship between histopathologic features and mortality. *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* 2001; 164: 1025-1032.
49. Bletry O., Somogyi A. Do the interferons have an anti-fibrotic action? The internist's point of view. *Rev. Med. Intern.* 2002; 23 (Suppl 4): 511-515.
50. Paolini R., Armigliato M., Zamboni S. Pulmonary hypertension and systemic diseases. *Curr. Drug Targets Inflamm. Allergy.* 2004; 3: 459-67.
51. Dembinski R., Henzler D., Rossaint R. Modulating the pulmonary circulation: an update. *Minerva Anesthesiol.* 2004; 70: 239-243.
52. Via G., Braschi A. Pathophysiology of severe pulmonary hypertension in the critically ill patient. *Minerva Anesthesiol.* 2004; 70: 233-237.
53. Rabinowitz B., Schollmayer E., Weiss M. Prostaglandin E1 in heart disease: review and perspective. *Amer. J. Ther.* 1997; 4: 353-358.
54. Liu C., Cheng J. Endothelin receptor antagonists for pulmonary arterial hypertension. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2005; 25: CD004434.
55. Kirchengast M., Luz M. Endothelin receptor antagonists: clinical realities and future directions. *J. Cardiovasc. Pharmacol.* 2005; 45: 182-91.

Поступила 16.05.2006

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

УДК 616.24-002-07-08-039.57-059

ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

С.А. Байдурин, Н.А. Рутенко, И.А. Норец, Г.Т. Байдурина,
Б.А. Жаутикова, Р.А. Курмангалиева

Казахская государственная медицинская академия, г. Астана

Ключевые слова: внебольничная пневмония, пожилой возраст, антибактериальная терапия
Key words: pneumonia out of hospital, old age, antibacterial therapy

В связи с постарением населения планеты внебольничная пневмония в структуре болезней органов дыхания у лиц пожилого и старческого возраста занимает лидирующее положение [3,4]. Частота пневмоний у них в 4-5 раз выше, чем в других возрастных группах [1,7]. В республике Казахстан летальность при пневмонии составляет 2–5%, а у лиц старше 60 лет достигает 30% [6,8].

Высокая заболеваемость пневмонией лиц пожилого и старческого возраста связана со многими предрасполагающими факторами, среди которых важное значение имеют инволютивные морфофункциональные изменения в бронхолегочной системе и снижение защитных сил организма. Наличие сопутствующей патологии в этой возрастной группе больных нередко осложняет течение заболевания, затрудняет диагностику и лечение.

Нами проведен анализ клинического течения 110 случаев пневмонии у лиц пожилого и старческого возраста, пролеченных в пульмонологическом отделении многопрофильной больницы.

Среди больных преобладали мужчины (57,3%). Средний возраст больных составил $66,4 \pm 2,1$ года, большинство пациентов были в возрасте 60–67 лет (56,8%). Больных старческого возраста (старше 75 лет) было лишь 16 (14,5%) человек.

Как видно из табл. 1, у большинства больных (59,7%) начало заболевания было постепенным, что согласуется с данными других исследователей [3,4,9]. Следствием этого были поздняя госпитализация и несвоевременно начатое лечение – позже 10 дней от начальных проявлений заболевания. В среднем длитель-

Таблица 1

**Некоторые характеристики течения
внебольничной пневмонии у лиц пожилого
и старческого возраста**

Показатели	Частота	
	абс.	%
Начало:		
острое	44	40,3
подострое	56	59,7
Поздняя госпитализация	52	47,3
Пребывание в стационаре:		
до 14 дней	33	30
14-20 дней	53	48,2
более 20 дней	24	21,8
Сопутствующие заболевания:	97	88,1
хронический бронхит	49	44,5
бронхиальная астма	3	2,8
ИБС	28	25,4
артериальная гипертензия	20	18,2
сахарный диабет	5	4,5
Гиподиагностика на догоспитальном этапе	49	44,5

ность догоспитального этапа болезни составила $13,7 \pm 2,8$ дней. Течение пневмонии с типичными клинико-лабораторными и рентгенологическими проявлениями отмечено в 38,1% случаев. При направлении в стационар диагноз пневмонии не был установлен у 44,5% больных, клинические проявления были расценены как обострение хронического обструктивного бронхита у 25,4% больных, бронхиальной астмы – у 11,8%, ИБС – у 8,9% пациентов.

Продолжительность пребывания больных в стационаре была различной: от 6 до 35 дней (в среднем – $18,4 \pm 3,7$). На увеличение срока стационарного лечения влияли сопутствующие

заболевания, наиболее частыми из них были хронический бронхит (44,5%), ИБС (25,4%), артериальная гипертония (18,2%).

В клинической картине заболевания нередко на первый план выступали такие неспецифические симптомы, как общая слабость, потливость, одышка, снижение аппетита (табл. 2).

Обращает внимание отсутствие лихорадки у большинства больных (51,8%), среди лихорадящих пациентов температура была субфебрильной, лишь у 21,8% – лихорадка была выше 38°C .

Из легочных проявлений наиболее часто отмечались кашель (86,4%) и одышка (72,7%), однако в половине случаев кашель был незначительным, со скудной слизисто-гноющей мокротой. Более интенсивный продуктивный кашель наблюдался у лиц с сопутствующей бронхолегочной патологией. У этой же категории больных выявлены объективные признаки бронхообструктивного синдрома (экспираторная одышка, сухие хрипы на выдохе).

Легочный инфильтрат – наиболее достоверный признак пневмонии – у части больных (28,2%) не определялся. Вероятно, это связано с возрастными изменениями в виде эмфиземы и пневмосклероза, которые маскируют остро возникшее уплотнение легочной ткани. Приглушение перкуторного звука и изменение бронхофонии отсутствовали у 35,5% больных. Аускультативные данные оказались еще менее информативными: крепитация и мелкопузырчатые хрипы на вдохе определялись только у 50% пациентов, чаще наблюдалось ослабленное дыхание на стороне поражения, у ряда больных – пневмосклеротические и сухие хрипы.

При внебольничной пневмонии у лиц пожилого и старческого возраста часто страдает сердечно-сосудистая система. В сердечной мышце развиваются дегенеративные или воспалительные изменения, присоединяющиеся к уже существующим возрастным или патологическим изменениям [2,4]. У большинства больных зарегистрированы тахикардия (90,1%) и акроцианоз (69,8%).

При анализе гемограммы РОЭ в большинстве случаев (65,4%) было выше 20 мм/ч. Лейкоцитоза и палочкоядерного сдвига влево чаще всего не было.

Для уточнения функции внешнего дыхания 56 (50,9%) больным было проведено спирогра-

Таблица 2

Основные клинико-лабораторные симптомы внебольничной пневмонии у лиц пожилого и старческого возраста (n = 110)

Клинические симптомы	Частота	
	абс.	%
Легочные:		
Кашель	95	86,4
продуктивный	46	48,4
малопродуктивный	49	51,6
Боль в грудной клетке	62	56,4
Одышка	80	72,7
Кровохарканье	3	2,8
Укорочение перкуторного звука	71	64,5
Влажные хрипы, крепитация	52	47,3
Сухие рассеянные хрипы	62	56,4
Ослабленное дыхание на стороне поражения	75	68,2
Внелегочные:		
Лихорадка	53	48,2
субфебрильная	29	31,9
фебрильная	24	21,8
Общая слабость	97	88,2
Потливость	85	77,3
Снижение аппетита	74	67,3
Тахикардия	100	90,1
ЧСС > 100/мин	23	20,9
Акроцианоз	77	69,8
Гипотония	25	23
Лабораторные показатели:		
Повышение РОЭ	87	79,1
до 20 мм/ч	15	13,7
более 20 мм/ч	72	65,4
Лейкоцитоз	34	30,9
Палочкоядерный сдвиг влево	10	9,1
Лейкопения	14	12,7

фическое исследование. Снижение жизненной емкости легких и нарушение бронхиальной проходимости выявлены практически у всех пациентов, особенно выраженная бронхообструкция отмечалась у лиц с сопутствующими заболеваниями бронхолегочной системы.

В связи с трудностью диагностики внебольничной пневмонии у лиц пожилого и старческого возраста особое значение придается рентгенологическому исследованию. Нередко признаки имеющих эмфиземы и пневмосклероза у ряда больных снижают четкость затенения на рентгенограмме. Тем не менее, очаговые и инфильтративные тени определялись у 80% пациентов. Очаговая пневмония составила наибольший (73,8%) удельный вес, при этом преобладала правосторонняя локализация (63,7%), чаще в нижней доле. Двусторонний процесс выявлялся в 11,8% случаев.

Среди частых осложнений внебольничной пневмонии отмечалась дыхательная недостаточность (78,7%), у лиц с сопутствующей ИБС и артериальной гипертензией – недостаточность кровообращения (24,3%). Экссудативный плеврит наблюдался у 7 (6,4%) больных. Абсцедирование осложнило течение долевой пневмонии у 4 (3,6%) пациентов, все они имели сопутствующую хроническую бронхолегочную патологию.

Антибактериальная терапия назначалась больным эмпирически до получения данных бактериологического исследования. Учитывались современные рекомендации по лечению пневмонии [1,5,10,11]. У наших больных более эффективными были цефалоспорины II/III генерации в комбинации с макролидами. Для улучшения дренажной функции бронхов всем больным были назначены отхаркивающие средства (амброксол, ацетилцистеин, бромгексин) и бронхолитические препараты (продолжительные метилксантины, беродуал). По показаниям назначались инфузионная терапия, иммуномодуляторы, сердечно-сосудистые средства.

Таким образом, результаты проведенного анализа позволяют заключить, что для своевременной диагностики и успешного лечения внебольничной пневмонии у лиц пожилого и старческого возраста необходимо учитывать особенности клинического течения заболевания в этой возрастной группе и сопутствующую патологию.

ВЫВОДЫ

1. Внебольничная пневмония у лиц пожилого и старческого возраста чаще всего имела постепенное начало и стертые клинические проявления с преобладанием неспецифических симптомов (слабость, потливость), признаков дыхательной и сердечной недостаточности.

2. Объективные признаки легочной инфильтрации (притупление перкуторного звука, влажные хрипы, крепитация) отсутствовали у 28,2% пациентов.

3. Из лабораторных показателей наиболее часто была повышена РОЭ (79,1%), тогда как лейкоцитоз обнаруживался лишь у 30,9% пожилых больных.

4. Рентгенологические данные были информативны в 72,8% случаев, причем чаще выявлялись очаговая пневмония и правосторонняя локализация патологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Пособие для врачей. 2003. 53.
2. Дворецкий Л.И. Антибактериальная терапия внебольничной пневмонии у людей пожилого и старческого возраста. Место респираторных фторхинолонов. Клинический геронтолог. 2002; 10: 41-48.
3. Дворецкий Л.И. Пневмония у больных пожилого и старческого возраста. Рус. мед. журнал. 1998; 21 (81): 1364-1372.
4. Катюхин В.Н. Пневмония у престарелых - клиническая картина и лечение. Тер. арх. 1992; 3: 131-134.
5. Навашин С.М., Чучалин А.Г., Белоусов Ю.Б., Дворецкий Л.И. и др. Антибактериальная терапия пневмоний у взрослых. Клиническая фармакология и терапия. 1999; 8: 41-50.
6. Нугманова Д.С. Приобретенные пневмонии (методические рекомендации). Алматы; 2001.
7. Пневмония: актуальная проблема медицины: круглый стол. Пульмонология. 1995; 1: 75-91.
8. Семенова Р.И., Баймаканова Г.Е. Диагностика и лечение пневмоний (методические рекомендации). Алматы; 2000.
9. Сильвестров В.П., Караулов А.В., Марциновский В.Ю., Хваталин И.В. и др. Особенности лечения острой пневмонии в пожилом и старческом возрасте. Тер. арх. 1984; 9: 20-24.
10. Bartlett J.G., Dowell S.F., Mandell L.A. et al. Practice guidelines for the management of community acquired pneumonia in adults. Clin. Infect. Dis. 2000; 31: 347-382.
11. Ramires J.A. Switch therapy in adult patients with pneumonia. Clin. Pulm. Med. 1995; 2: 327-333.

Поступила 16.09.2006

СРОЧНО В НОМЕР

УДК 614.2:612.67

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСПИТАЛЬ ДЛЯ ВЕТЕРАНОВ ВОЙН КАК ВЕДУЩИЙ ГЕРИАТРИЧЕСКИЙ СТАЦИОНАР НА СЕВЕРО-ЗАПАДЕ

Т.Н. Жукова, Е.М. Агеенко, Л.П. Хорошинина, Н.И. Вишняков

*Госпиталь для ветеранов войн,
Государственный медицинский университет им. И.П. Павлова,
Медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург*

Ключевые слова: госпиталь для ветеранов ВОВ, гериатрический стационар, Северо-Запад
Key words: hospital, veterans the Great Patriotic war

На протяжении ряда лет Санкт-Петербургское государственное учреждение здравоохранения «Госпиталь для ветеранов войн» (СПб ГУЗ «Госпиталь для ветеранов войн») является клинической и научной базой для кафедры геронтологии и гериатрии СПб МАПО. Это многопрофильный специализированный лечебный стационар, созданный в 1946 г. для оказания медицинской помощи ветеранам Великой Отечественной войны. В штате госпиталя работают 970 человек: 192 врача, 393 медицинских сестры, 230 человек младшего медицинского персонала. Укомплектованность кадрами составляет: врачами и провизорами – 80,2%, средним медицинским персоналом – 69,2%, младшим медицинским персоналом – 48,2%, в целом по госпиталю – 61,3%. Квалификационную категорию имеют 465 сотрудников из числа врачей и среднего медицинского персонала.

В настоящее время госпиталь оснащен медицинским оборудованием, на приобретение которого было затрачено 192 млн руб., в том числе за предыдущие 3 года – 44 млн руб. Общее количество оборудования составляет более 2 тысяч единиц, в это число входят: компьютерный томограф СТ МАХ-640 «Дженерал-Электрик»,

4 рентгеновских комплекса, аппараты для гипербарической оксигенации «Енисей» и «Ока МТ-3», комплекс для диагностики и лечения остеопороза «Остеосинтез» фирмы Дайрекс Медикал Системс, эндовидеоскопы «Олимпус», биохимические анализаторы, аппаратура для трансуретральной гипертермии «Термекс» и «Турапи», аппаратура для дистанционной литотрипсии «Нова», приборы для галотерапии, современные автоматические стерилизаторы HS-250 фирмы «Ханшим», рентгеновские комплексы «Кодикс» Электрон и РУМ 50/6 и др. Отделение физиотерапии полностью переоснащено, отделение функциональной диагностики пополнилось аппаратами для доплерографии, реовазографии, спирометрии, эхоэнцефалоскопии, эхокардиоскопии «Кардиовизор-6», комплексной функциональной минилабораторией, двумя аппаратами УЗИ «Сонолайн» фирмы Сименс. Современными мониторами оснащены отделения анестезиологии и реанимации, палаты интенсивной терапии, операционные.

Ежегодно в отделениях госпиталя медицинская помощь оказывается более 17 тыс. ветеранам, средний возраст которых – 76 лет. Среди его пациентов основную часть составляют вете-

раны Отечественной войны (около 70%), блокадники и жители блокированного Ленинграда (около 17%), при этом число инвалидов Великой Отечественной войны неуклонно уменьшается (от 44,0% в 1995 г. до 32,7% в 2001) (табл. 1).

Около 2/3 больных госпитализируется в плановом порядке, 1/3 – нуждается в экстренной медицинской помощи. Пациентам, поступающим в плановом порядке, проводятся комплексные осмотры специалистов, выполняются необходимые клинико-лабораторные исследования.

В структуре соматических заболеваний преобладают болезни системы кровообращения. В 2003 г. доля сердечно-сосудистых заболеваний составила 57,4%. В 70,1% случаев именно сердечно-сосудистые заболевания были основной причиной летальных исходов, в т. ч. острые инфаркты миокарда – 22,5%, ишемические инсульты и инфаркты головного мозга – 36,5%.

В 2005 г. госпиталь располагал 1078 койками, из них 522 приходилось на терапевтический профиль: собственно терапевтические отделения на 192 койки, кардиологическое – 133 койки, гастроэнтерологическое – 66 коек, пульмонологическое – 66 коек и эндокринное отделение – 65 коек. Плановая занятость койки в отделениях терапевтического профиля состав-

ляет 340 дней. Динамика основных статистических показателей работы терапевтической службы госпиталя за 2000–2004 гг. представлена в табл. 2.

Как следует из данных табл. 2, за период с 2000 по 2004 г. более чем на 30% увеличилось количество больных, пролеченных в отделениях терапевтического профиля, при этом летальность снизилась с 2,9 до 2,0%. Оборачиваемость койки увеличилась более чем на 70%, а средняя длительность пребывания одного больного на койке уменьшилась с 21,4 до 16,4 дня.

На протяжении ряда лет в госпитале отмечается незначительный процент расхождений клинических и патологоанатомических диагнозов (от 3,7% в 1999 г. до 1,8% в 2001 г.), что свидетельствует о современной оснащенности лечебного учреждения, высокой квалификации медицинского персонала и рациональной организации лечебно-диагностического процесса.

В настоящее время значительно увеличилось количество больных пожилого и старческого возраста, нуждающихся в проведении плановых хирургических и урологических оперативных вмешательств, требующих активного внедрения современных медицинских технологий: эндовидеохирургии, трансуретральной гипертермии, дистанционной литотрипсии, лазерного и ульт-

Таблица 1

Социальный состав пациентов, поступающих в СПб ГУЗ «Госпиталь для ветеранов войн» (1999–2001 гг.)

Социальные группы	1995 г.		1999 г.		2000 г.		2001 г.	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Инвалиды Великой Отечественной войны	6643	44,0	6305	36,3	6133	35,4	5834	32,7
Участники Великой Отечественной войны	4517	29,1	5569	32,0	5808	33,5	6665	37,3
Блокадники, жители блокадного города	3291	15,4	3413	19,6	3380	19,5	3133	17,5
Другие льготники	980	6,3	1390	8,0	1405	8,1	1487	8,3
Гражданские лица	814	5,2	703	4,1	621	3,5	727	4,2
Всего пациентов	15545	100	17380	100	17347	100	17852	100

Таблица 2

Основные статистические показатели работы отделений терапевтического профиля в СПб ГУЗ «Госпиталь для ветеранов войн»

Год	Число больных	Среднее число дней работы койки	Оборачиваемость койки (дней)	Средняя длительность пребывания на койке, дни	Пропускная способность койки, %	Число умерших	Летальность, %
2000	8780	357,0	16,7	21,4	105,0	259	2,9
2001	9056	363,0	17,2	21,0	106,5	223	2,3
2002	10925	355,0	20,8	17,0	104,4	291	2,7
2003	10961	354,0	20,8	16,9	103,9	253	2,3
2004	11520	359,2	21,6	16,4	105,6	236	2,0

рафиолетового облучения крови, гемосорбции, плазмафереза, плазмосорбции. Пациентам госпиталя доступны современные лечебные и диагностические технологии, так, например, тот или иной вид гемокоррекции получают более 20% больных, поступающих в отделения. Использование прогрессивных технологий позволяет снижать среднюю длительность койки. Например, современные методы оказания специализированной медицинской помощи, используемые в урологическом отделении новых методов лечения, позволили снизить среднюю длительность койко-дня до 15,5 дней против 18,0 в основном урологическом отделении.

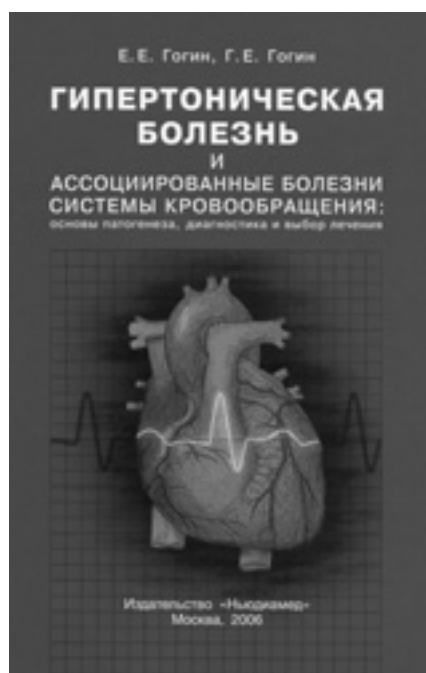
В госпитале ведется динамическое врачебное наблюдение за группами больных, перенесших оперативные вмешательства по поводу эндопротезирования, новообразований. В 2003 г. таких пациентов было 388 человек. В электронной базе содержится информация на 4789 человек с тяжелыми формами сахарного диабета, облитерирующими заболеваниями сосудов нижних ко-

нечностей, прогрессирующей почечной недостаточностью, которым периодически проводятся курсы стационарного лечения, обеспечивается амбулаторно-консультативная помощь.

Успешной работе коллектива способствует плодотворная научная работа, которая проводится сотрудниками госпиталя и кафедрами академических лечебных учреждений, таких, как Институт усовершенствования врачей-экспертов (кафедра терапии и сосудистой хирургии), медицинской академии последипломного образования (кафедра геронтологии и гериатрии, абдоминальной хирургии, курс гомеопатии), Государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова (кафедра кардиологии).

Таким образом, обладая мощным лечебно-диагностическим потенциалом, широкими реабилитационными возможностями, имея большую базу клинических данных, госпиталь является не только лечебным гериатрическим учреждением, но и, по сути, научным геронтологическим центром.

Поступила 12.07.2006



ВНИМАНИЕ!!! НОВИНКА!!!

В издательстве НЬЮДИАМЕД
вышла книга авторов
Е.Е. Гогина, Г.Е. Гогина

"Гипертоническая болезнь и ассоциированные болезни системы кровообращения: основы патогенеза, диагностика, выбор лечения"

В книге на основе многолетнего клинического опыта рассмотрены особенности течения гипертонической болезни — «эссенциальной» гипертонии, вариабельной и изменчивой, но нозологически единой и патогенетически обособленной, освещен вклад отечественных терапевтических школ в изучение гипертонической болезни, проанализированы мировые достижения в разработке стандартов диагностики и лечения, успехи популяционной стратегии, обеспечившей ограничение пандемии артериальной гипертонии, развитие активных методов помощи

при сопутствующей ей ишемической болезни и снижение смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в социально стабильных странах. Рассмотрены возможности эхокардиографии в объективизации изменений сердца и задачи раннего установления симптоматических (монопатогенетических) гипертоний. Большое место в книге отведено лечению гипертонической болезни — стандартному гипотензивному и индивидуально оптимизированному в соответствии со стадией и проявлениями болезни, сочетающему базисную патогенетическую терапию с курсовой симптоматической, которые обеспечивают вторичную профилактику осложнений.

Книга предназначена терапевтам, кардиологам, студентам и преподавателям медицинских вузов и биологических факультетов университетов.

УРОВЕНЬ КОНЕЧНЫХ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Ю.И. Павлов, И.А. Светлакова, Е.В. Давыдова, Е.А. Чухарева

ГОУ ВПО Челябинская государственная медицинская академия Росздрава

Ключевые слова: гнойно-некротические осложнения, диабетическая стопа, оксид азота, пожилой возраст

Key words: purulent-necrotic complications, diabetic foot, oxides nitrite, aged

Одной из важнейших медико-социальных проблем у пожилых больных сахарным диабетом типа 2 являются гнойно-некротические осложнения синдрома диабетической стопы [2]. Распространенность диабетических язв стопы в развитых странах среди этих больных в случае длительного течения заболевания составляет 10–30% [9]. Язвенные поражения являются фактором риска ампутаций и фатального исхода у больных сахарным диабетом [6].

Сплошное исследование проводилось путем анализа данных 2431 истории болезни пациентов с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы. Большую часть этих больных (69,4%) составляют люди пожилого и старческого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями. По социальному положению большинство из них пенсионеры – 73,8%; 28,9% респондентов – одинокие пожилые люди.

В соответствии с классификацией ВОЗ больных с синдромом диабетической стопы можно отнести к группам высокого риска ухудшения здоровья. У инвалидов пожилого и старческого возраста имеется ряд особенностей, в частности: полиморбидность патологии, атипичность клинических проявлений, прогрессирующее снижение адаптационно-функциональных способностей, способности к самообслуживанию и передвижению. Выявлено, что 82,1% респондентов

с гнойно-некротическими проявлениями ограничены в возможности передвижения. Снижение мобильности связано не только с наличием острого гнойного процесса на стопах, но и с другими причинами (слабость в ногах – 63%, боязнь падения – 39,8%, слепота – 21,3%, предшествующая ампутация – 16,7%, тучность – 11,1%, боль и отеки – 9,3%, язвы стопы – 8,3%, другие – 12,1%). Снижение возможности активно передвигаться приводит к социальной изоляции больных (49,2%) и является одной из причин позднего обращения к специалистам, что ухудшает реальные возможности для оказания хирургической помощи при развитии гнойно-некротических осложнений.

Большинство пациентов с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы – это больные с сахарным диабетом типа 2 (87,8%), протекающего со средней и тяжелой степенью тяжести (98,2%) и признаками субкомпенсации и декомпенсации (87,2%), что в значительной мере ухудшает прогноз заболевания. Значимым фактором, влияющим на развитие гнойно-некротических осложнений, является продолжительность заболевания. У наблюдаемых больных длительность заболевания была от впервые выявленного до 48 лет. Характерно преобладание больных с длительностью заболевания 6–20 лет (65,8%). Среди больных с гнойно-некротическими осложнениями у 98,0%

выявлены сопутствующие заболевания, чаще всего сердечно-сосудистой системы: гипертоническая болезнь — 67,7%; ИБС — 56,7%. Последствия перенесенного инсульта, преходящие нарушения мозгового кровообращения обнаружены у 41,7% пациентов; диабетическая ретинопатия, катаракта и другие заболевания глаз — у 35,2%; диабетическая нефропатия и заболевания мочевыводящих путей — у 32,6%; онхофитии, микозы кожи стоп — у 32,4%; ожирение той или иной степени — у 10,4% обследованных больных. Снижение остроты зрения является одним из факторов риска повреждения стоп с последующим развитием гнойно-некротических осложнений. Среди пациентов с гнойно-некротическими осложнениями у 56,7% отмечалось сочетание 2 сопутствующих заболеваний; одновременно 3 заболевания выявлены у 41,7% пациентов; 4 — у 35,2%; 5 — у 32,6%; 6 и более — у 10,4% больных.

В основе развития синдрома диабетической стопы лежит гипергликемия, приводящая к эндотелиальной дисфункции, формированию нейропатии, нарушению адекватной регуляции микроциркуляции тканей. Оксид азота (NO), или эндотелиальный релаксирующий фактор, является основным медиатором, вызывающим дилатацию артерий крупного и среднего калибра в ответ на гипергликемию [8]. Это универсальный газовый мессенджер, влияющий на различные клетки-мишени и меняющий их состояние и функцию [3]. Он обладает дезагрегационным и антиатерогенным свойством, вызывает блокаду гладкомышечной пролиферации и экспрессию адгезивных молекул [5,7]. Эндотелиальная дисфункция, обусловленная гипергликемией, может приводить к нарушению синтеза оксида азота эндотелиоцитами [8]. На поздних стадиях заболевания и при осложнениях изменение активности индуцибельной синтазы и продукции NO может существенно влиять на ведущие механизмы ишемизации тканей и дистрофических изменений в них, способствовать развитию язвенного дефекта стопы. Изменение продукции оксида азота макрофагами, в свою очередь, меняет эффективность внутриклеточного киллинга бактерий, влияет на персистенцию возбудителя в тканях стопы. При нейропатических язвах избыточный синтез NO, обусловленный повышенной экспрессией индуцибельной формы NO-синтазы, приводит к нарушению

процесса заживления трофических язв [1]. Инсулин стимулирует синтез NO эндотелием, поэтому при недостаточности инсулина способность сосудистой стенки к вазодилатации снижается [4].

Целью исследования явилось изучение содержания конечных метаболитов оксида азота в сыворотке периферической крови у пожилых больных с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы в зависимости от клинико-патогенетической формы (нейропатическая, ишемическая и смешанная) и степени выраженности гнойно-некротического процесса на стопах.

Уровень нитритов (NO₂) и нитратов (NO₃), суммарных конечных продуктов метаболизма оксида азота (NO_x) определяли в сыворотке крови по Грису у 50 больных с гнойно-некротическими осложнениями. Средний возраст пациентов составил 64,8 ± 1,4 лет. Все больные были разделены на 3 группы. Первую группу составили 19 пациентов с нейропатической формой синдрома, вторую — 13 с ишемической формой и третью — 18 со смешанной формой. Максимальный возраст пациентов был в группе с ишемической формой (69,4 ± 1,1 лет), наименьший — в группе с нейропатической формой (60,4 ± 1,1 лет). У всех больных на стопах имелись гнойно-некротические проявления 3-й и 4-й стадии (Wagner, 1979). Контрольную группу составили 31 человек сходного возраста, проживающие в Уральском регионе.

Содержание терминальных метаболитов NO в периферической крови больных при различных клинических формах синдрома диабетической стопы представлено в табл. 1. Как следует из таблицы, у всех пациентов с гнойно-некротическими осложнениями отмечен достоверно более высокий уровень содержания в сыворотке крови конечных метаболитов оксида азота (нитратов и суммарных продуктов), чем у здоровых лиц контрольной группы. Максимальный подъем продукции этих метаболитов (NO₃ 37,25 ± 2,63; NO_x 40,88 ± 2,55) отмечен у больных с ишемической формой синдрома диабетической стопы. Полученные результаты подтверждают литературные данные, в соответствии с которыми при ишемической форме формируются наиболее выраженные проявления оксидативного стресса с образованием продуктов перекисного окисления липидов и снижением активности антиок-

Уровень конечных метаболитов NO в крови у больных при различных клинико-патогенетических формах синдрома диабетической стопы

Показатели	Нейропатическая форма n = 19 (1)	Ишемическая форма n = 13 (2)	Смешанная форма n = 18 (3)	Среднее значение при СДС n = 50 (4)	Здоровые (контроль) n = 31 (5)
	M ± m				
NO ₂	4,89 ± 0,47	3,63 ± 0,41	4,44 ± 0,37	4,40 ± 0,34	3,6 ± 0,56
NO ₃	29,97 ± 1,34 (p ₁₋₅ < 0,05)	37,25 ± 2,63 (p ₂₋₅ < 0,05)	30,23 ± 1,55 (p ₃₋₅ < 0,05)	31,96 ± 1,52 (p ₄₋₅ < 0,05)	10,39 ± 1,3
NO _x	34,86 ± 1,59 (p ₁₋₅ < 0,05)	40,88 ± 2,55 (p ₂₋₅ < 0,05)	34,66 ± 1,75 (p ₃₋₅ < 0,05)	36,36 ± 1,59 (p ₄₋₅ < 0,05)	14,0 ± 1,18

Примечание: p — достоверность различий с контрольной группой.

Таблица 2

Уровень конечных метаболитов NO в периферической крови больных в зависимости от выраженности гнойно-некротического процесса на стопах

Показатели	3-я степень n = 22 (1)	4-я степень n = 28 (2)	Среднее значение при СДС n = 50 (3)	Здоровые (контроль) n = 31 (4)
	M+m			
NO ₂	5,16 ± 0,48 (p ₁₋₄ < 0,05)	3,82 ± 0,33	4,40 ± 0,34	3,6 ± 0,56
NO ₃	28,77 ± 1,34 (p ₁₋₄ < 0,05)	34,41 ± 2,05 (p ₂₋₄ < 0,05)	31,96 ± 1,52 (p ₃₋₄ < 0,05)	10,39 ± 1,3
NO _x	33,93 ± 1,64 (p ₁₋₄ < 0,05)	38,23 ± 2,07 (p ₂₋₄ < 0,05)	36,36 ± 1,59 (p ₃₋₄ < 0,05)	14,0 ± 1,18

Примечание: p — достоверность различий с контрольной группой.

сидантных систем, что предрасполагает к дальнейшему превращению оксида азота в пероксинитрит, обладающий выраженной деструктивной активностью. Эти данные приведены в табл. 2 и согласуются с результатами определения метаболитов NO в крови у больных с разной степенью выраженности гнойно-некротических изменений в тканях стопы.

Из таблицы следует, что самые высокие уровни содержания NO_x и NO₃ в сыворотке крови выявлены у пациентов с наиболее выраженными деструктивными изменениями, т. е. с 4-й степенью синдрома диабетической стопы (сухая и влажная гангрена пальцев стопы).

Таким образом, содержание NO_x, NO₃ в периферической крови больных с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы зависит от патогенетической формы синдрома и степени выраженности гнойно-некротического процесса на стопах. Наиболее выраженные изменения уровня NO_x и NO₃ отмечены в группе пациентов с ишемической формой, а также при влажной и сухой гангрене пальцев стоп. Полученные результаты подтверждают [8] важное значение конечных метаболитов NO как основного медиатора, вызывающего

дилатацию артерий крупного и среднего калибра в ответ на гипергликемию, и могут служить для оценки степени выраженности эндотелиальной дисфункции у больных пожилого возраста с гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы.

Полученные данные косвенно свидетельствуют о целесообразности увеличения поступления в организм больных экзогенного NO, возможно, ингаляционно с лечебной целью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондаренко О.Н., Галстян Г.Р., Кузнецова Т.В. и др. Проблемы эндокринологии 2004; 50: 1: 3-9.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. Руководство для врачей. М.: Универсум Паблишинг; 2003.
3. Шулушко А.М., Антропова Н.В., Крюгер Ю.А. Хирургия 2004; 12: 43-46.
4. Wigg S.J., Tare M., Tonta M.A. et al. Amer. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. 2001; 281: 1: 232-240.
5. Farkas K., Sarman B.H., Jermendy G.L. et al. Diabetes Nutr. Metab. 2000; 13: 5: 287-297.
6. Frykberg-R.G. J. Foot Ankle Surg. 1998; 37: 5: 440-446.
7. Kelm M. J., Dahmann R., Wink D. et al. Bid. Chem. 1997; 272: 15: 9922-9932.
8. Moncada S. Ann. N. Y. Acad. Sci. 1997; 811: 60-67.
9. Morgan C.L., Currie C.J., Stott N.C. et al. Diabet. Med. 2000; 17: 2: 146-151.

Поступила 04.07.2006

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ДЕРМАТОЗОМ

И.С. Им

ФГУ ЦНИКВИ Россоцздрава

Ключевые слова: дерматоз, качество жизни, оценка
Key words: quality live, dermatosis, aged

Термин «качество жизни» впервые появился в начале XX в. и длительное время использовался исключительно в социальном аспекте. Под этим понятием подразумевали степень удовлетворенности трудовой деятельностью, досугом, условиями быта, потребностью в общении и т. д. (В.П. Померанцев, 1989).

С 40-х годов прошлого века понятие «качество жизни» широко используется в медицинской практике, когда в 1947 г. американский ученый D. Karnofsky впервые предложил нефизиологические методы оценки параметров онкологических заболеваний. В 1980 г. G. Engel предложил биопсихологическую модель медицины. Используя теорию единства систем, он рекомендовал учитывать психосоциальные аспекты при изучении медицинских понятий и при оказании специализированной медицинской помощи, что, по его мнению, должно было превратить медицину в более «человечную» науку. Итогом такого активного проявления интереса к психосоциальным сторонам медицины и было выделение медицинских показателей качества жизни. В 1982 г. R. Kaplan и J. Bush предложили термин «связанное со здоровьем качество жизни» – health related quality of life (HRQOL), который включал аспекты качества жизни, характерные для состояния здоровья и заботы о нем.

До настоящего времени отсутствует общепринятое определение качества жизни (D.V. McCarthy, 1995; J. Leighton Reid, 1993; A. Bowling, 1995). Качество жизни – собирательный термин со множеством компонентов

психологического, социологического и медицинского статуса, из которых принято выделять 3 основных: функциональная способность, субъективное восприятие пациентом уровня своего здоровья и удовлетворенность жизнью, симптомы заболевания и их последствия (S.N. Taylor, 1987). Кроме того, на качество жизни в разной степени оказывают влияние возраст, пол, социально-экономическое положение, характер трудовой деятельности, религиозные убеждения, культурный уровень (S.N. Taylor, 1987; J. Wiklund et al., 1986).

Российские специалисты, занимающиеся проблемами качества жизни, предлагают следующее определение: качество жизни – степень комфортности человека как внутри себя, так и в рамках своего общества (Н.Ю. Сенкевич, А.С. Белевский, А.Г. Чучалин, 1997).

Всемирная организация здравоохранения рекомендует определять качество жизни как индивидуальное соотношение своего положения в жизни общества в контексте его культуры и систем ценностей с целями данного индивидуума, его планами, возможностями и степенью неустойчивости (The WHOQOL Group, 1995).

Данные о качестве жизни, наряду с традиционным медицинским заключением, сделанным врачом, позволяют составить полную и объективную картину болезни (Ю.Л. Шевченко, 2000).

Изучение показателей качества жизни имеет существенное значение при составлении медицинского заключения в любой возрастной группе пациентов. Однако возможность ориентиро-

ваться на показатель качества жизни наиболее значимо в отношении пациентов старшего возраста, поскольку это ведет за собой решение задач не только медицинских, но и социальных.

Авторы [1] выделили 4 разновидности использования концепции качества жизни в медицине: 1) планирование клинической помощи пациентам; 2) количественная оценка данных в клинических испытаниях и исследованиях служб здравоохранения; 3) оценка потребности населения в службах охраны здоровья и 4) распределение ресурсов. Большая часть применения понятия «качество жизни» относится к хроническим и тяжелым заболеваниям.

Таким образом, оценка качества жизни — новое и перспективное направление медицины, которое дает возможность точнее оценить нарушения в состоянии здоровья пациентов, яснее представить суть клинической проблемы, определить наиболее рациональный метод терапии, а также оценить его ожидаемые результаты по параметрам, которые находятся на стыке научного подхода специалистов и субъективной точки зрения пациента (W.D. Spector et al., 1987).

В первой фазе исследований качества жизни пациентов разных возрастных групп, связанного со здоровьем, в 70–80-е годы использовались либо уже существующие шкалы оценки психологического благополучия, либо шкалы, специально разрабатываемые для этой цели. Примером могут быть «Шкала баланса аффектов» [2], «Шкала качества благополучия» [3], «Индекс общего психологического благополучия» [4]. Последний, в частности, связан с существующей в психологии традицией «исследования счастья», когда благополучие обсуждается не только как отсутствие негативных факторов (таких, как подавленное настроение), но и как позитивное понятие [5–7].

Начиная с 80-х годов, в дополнение к оценке благополучия и удовлетворенности были разработаны инструменты для оценки функционирования в повседневной жизни. Эти инструменты отнесены к категории «исследования состояния здоровья» (авторы [7] приводят подробное обсуждение 3 источников современных исследований качества жизни — социальные индикаторы, счастье, а также традиции исследования состояния здоровья). К хорошо известным инструмен-

там «исследования состояния здоровья» относятся «Профиль влияния болезни» [9], «Ноттингемский профиль здоровья» [10] и SF-36 [11]. Хотя в этих инструментах не используется термин «качество жизни», работы, проведенные с их помощью, рассматривают как относящиеся к исследованиям качества жизни, связанного со здоровьем.

Позже стали создавать специальные вопросники, сфокусированные на оценке специфических проявлений болезни. Они разрабатывались для определенных групп заболеваний, что сделало их более чувствительными к малым, но клинически значимым изменениям показателей качества жизни.

Сегодня доступны буквально сотни таких инструментов. Центральным координационным центром по изучению вопросов качества жизни является институт MAPI во Франции, который всесторонне анализирует предложенные вопросники, регистрирует их и дает рекомендации по их использованию. Наличие подобного центра делает возможным сопоставить данные различных исследований и избежать разночтений в их интерпретации.

Для изучения качества жизни пациентов с дерматозом разработано около 20 специальных вопросников. Из них многие применимы для всех больных дерматологических клиник, другие используются для больных с определенной патологией (псориаз, экзема, онихомикоз, алопеция, акне, атопический дерматит и др.). Наиболее широко используются специальные вопросники: «Dermatology Specific Quality of Life», «Dermatology Life Quality Index», «Dermatology Quality of Life Scales», «Psoriasis Disability Index», «Assessment of Quality of Psychological», «Onychomycosis Questionnaire» и др. Из них только некоторые переведены на русский язык и адаптированы к российским условиям.

Отечественными дерматологами рекомендована к применению стандартизованная карта клинического течения дерматоза, сопутствующих заболеваний и «профиля влияния болезни» по вопроснику и шкале оценки качества (С.И. Довжанский, 2001). Область применения карты не ограничена конкретным заболеванием. Экспериментально продемонстрировано применение вопросника при аллергических

заболеваниях кожи, псориазе. Вопросы анкеты отражают особенности хронической патологии кожи и ее влияние на показатели психоэмоциональной сферы, работоспособности, медико-социальные и другие аспекты жизнедеятельности больного.

В Витебском государственном медицинском университете разработан также «Витебский опросник дерматологических больных». Он включает 38 вопросов, которые отражают 4 сферы жизнедеятельности: физическую, психосоциальную сферу, уровень личной независимости и социальные отношения. Использование данного вопросника возможно при различных кожных заболеваниях. Авторы применяли опросник при изучении качества жизни пациентов разных возрастных групп со следующими заболеваниями: псориаз, красный плоский лишай, атопический дерматит, экзема и др.

Особенность фармакотерапии у пожилых пациентов заключается в необходимости назначения низких стартовых доз лекарственных препаратов с последующим титрованием дозы.

Учитывая данное обстоятельство, необходим доступный пропорциональный контроль клинического эффекта и субъективной оценки показателей качества жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Albrecht G.L., Fitzpatrick R.: A sociological perspective on health-related quality of life research. In *Advances in medical sociology*, volum 5: quality of life in health care. Edited by Albrecht G.L., Fitzpatrick R. Greenwich, Connecticut: Jai Press Inc.; 1994. 1-24
2. Bradburn N.M. The structure of psychological well-being. Chicago: Aldine, 1969.
3. Kaplan R., Bush J., Berry C. Health status: types of validity and the index of well-being. *Health Serv Res.* 1976; 11: 478-507.
4. Dupuy H. The Psychological General Well-Being Index. In *Assessment of quality of life in clinical trials of cardiovascular therapies*. Edited by Wenger N. New York: Le Jacq, 1984. 170-183.
5. Diener E. Subjective well-being. *Psychol. Bull.* 1984; 95: 542-575.
6. Ryff C.D. Psychological well-being in adult life. *Curr. Directions Psychol. Sci.* 1995; 4: 99-104.
7. Barge-Schaapveld D.Q.C.M., Nicolson N.A., Delespaul P.A.E.G., deVries M. Assessing daily quality of the life with the experience sampling method. In *Quality of life in mental disorders*. Edited by Katschnig H., Freeman H., Sartorius N. Chichester: John Wiley & Sons, 1997 (in press).
8. Katschnig H., Angermeyer M.C. Quality of life in depression. In *Quality of life in mental disorders*. Edited by Katschnig H., Freeman H., Sartorius N. Chichester: John Wiley & Sons, 1997 (in press).
9. Bergner M., Bobbit R.A., Canter W.B., Gilson B.S. The Sickness impact profile: development and final revision of a health status measure. *Med Care.* 1981; 19: 787-805.
10. Hunt S.M., McEwen J. The development of subjective health indicator. *Sociol Health Illness* 1980; 2: 231-246.
11. Ware J.E., Sherbourne C.D.: The MOS 36-item Short-Form Health Survey (SF-36). *Med Care* 1992; 30: 473-483.

Поступила 23.07.2006

ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ОРТОПЕДИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

А.А. Надеев, С.В. Иванников

ММА им. И.М. Сеченова

Ключевые слова: венозные тромбозноэмболические осложнения, ортопедические больные, профилактика
Key words: prophylaxis, venous thromboembolic complications, orthopedic patients

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей и связанная с ним тромбозноэмболия легочной артерии представляют серьезную проблему современного здравоохранения. Массивная легочная тромбозноэмболия является одной из частых причин смерти в стационарах различного профиля [2]. Наиболее часты венозные тромбозноэмболические осложнения в ортопедотравматологических и онкологических клиниках (до 60–80%) [1]. Однако даже после типичных хирургических вмешательств эти осложнения активно выявляются в 25–30% случаев.

По данным патологоанатомических исследований, у хирургических больных массивная тромбозноэмболия легочной артерии выявлена в 7–11% случаев. В США ежегодно проводится около 29 млн операций, из них 500 000 эндопротезирований крупных суставов. По данным Американской врачебной ассоциации, ежегодно в США отмечается 650 000 случаев тромбозноэмболии легочной артерии. Около 35% из них заканчивается смертью больного [6]. В России ежегодно от легочной эмболии погибают около 100 000 человек, при этом в нашей стране в год проводится более 8 млн операций (10 000 эндопротезирований крупных суставов). Ежегодно количество крупных реконструктивных ортопедических операций в мире и в России растет (значительное место среди них занимает эндопротезирование крупных суставов). Количество эндопротезирований составляет от 75 до 80%

всех операций во многих ортопедических клиниках [1].

Эпидемиологические данные показывают, что частота тромбоза глубоких вен в общей популяции ежегодно составляет около 160 на 100 000 со смертельной тромбозноэмболией легочной артерии 60 на 100 000 населения. Более 25% случаев этих осложнений непосредственно связаны с различными хирургическими вмешательствами [5]. Многие врачи недооценивают эту опасность, так как для послеоперационного тромбоза глубоких вен характерно бессимптомное течение. В ряде случаев тромбозноэмболия легочной артерии развивается после выписки из стационара или маскируется под ошибочным диагнозом инфаркта миокарда, стенокардии, неспецифической пневмонии и др. [6]. Все это создает иллюзию относительно низкой частоты тромбозноэмболических осложнений. Вместе с тем они являются одной из главных причин послеоперационной летальности (24% после ортопедических вмешательств), часто приводят к инвалидизации пациентов, существенно повышают стоимость лечения, требуют дополнительных расходов на реабилитацию и уход. В связи с этим профилактика тромбоза глубоких вен и тромбозноэмболии легочной артерии является важнейшей задачей у ортопедических больных [5].

На первом месте по степени риска этих осложнений – ортопедические операции, связанные с эндопротезированием тазобедренного и

коленного суставов, реконструктивные операции на бедре и голени.

Тромбоз глубоких вен нижних конечностей развивается в 40–60% случаев после эндопротезирования тазобедренного сустава, в 65–88% – коленного сустава, тромбоэмболия легочной артерии возникает при аналогичных операциях на тазобедренном суставе в 5–20% случаев с летальным исходом в 1–3%, при эндопротезировании коленного сустава – в 10% случаев [1].

В нашей клинике на 650 эндопротезирований крупных суставов было 3 случая тромбоэмболии легочной артерии со смертельным исходом (0,46%). При этом в 2 случаях смертельный исход наступил на 14-е сутки после операции, а у одной больной – на 30-е сутки [8].

Степень риска увеличивается с возрастом, при ожирении, злокачественных новообразованиях, тромбозе глубоких вен и тромбоэмболии в системе легочной артерии в анамнезе, варикозном расширении вен, повторной операции и тромбофилических состояниях. Имеют значение и характер лечебных мероприятий (продолжительность операции, вид анестезии, манипуляции во время операции), длительность постельного режима до и после операции, уровень гидратации и наличие гнойно-септических осложнений.

Помимо указанных обстоятельств значительную роль может играть сопутствующая кардиоваскулярная патология: нарушение мозгового кровообращения (56% случаев тромбоза глубоких вен), инфаркт миокарда (в 22%) и недостаточность кровообращения (в 20% случаев) [5], что актуально для специализированных геронтологических стационаров и клиник.

Для профилактики послеоперационного венозного тромбоза в ортопедии применяются различные физические (механические) и фармакологические средства. К первой группе относятся разные способы ускорения венозного кровотока, что препятствует одному из важнейших факторов в генезе тромбообразования – застою крови в венах нижних конечностей. Венозные застои предотвращают ранняя активация пациента в послеоперационном периоде, эластичная компрессия нижних конечностей (предпочтение следует отдавать эластическому госпитальному трикотажу в виде гольфов и чулок, который обеспечивает дозированную компрессию с максимумом в области лодыжек и с ее снижением

в проксимальном направлении); прерывистая пневмокомпрессия ног с помощью специального компрессора и манжет; «ножная педаль», позволяющая добиваться активно-пассивного сокращения икроножных мышц.

В числе общих мер, которые также могут сыграть профилактическую роль, следует упомянуть: обеспечение адекватной гидратации, использование нормоволемической гемодилюции (оптимальная величина гематокрита перед началом операции – 27–29%), применение максимально щадящей техники оперативного вмешательства, лечение дыхательной и циркуляторной недостаточности.

Фармакологические средства, используемые с целью профилактики тромбоза глубоких вен, представлены низкомолекулярными декстранами (реополиглюкин, реомакродекс), дезагрегантами (аспирин), нефракционированным гепарином и низкомолекулярными гепаринами, а также непрямыми антикоагулянтами.

Определенное значение имеет метод анестезиологического пособия. Имея в виду послеоперационные тромбоэмболические осложнения, предпочтительнее использовать регионарную (спинальную или эпидуральную) анестезию. Так, при остеосинтезе бедра ее применение в 4 раза снижает опасность тромбоза глубоких вен по сравнению с интубационным эндотрахеальным наркозом с миорелаксантами [6]. По данным S.T. Woolson (1996), тромбоз глубоких вен при интубационном наркозе во время эндопротезирования крупных суставов встречался в 11% случаев, а при регионарной анестезии – в 4% [1]. Поэтому в Европе чаще используют регионарную анестезию, а в США и Канаде – интубационный наркоз. Из данной статистики понятны затраты в этих странах на лечение тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии (таблица).

Оперативные пособия в ортопедии относятся к умеренному и высокому риску тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии [4].

Для больных с умеренным риском необходимо профилактическое применение прямых антикоагулянтов. Традиционно подкожное введение низких доз (5000 ЕД 2–3 раза в день) нефракционированного гепарина. Между тем обычный гепарин обладает рядом существенных недостатков: низкая биодоступность (не превышает 29% при подкожном введении), малопредсказу-

емый антикоагулянтный эффект, гепарининдуцированная тромбоцитопения [7]. Кроме того, для достижения оптимального действия гепарина необходима внутривенная инфузия препарата с подбором доз под контролем активированного частичного тромбопластинового времени, что значительно усложняет лечение и увеличивает его стоимость, снижает качество жизни пациента.

В настоящее время в медицинской практике предпочтение отдается низкомолекулярным гепаринам, так как многочисленные международные исследования показали, что низкомолекулярные гепарины вызывают достоверный положительный профилактический эффект, применять их очень удобно, а число геморрагических осложнений значительно ниже [8]. Их биодоступность составляет более 90%, они значительно меньше способствуют развитию остеопороза, чем обычный гепарин, что важно для пожилых пациентов. При умеренном риске широко используются малые дозы этих гепаринов: эноксапарин натрия (клексан) 20 мг 1 раз в день подкожно, надропарин кальция (фраксипарин) 0,3 мл 1 раз в сутки. При повышенной массе тела дозу клексана доводят до 40 мг, а фраксипарина — до 0,6 мл. Желательно применять эластический госпитальный трикотаж в виде чулок или гольфов.

Всем пациентам с высоким риском (основная масса ортопедических больных) в обязательном порядке следует проводить профилактику тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии [5]. Дозу антикоагулянтов следует увеличить: нефракционированного гепарина — 5000–7000 ЕД 3–4 раза в сутки подкожно либо дозы, подобранные под контролем активированного частичного тромбопластинового времени (хотя это существенно увеличивает частоту геморрагических осложнений), клексан — по 40 мг в сутки, фраксипарин — 0,4 мл первые 3 дня, затем по 0,6 мл в сутки (при массе тела пациента более 70 кг) под кожу живота.

Профилактика в настоящее время не позволяет в 100% случаев исключить тромбоэмболию глубоких вен и тромбоэмболию легочной арте-

рии, но современные схемы позволяют снизить тромбоз в 3–4 раза, а летальность при тромбоэмболии — в 7–8 раз [2].

Профилактическое применение антикоагулянтов у данной категории больных следует в обязательном порядке сочетать с эластическим трикотажем или пневмокомпрессией, изометрической гимнастикой, ранней активацией пациентов.

Профилактику следует начинать до операции во всех группах риска, так как в половине случаев тромбоз глубоких вен начинает формироваться уже на операционном столе. Нефракционированный гепарин должен вводиться за 2 ч перед операцией. Низкомолекулярный гепарин можно вводить также за 12 ч до операции, что чаще делается в ортопедии. При экстренных операциях, а также в случаях опасности значительного интраоперационного кровотечения гепаринопрофилактику можно начать после завершения оперативного вмешательства, но не позже чем через 12 ч. Во время таких операций целесообразно применять низкомолекулярные декстраны и средства ускорения венозного кровотока.

Сочетание спинальной или эпидуральной анестезии с профилактическим назначением низкомолекулярного гепарина является одним из наиболее эффективных способов предотвращения послеоперационных тромбоэмболических осложнений в ортопедии [5]. Вместе с тем оно несет в себе определенную опасность развития спинальной гематомы. Вот почему в таких случаях необходимо соблюдать определенные правила:

- 1) следует отложить применение антикоагулянтов при травматичной спинальной/эпидуральной пункции;
- 2) необходимо удалить, если возможно, спинальный катетер перед началом введения антикоагулянтов;
- 3) спинальная пункция возможна только через 10–12 ч после начальной профилактической дозы низкомолекулярного гепарина;
- 4) если катетер остается на месте, его удаляют через 10–12 ч после последней дозы низкомолекулярного гепарина и за 2 ч до следующей;

5) следует соблюдать осторожность при применении нестероидных противовоспалительных средств на фоне использования низкомолекулярного гепарина и регионарной анестезии (рекомендации FDA США).

Профилактическое применение антикоагулянтов после ортопедических операций продолжается не менее 7–10 дней. В ряде случаев (после реконструктивных операций и эндопротезирования крупных суставов) следует увеличить срок стационарного применения антикоагулянтов (низкомолекулярного гепарина) до 14–17 суток с продлением курса этого гепарина в амбулаторных условиях до 30–35 дней. Ряд исследований (Dahl et al., 1997) показали, что длительное профилактическое применение низкомолекулярного гепарина до 28 дней в 3 раза снижает количество случаев тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии по сравнению с другой группой пациентов, где профилактика проводилась только в стационаре (7–10 дней) [1]. Профилактическое применение нефракционированного и низкомолекулярного гепарина отменяют без назначения не прямых антикоагулянтов.

Необходимость длительной (в течение нескольких месяцев) фармакологической профилактики может потребовать использования не прямых антикоагулянтов (варфарин, синкумар). Их применение в раннем послеоперационном периоде не оправдано из-за недостаточной эффективности фиксированных малых доз и высокой частоты геморрагических осложнений при лечебной дозировке [4]. В то же время подобный режим антикоагулянтной профилактики вполне осуществим в отдаленном послеоперационном периоде (особенно после эндопротезирования крупных суставов). Использование малых доз аспирина в качестве дезагреганта является эффективной мерой предотвращения артериального ретромбоза. В отношении тромбоза глубоких вен профилактический эффект аспирина также зарегистрирован, однако он уступает таковому при использовании антикоагулянтов и даже эластической компрессии [5].

В настоящее время проводятся исследования новых классов антикоагулянтов: пентасакарида, который непосредственно связывается с АТ III, синтетических аналогов гирудина и других прямых ингибиторов тромбина (в том числе и препаратов энтерального приема).

У больного умеренного и высокого риска стоимость диагностического скрининга тромбоза глубоких вен с использованием специальных инструментальных методов и последующего лечения уже развившихся тромбоэмболических осложнений настолько высока, что рекомендуемые методы первичной профилактики являются экономически оправданными с позиции минимизации расходов на лечение [8].

При возникновении клинических признаков тромбоза глубоких вен следует применить объективные диагностические методы: ультразвуковое ангиосканирование и/или флебографию. Подтверждение диагноза диктует применение эффективных мер для:

1) прекращения прогрессирования тромбоза и его нарастания в проксимальном направлении;

2) устранения угрозы тромбоэмболии легочной артерии (флотирующий тромб, подколеннобедренный и/или илиокавальный сегменты).

Первый пункт решается назначением лечебных доз антикоагулянтов. Их применение начинают с болюсного внутривенного введения обычного гепарина (НФГ) 5000 ЕД с последующим титрованием дозы по данным активированного частичного тромбопластинового времени, которое должно быть увеличено по крайней мере в 1,5–2,5 раза от нормы. Оптимально применение гепарина подкожно в дозе, подобранной по массе тела больного. Лечение непрямыми антикоагулянтами целесообразно начинать на 5–7-й день гепаринотерапии. В обычных условиях лечение гепарином должно быть прекращено, когда МНО (международное нормализованное отношение) пациента находится в пределах терапевтических границ (от 2 до 3) по крайней мере 2 дня. Лечение оральными антикоагулянтами должно продолжаться не менее 3 мес под контролем МНО каждые 10–14 дней у больного с первым эпизодом венозного тромбоза и отсутствием сохраняющихся факторов риска. Боль-

Стоимость лечения тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии в Европе и США

Стоимость лечения	США (доллар)	Европа (евро)
ТГВ	9,337	3,219
ТЭЛА	12,795	4,821

Примечание. ТГВ – тромбоэмболия глубоких вен. ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии.

ные с повторным тромбозом лечатся гепарином так же как и с первым эпизодом. Однако оптимальное лечение оральными антикоагулянтами должно быть не менее 6 мес [4].

Тромболитическая терапия тромбоза глубоких вен практически невозможна из-за крайне высокой опасности геморрагических осложнений в ближайшем послеоперационном периоде у ортопедических больных. Такой риск оправдан лишь в случаях угрожающей жизни больного массивной тромбоэмболии легочной артерии.

В специализированных ангиохирургических отделениях может быть выполнена тромбэктомия в случаях сегментарного тромбоза бедренных, подвздошных и нижней полой вен. При возникновении флотирующих тромбов в этих сегментах вен помимо антикоагуляционной терапии по вышеуказанной схеме следует прибегать к парциальной окклюзии нижней полой вены. Методом выбора у пожилых ортопедических больных с высоким риском тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии является имплантация кава-фильтра до основной операции или сразу после операции.

Важность профилактики тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии подтверждено разработанным и утвержденным отраслевым стандартом [3,4].

ЛИТЕРАТУРА

1. Загородний Н.В. Профилактика тромбоэмболических осложнений у ортопедических больных при эндопротезировании крупных суставов. Материалы симпозиума «Профилактика тромбоэмболических осложнений в травматологии и ортопедии». М., 2003. 34-39.
2. Кириенко А.И., Андрияшкин В.В. Стратегия профилактики острых венозных тромбозов у хирургических больных. Трудный пациент 2004; 5: 20-23.
3. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации № 233 от 09.06.2003 г. Об утверждении отраслевого стандарта «Протокол ведения больного. Профилактика тромбоэмболии легочной артерии при хирургических и иных инвазивных вмешательствах» (ОСТ 91500.11.0007-2003).
4. Приложение к приказу Минздрава России от 09.06.2003 г. № 233 «Отраслевой стандарт. Протокол ведения больных. Профилактика тромбоэмболии легочной артерии при хирургических и иных инвазивных вмешательствах».
5. Профилактика послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений. Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. М., 20-22 сентября 2000. 237-243.
6. Скороглядов А.В., Копенкин С.С. Тактика профилактики венозных тромбоэмболических осложнений в травматологии и ортопедии. Трудный пациент 2004; 10: 8-14.
7. Шестерня Н.А., Надеев А.А. Использование нового низкомолекулярного гепарина - клексана в ортопедии. Материалы Российского национального конгресса «Человек и его здоровье». Санкт-Петербург, 1-4. 12. 1998 г. 69-70.
8. Шестерня Н.А., Иванников С.В., Надеев А.А. Объективная необходимость применения низкомолекулярного гепарина (НМГ) эноксапарина в ортопедической практике. В сб. научных работ «Диагностика, лечение и реабилитация больных в геронтологической клинике». Вып. 2. - М.: Госпиталь для ветеранов войн № 2, 2001. 161-162.

Поступила 25.04.2005

ТВОРЧЕСКОЕ ДОЛГОЛЕТИЕ

**Заслуженному врачу Российской Федерации
полковнику медицинской службы в отставке
ОЛЕГУ МАРКОВИЧУ БЕЛАКОВСКОМУ – 85 лет**

О.М. Белаковский родился 6 сентября 1921 года в г. Елизаветград (Кировоград) УССР в семье врача.

В конце 30-х годов Олег Белаковский играл в футбол и русский хоккей в командах Сестрорецка и Ленинграда вместе с легендарным Всеволодом Бобровым, дружбу с которым пронес через всю жизнь.

С 1939 г. О.М. Белаковский связал свою жизнь с армией, поступив в Военно-медицинскую академию, которую закончил в 1943 г., и был оставлен адъюнктом, но после настоятельных просьб был направлен в действующую армию и получил назначение в воздушно-десантные войска, в составе которых в должности старшего врача полка участвовал в боях с немецко-фашистскими захватчиками на Карельском и 3-м Украинском фронтах. В июле 1944 г. был ранен.

В 1951 г. после окончания курсов повышения квалификации на военном факультете Центрального института усовершенствования врачей был назначен врачом футбольно-хоккейной команды ВВС. С 1954 г. проходил службу в ЦСКА в должности врача футбольной команды, начальника врачебно-спортивного диспансера, заместителя начальника ЦСКА по медицинскому обеспечению.

С 1955 г. по настоящее время Олег Маркович непосредственно участвует в работе по медицинскому обеспечению подготовки ведущих спортсменов сборных команд страны по различным видам спорта к ответственным соревнованиям. Он привлекался для работы со сборными командами СССР и РФ по футболу и хоккею, являлся врачом сборной команды СССР по футболу – чемпиона Олимпийских игр в 1956 г. (Мельбурн) и хоккею – чемпиона зимних Олимпийских игр (Саппоро – 1972 г., Инсбрук – 1976 г.), других ответственных соревнований (чемпионаты Мира и Европы по футболу и хоккею, первые встречи с канадскими профессионалами в 1972 и 1974 гг. и др.). В настоящее время является врачом команды ветеранов ЦСКА по хоккею.

О.М. Белаковский является одним из авторов введения в практику медицинского обеспечения армейских спортсменов бригадного метода проведения



медицинских обследований, комплексного подхода к восстановлению больных и травмированных спортсменов. Им предложен ряд методик определения функционального состояния спортсменов, эффективных в практической деятельности врачей спортивных команд. Все это оправдалось на практике и способствовало улучшению медицинского обеспечения спортсменов и достижению ими на протяжении многих лет высоких спортивных результатов в ответственных соревнованиях.

Олег Маркович передает свои знания и опыт молодым врачам. Его ученики в настоящее время руководят медицинской службой Госкомспорта России, ЦСКА, МЧС, являются врачами сборных команд России по различным видам спорта.

С 1987 г. после ухода в отставку по возрасту он работает врачом-консультантом ЦСКА по спортивной медицине, избран почетным Президентом клуба любителей спорта ЦСКА, где проводит большую общественную работу по воспитанию тренеров, врачей, спортсменов и болельщиков в духе преданности российскому и армейскому спорту.

О.М. Белаковский активно пропагандирует личным примером и через средства массовой информации здоровый образ жизни и необходимость постоянных занятий физической культурой и спортом.

В 2005 г. удостоен Международной премии «Профессия-жизнь» в номинации «Великий врачеватель».

Олег Маркович награжден семью орденами («За заслуги перед Отечеством 4-й степени», Отечественной войны 1-й и 2-й степени, 2 ордена Красной Звезды, «Дружба народов», «Знак почета») и 22 медалями.

В апреле 2006 г. ему установлен бронзовый бюст на Аллее спортивной славы ЦСКА.

Благодаря высоким деловым качествам, доброте, обязательности, постоянной заботе о больных и травмированных, любви к людям пользуется большим авторитетом и популярностью среди солдат и офицеров Российской армии, а также спортсменов, тренеров – вне зависимости от ведомственной принадлежности, медицинских работников, всех людей, любящих и понимающих спорт.

ПОЗДРАВЛЕНИЯ. ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ



*Редколлегия и редакция журнала "Клиническая геронтология" поздравляют директора Санкт-Петербургского института биорегуляции и геронтологии СЗО РАМН, вице-президента Геронтологического общества РАН, члена-корреспондента РАМН, профессора, доктора медицинских наук **Владимира Хацкелевича Хавинсона** с 60-летием, желают здоровья и удач в совершенствовании лечебной и научной работы, новых замыслов и творческих свершений.*

SUMMARY

N.R. Paleev, V.A. Isakov, N.K. Chereyskaya,
O.V. Ivanova, S.V. Morozov, S.G. Tereshenko,
E.V. Velikanov

**THE INFLUENCE OF GASTROAESOPHAGAL
REFLUX DISEASE ON BRONCHIAL ASTHMA
CURRENCY OF AGED PATIENTS**

MONIKI of M.F. Vladimirovsky
Moscow Medical Academy of I.M. Sechenov
Moscow

We have observed 37 bronchial asthma patients with accompanying gastroesophageal disease (spirometry, bodyplethysmometry, peak-fluorimetry, esophagogastroduodenoscopy and 24-hours intra-stomach pH-metry).

Reflux disease of 95% of patients was non-erosive, pathologic reflux was observed in 45,9% of all cases. The treatment with protons pump inhibitors was effective only in 10,8% of all patients. Meanwhile it didn't influence the index of external

A.A. Nekrasov, A.N. Kusnetsov

**PECULIARITIES OF PULMONARY
HEMODYNAMICS, CARDIAC STRUCTURES
AND FUNCTION IN PATIENTS WITH ISCHAEMIC
HEART DISEASE IN COMBINATION WITH
CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASES**

Parameters of pulmonary hemodynamics, cardiac structures and function were performed in 48 aged patients with II-III functional class angina and chronic obstructive bronchitis. The patients were categorized according to their age (60–69 and 70–79, group 1 and 2, respectively). The patients with mixed pathology had pulmonary hypertension as well as cardiac structures and function abnormalities which were more significant in group 2. The disturbances of hemodynamics must be considered in choosing the adequate treatment for aged patients with mixed pathology.

P.A. Vorobiev, M.S. Smirnova, M.V. Aksentieva,
L.V. Maksimova

**BRONCHIAL ASTHMA PATIENTS QUALITY
OF LIFE: AGE ASPECT**

Moscow Medical Academy of I.M. Sechenov
Regional Social Organization «Committee
of farmaco-economic research»

In the context clinical-economical research of 298 bronchial asthma patients at age of 12–80 they have estimated the quality of life, using EQ-5D inquirer. Data was collected with direct

questioning. The questionnaire form was filled by the patients. The results convey that 98% of patients had some shiftings in the quality of life, frequently, in mobility insufficiency in everyday life. 88% of them felt pain/discomfort, 74% – anxiety or depression. Mean index of health state (100 as maximum) was not different from the same of 40–49 year old patients and was much lower from teenagers rate and 18–39 – year-old patients.

I.E. Stepanyan, L.I. Dmitrieva, I. V. Sivokozov,
E.A. Shergina

**IDIOPATHIC INTERSTITIAL PNEUMONIA:
AGE ASPECTS**

SRI of Tuberculosis RMAS, Moscow

We have analyzed the data of 54 pneumonia patients observations with different types of this disease. The main factor, defining the characteristics of expression, currency and outcome of the disease was its clinical-morphological variant.

Age peculiarities could be estimated only in this context. Common pneumonia is frequent in a group of patients, younger than 50 years old and is usually linked with a poor or lethal outcome. Nonspecific pneumonia with its stable currency (at the age no more than 70) can cause death of elder patients. It may probably be connected with some accompanying diseases at that age.

N.E. Romanova, B.A. Sidorenko, V.E. Nonikov,
I.A. Sharoshina, D.V. Preobrazhensky

**NON-HOSPITAL PNEUMONIA
OF CHRONIC HEART INSUFFICIENCY PATIENTS:
FREQUENCY AND RISK FACTORS**

Medical Center of Russian Federation President
Moscow

During one year 369 chronic heart insufficiency patients were observed.

Mean age $75,9 \pm 1$ years old with IIA-III stages and II-IV stages of diseases.

We have estimated risk rate and frequency of pneumonia, which was diagnosed in 66 cases (17,9%).

The research have shown that hospital patients, which receive adequate medical help have only two risk factors- chronic anemia and limited physical activity, which is usually linked with a stroke, surgery, injury or fracture.

Pneumonia is most frequent between men before 60 years old, in female patients this rate is increasing with age.

ОГЛАВЛЕНИЕ—CONTENTS

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

ПНЕВМОНИЯ У ЛИЦ СТАРШЕ 60 ЛЕТ:
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

В.Е. Ноников 3

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ВЛИЯНИЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ
БОЛЕЗНИ НА ТЕЧЕНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ
У ПОЖИЛЫХН.Р. Палеев, В.А. Исаков, Н.К. Черейская, О.В. Иванова,
С.В. Морозов, С.Г.Терешенко, Е.В. Великанов 10СОЧЕТАНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА
И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ
ЛЕГКИХ В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: ЛЕГОЧНАЯ
ГЕМОДИНАМИКА И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ
СОСТОЯНИЕ МИОКАРДА

А.А. Некрасов, А.Н. Кузнецов 16

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ
АСТМОЙ: ВОЗРАСТНОЙ АСПЕКТП.А. Воробьев, М.С. Смирнова, М.В. Авксентьева,
Л.В. Максимова 20ИДИОПАТИЧЕСКАЯ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ
ПНЕВМОНИЯ: ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИИ.Э. Степанян, Л.И. Дмитриева, И.В. Сивокосов,
Е.А. Шергина 25ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ У БОЛЬНЫХ С
ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ:
ЧАСТОТА И ФАКТОРЫ РИСКАН.Е. Романова, Б.А. Сидоренко, В.Е. Ноников,
И.А. Шарошина, Д.В. Преображенский 30

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

БРОНХОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ
ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ У ПОЖИЛЫХ

М.С. Смирнова 36

В ПОМОЩЬ МЕДИЦИНСКОЙ СЕСТРЕ

ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ПОЖИЛЫХ
ПАЦИЕНТОВА.И. Петрова, Н.В. Туркина, В.Б. Петрова,
Н.В. Журавская 45

EDITORIAL

PNEUMONIA PATIENTS ELDER THAN 60:
DIAGNOSTICS AND TREATMENT

V.E. Nonikov 3

ORIGINAL ARTICLES

THE INFLUENCE OF GASTROAESOPHAGAL REFLUX
DISEASE ON BRONCHIAL ASTHMA CURRENCY
OF AGED PATIENTSN.R. Paleev, V.A. Isakov, N.K. Chereyskaya, O.V. Ivanova,
S.V. Morozov, S.G. Tereshenko, E.V. Velikanov 10THE COMBINATION OF ISCHEMIC HEART DISEASE
AND CHRONIC LUNG OBSTRUCTIVE DISEASE
IN GERIATRICS PRACTICE:
LUNG HAEMODYNAMICS AND MYOCARDIUM
MORPHOFUNCTIONAL STATE

A.A. Nekrasov, A.N. Kuznetsov 16

BRONCHIAL ASTHMA PATIENTS QUALITY OF LIFE:
AGE ASPECTP.A.Vorobiev, M.S. Smirnova, M.V. Aksentieva,
L.V. Maksimova 20IDIOPATHIC INTERSTITIAL PNEUMONIA:
AGE ASPECTSI.E. Stepanyan, L.I.Dmitrieva, I.V. Sivokozov,
E.A.Shergina 25NON-HOSPITAL PNEUMONIA OF CHRONIC HEART
INSUFFICIENCY PATIENTS: FREQUENCY
AND RISK FACTORSN.E. Romanova, B.A. Sidorenko, V.E. Nonikov,
I.A. Sharoshina, D.V. Preobrazhensky 30

PRACTITIONERS ASSISTANCE

CHRONIC LUNG OBSTRUCTIVE DISEASE OF AGED:
BRONCHOLYTICS THERAPY

M.S. Smirnova 36

NURSE ASSISTANCE

NON-HOSPITAL PNEUMONIA
OF AGED PATIENTSA.I. Petrova, N.V. Turkina, V.B. Petrova,
N.V. Zhuravskaya 45

ЛЕКЦИЯ

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ:
ДИАГНОСТИКА И ВОЗМОЖНОСТИ УЛУЧШЕНИЯ
ПРОГНОЗА

Е.Н. Попова 51

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

ОПЫТ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО
И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

С.А. Байдулин, Н.А. Рутенко, И.А. Норец, Г.Т. Байдурина,
Б.А. Жаутикова, Р.А. Курмангалиева 59

СРОЧНО В НОМЕР

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСПИТАЛЬ ДЛЯ
ВETERANОВ ВОЙН КАК ВЕДУЩИЙ
ГЕРИАТРИЧЕСКИЙ СТАЦИОНАР НА СЕВЕРО-ЗАПАДЕ

Т.Н. Жукова, Е.М. Агеенко, Л.П. Хорошинина,
Н.И. Вишняков 62

УРОВЕНЬ КОНЕЧНЫХ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА
АЗОТА У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С
ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ
СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Ю.И. Павлов, И.А. Светлакова, Е.В. Давыдова,
Е.А. Чухарева 65

МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА
ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ДЕРМАТОЗОМ

И.С. Им 68

ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНЫХ
ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ
У ОРТОПЕДИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

А.А. Надеев, С.В. Иванников 71

ТВОРЧЕСКОЕ ДОЛГОЛЕТИЕ

Заслуженному врачу Российской Федерации
полковнику медицинской службы в отставке
ОЛЕГУ МАРКОВИЧУ БЕЛАКОВСКОМУ – 85 лет . . . 76

ПОЗДРАВЛЕНИЯ. ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

ВЛАДИМИРУ ХАЦРЕЛЕВИЧУ ХАВИНСОНУ – 60. . . 77

SUMMARY 78

LECTUR

INTERSTITIAL LUNG DISEASES:
DIAGNOSTICS AND PROGNOSIS
IMPROVMENT

E.N. Popova 51

LETTER TO THE EDITOR

NON-HOSPITAL PNEUMONIA
DIAGNOSTICS AND TREATMENT
EXPERIENCE

S.A. Baydurin, N.A. Rutenko, I.A. Norets, G.T. Baydurina,
B.A. Zhautikova, R.A. Kurmangalieva. 59

URGENT ISSUE

WAR VETERANS HOSPITAL IN ST.PETERSBURG
THE LEADING GERATRICS HOSPITAL
OF NORTH-WEST

T.N. Zhukova, E.M. Ageenko, L.P. Khoroshinina,
N.I. Vishnyakov. 62

THE LEVEL OF FINAL METABOLITES
OF NO OF DIABETIC ULCERS AGED
PATIENTS WITH NECROTIC
COMPLICATIONS

U.I. Pavlov, I.A. Svatlakova, E.V. Davydova,
E.A. Chukhareva 65

METHODS OF QUALITY OF LIFE ESTIMATION
OF DERMATOSIS PATIENTS

S. Im 68

THE PROPHYLAXIS OF VENOUS
TROMBOEMBOLITIC COMPLICATIONS
BY ORTHOPEDIC PATIENTS

A.A. Nadeev, S.V. Ivannicov. 71

CREATIVE LONGEVITY

To Honored Doctor
of Russian Federation:
OLEG MARKOVICH BELAKOVSKY – is 85 76

CONGRATULATIONS. JUBILEE DATES

V.H. KHAVINSON – is 60 77

SUMMARY 78