

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ
АВГУСТ
1997

4

ТОМ
LXXVIII

ИЗДАНИЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСТАНА,
СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ ТАТАРСТАНА И
КАЗАНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

УДК 616.12 — 002. 77 + 616. 72 — 002. 77] — 08 (042. 5)

ЕДИНСТВО ВРАЧЕВАНИЯ И НАУКИ *

Заслуженный врач РФ и РТ, чл.-корр. АНТ, проф. И.Г. Салихов

Достижения кафедры в области науки врачевания — это плод усилий как отдельных выдающихся ее представителей, известных ученых-терапевтов, так и коллектива сотрудников в целом. Замечательная традиция произнесения актовых речей дает возможность осмыслить прошлое и, проанализировав настоящее, заглянуть в будущее. В истории Казанского университета с актовыми речами выступали такие видные терапевты, как Ф.Х. Эрдман — “Об образовании” (1815), К.Ф. Фукс — “О болезнях горнозаводских рабочих” (1824), основоположник Казанской школы терапевтов Н.А.Виноградов — “Несколько слов о горячке и о лечении ее холодной водою” (1874), Н.И.Котовщиков — “О возникающих рациональных методах лечения инфекционных заболеваний” (1892), А.Г.Терегулов — “К проблеме регуляции дыхания и функциональной диагностики легких” (1960), В.В.Талантов — “Проблемы сахарного диабета и ожирения” (1986). К сожалению, в силу исторических обстоятельств за кафедрой в актовый день не стояли такие классики российской терапии, наши прямые предшественники, как

А.Н.Казем-Бек, М.Н.Чебоксаров, З.И.Малкин.

Много десятилетий насчитывает история Казанской школы терапевтов, которой есть кем и чем гордиться. Прежде всего это относится к проф. З.И.Малкину, 100-летие со дня рождения которого будут отмечать в этом году. З.И.Малкин заложил основы клинического и научного изучения вопросов ревматологии в нашей республике. В 1958 г. одним из первых в Союзе он заключает: “Есть разный ревматизм: тот, который имеет конец, и тот, который не имеет конца... ревматизм может закончиться не только у больных с суставными атаками, но и с поражением митрального клапана”. Немалый вклад в развитие терапии внесли и другие ученые. Так, проведенные проф. В.Е. Анисимовым исследования свойств целого ряда витаминов, в том числе никотиновой, липоевой, пангамовой кислот и их применение в клинике внутренних болезней, и прежде всего в терапии атеросклероза и заболеваний печени, нашли широкое признание. Приоритетными в нашей стране стали исследования функции внешнего дыхания проф. Р.Ш. Абдрахмановой. На высокий научно-практический уровень были подняты проблемы оценки микроциркуляции проф. В.Ф.Богоявленским. Успешно разработа-

* Актовая речь, посвященная 183-летию образования медицинского факультета при Казанском университете, произнесена 15.05.1997 г.

тывает вопросы клинической фармакологии в клинике внутренних болезней проф. Д.А.Валимухаметова. Однако достижения кафедры в области науки, педагогики и врачевания за годы ее существования не были бы возможны без творческой и товарищеской атмосферы взаимопонимания и сотрудничества с коллективами наших клинических баз. С особой теплотой мы вспоминаем рано ушедшего из жизни главврача РКБ С.В. Абуладзе, которого в настоящее время сменил Р.Г. Фатихов, сохраняющий и развивающий сложившиеся традиции. Мы признательны коллективам врачей и медицинских сестер 1-й городской клинической больницы (главврач — Ф. Я. Халитов), поликлиник №№ 2, 3 и 7 (главврачи — И. Р. Насыров, В. А. Богданова, Р. Ф. Богданова).

Проанализировав более чем 30-летнюю врачебную деятельность со всеми группами больных терапевтического профиля, в условиях санитарной авиации, в различно оснащенных больницах, опыт консультативной работы в хирургической, акушерско-гинекологической, токсикологической клиниках, отделении гемодиализа, наконец, опыт общения с широким кругом врачей самой разной квалификации, мы вынуждены констатировать, что в настоящее время терапия находится на перепутье, причем как в отношении врачевания, так и в плане подготовки специалистов.

Достаточно отчетливо определился и продолжает углубляться путь дифференциации. Это выражается в выделении внутри самой терапии различных специальностей, в большей или меньшей степени находившихся под ее эгидой. Такими субспециализированными ее разделами стали кардиология, эндокринология, гастроэнтерология, пульмонология, нефрология и др. Другое направление дифференциации формируется по линии тесной связи между клинической медициной и специализированными лабораториями — клиническая гематология. Почти параллельно с дальнейшей дифференциацией (аритмология, гепатология, диабетология и др.) происходят процессы реинтеграции — объединение с внутренней медициной других

специальностей. Появились совершенно новые специальности: клиническая геронтология, клиническая фармакология, клиническая иммунология, клиническая генетика. В то же время достаточно известна профессиональная ограниченность врачей узких специальностей, проявляющаяся в отсутствии понимания больного в целом, фетишизации методов обследования, лечения и др.

Выход из обозначенного перепутья лежит в необходимости широкой **терапевтической образовательной базы для любого специалиста**. Она должна стать обязательным критерием его квалификации. Нужно ориентировать педагогический процесс, курсы усовершенствования врачей на подготовку терапевта. “Только по мере накопления врачом клинического опыта можно допускать усовершенствование (гипертрофию) в кардиологии, пульмонологии и т. д.” (Е. М. Тареев).

Вопросы дифференциации и реинтеграции должны интерполироваться через какой-либо объект. Им может и должен стать врач общей практики, семейный врач. Семейная медицина, нужно признать, созрела как академическая дисциплина и способна выступать равноправным партнером в междисциплинарном сотрудничестве, отражать философию практики, клинические ценности и суть специалиста. Таких специалистов **наша кафедра в числе первых в России стала готовить еще 4 года назад**.

Сегодняшние реалии наложили свой отпечаток и на такой важнейший раздел внутренней медицины, как диагностика. После больницы с обычными лабораторно-инструментальными возможностями работа в Республиканской клинической больнице, располагающей богатой диагностической технологией, казалась совсем иной: распознавание болезни представлялось не таким сложным. Однако и сейчас нет полной уверенности, что количество диагностических ошибок существенно уменьшилось. Вне сомнений, что ритм диагностического процесса значительно ускорился. Быстрее и легче стали диагностировать

вазоренальную гипертонию, аномалии легочных сосудов, объемные процессы различной локализации и другие заболевания. Стало возможным выявление доклинических форм калькулезных холециститов, гипертонической болезни сердца, кардиомиопатий. Диагностика стала отличаться большей прицельностью, детализацией патологического процесса (эндоскопические методы, пункционная биопсия). Терапевты стали лучше понимать клинику; семиотика постоянно обогащается новым патофизиологическим и патоанатомическим содержанием.

Сегодня в формировании диагноза все чаще участвуют такие специалисты, как рентгенологи, радиологи, биохимики, иммунологи, патоморфологи, специалисты по функциональным методам исследования, не имеющие прямой связи с больными. Диагноз фактически стал конечным результатом, итогом обобщения их опыта и клинического мышления, то есть процесс распознавания все больше становится коллективным. При этом стали выявляться и негативные стороны: переоценка результатов параклинических методов, снижение ответственности каждого врача, участвующего в диагностике. Вопрос о врачебных ошибках и установление профессиональной квалификации врача приобретают особую актуальность в связи с переходом на систему медицинского страхования. Врачебная диагностическая техника — дело прикладное. Умелое и грамотное использование диагностической техники зависит от профессиональных и индивидуальных качеств врачей — специалиста, работающего с этой техникой, и врача-пользователя. Именно здесь заложены субъективные причины ошибок, устранение которых возможно путем повышения требовательности к себе и к своим знаниям. Избежать ошибок молодые врачи смогут, если обследование больного будет последовательным и тщательным, а сомнение при постановке диагноза станет доминировать над чувством уверенности, если в случае сложной диагностической ситуации они будут готовы обратиться за помощью к более опытным

коллегам. В любых случаях оправдана гипердиагностика — разумнее предположить у больного наличие более тяжелого заболевания.

Естественный путь устранения отрицательных сторон “технизации” и “коллективизации” диагноза — признание, что формулировка диагноза, безусловно, прерогатива лечащего врача. Терапевт всегда остается центральной фигурой в диагностическом процессе. Будут новые диагнозы, иные диагностические технологии, совершенные методы лечения, новые специальности и специалисты, **но никогда не будут заменены простые клинические принципы: разговаривать с больным, наблюдать за ним, думать о нем.**

Уместно привести высказывание Е. И. Чазова: “Врачи обычно не отдают себе отчета в том, какими правилами, принципами и законами они пользуются. Однако это не означает, что названными правилами, принципами и законами врачи могут пренебрегать ...”. Основой успеха является владение законами логики, которую, к сожалению, не преподают и не изучают ни в высшей медицинской школе, ни на циклах специализации и усовершенствования.

Среди множества различных заболеваний, которые часто озадачивают врачей, причем не только молодых, следует выделить болезни соединительной ткани. Их можно назвать “болезнями-хамелеонами” из-за изменяющейся в процессе развития клинической картины. Сложность этих заболеваний состоит в их тесном переплетении с нарушениями ряда систем и органов (иммунная и эндокринная системы, ЖКТ, легкие, сердце), которые в последующем вызывают расстройства нервной системы и требуют вмешательств со стороны сосудистых хирургов и ортопедов.

В клинической картине ревматоидного артрита привлекают внимание следующие особенности:

- большое ограничение подвижности суставов при невыраженных клинических и рентгенологических в них изменениях;

- преобладание (частая смена) в течении заболевания то экссудативных, то

пролиферативных процессов в синовиальной оболочке;

— системность, когда из “тлеющего очага” суставного синдрома заболевание неожиданно для врача и больного приобретает острый генерализованный характер, напоминающий течение системной красной волчанки;

— роль инфекционного начала в развитии заболеваний ревматического круга.

Первая особенность отчасти объясняется выявленными нами изменениями периартикулярных тканей, и прежде всего скелетных мышц. Тщательное исследование последних позволило впервые описать **болезненные мышечные зоны, характеризующиеся не только алгическим компонентом, но и локальными уплотнениями, названные нами очагами миофиброза.**

До настоящего времени не было единого подхода к клинической интерпретации и купированию болевых мышечных синдромов при ревматических заболеваниях, что связано с отсутствием их диагностических критериев, недостаточным знанием патогенетических механизмов поражения мышечной ткани. Эти вопросы в течение ряда лет были тщательно и всесторонне изучены в клинико-патогенетическом аспекте Р.А. Хабировым. Необходимо было оценить роль и значение мышечных поражений в клинической структуре остеоартроза, ревматоидного артрита и анкилозирующего спондилоартрита, охарактеризовать их патогенетические механизмы и разработать на этой основе диагностические ориентиры дифференцированного лечения мышечного синдрома.

Выявлены места наиболее частого расположения очагов миофиброза и так называемые “немые” зоны — случайные находки при пальпации мышц. Впервые разработан и внедрен в клиническую практику с целью количественной оценки поражения скелетных мышц **индекс мышечного синдрома**, принятый в литературе.

Показано, что тепловизионное и ультразвуковое исследования являются перспективными и точными методами своевременного и полного выявления

зон миофиброза. Они позволяют с высокой степенью чувствительности наблюдать динамику заболевания в процессе терапии (А.Л.Сторожев, А.И.Салихова, Л.С.Мирумянц). Изучение скелетных мышц при остеоартрозе, ревматоидном артрите и анкилозирующем спондилоартрите выявило взаимосвязь суставного и мышечного синдромов, которая, в свою очередь, предопределяет особенности течения и степень тяжести патологического процесса.

Клиническую характеристику мышечного синдрома в большинстве наблюдений определяют зоны миофиброза — стадия, локализация, распространенность. Наряду с зонами миофиброза для больных ревматоидным артритом характерны гипотрофия, преимущественно околосуставных мышц и мышц кистей, а также выраженная мышечная слабость. Пекталгия, глуталгия, а также другие проявления мышечного синдрома могут свидетельствовать о наличии остеоартроза. На начальной стадии анкилозирующего спондилоартрита в клинике мышечного синдрома преобладает гипертонус мышц поясничного отдела позвоночника, а вовлечение в процесс периферической мускулатуры происходит позднее. Для центральной формы заболевания характерно поражение преимущественно паравертебральной, а для периферической и ризомелической форм — регионарной мускулатуры.

Проведенные исследования позволили впервые предложить **диагностические ориентиры мышечного синдрома**, включающие клинические, инструментальные признаки, а также реакцию организма в ответ на лечебные воздействия.

Патогенез зон миофиброза при ревматических заболеваниях представляется следующим образом (см. схему).

Патологическая ирритация из зон пораженного сустава (артрит, артроз) имеет несколько точек приложения. Во-первых, она может привести к возникновению в околосуставных мышцах локальных гипертонусов, которые способны существовать как самостоятельный источник других триггерных пунктов. Во-вторых, возможно рефлекторное нарушение сосудистой регуляции и ак-



соплазматического тока, зависящее не только от суставного синдрома, но и от зон миофиброза.

Генератором патологических импульсов, воздействующих на аксоплазматический ток, могут служить дегенеративно-дистрофические и воспалительные изменения периферических суставов и позвоночника, а также локальные болезненные мышечные уплотнения. Таким образом, возникает порочный круг в развитии мышечных поражений, в котором участвуют рефлекторные, нейротрофические и соудистые механизмы.

К сожалению, на практике мышечный синдром часто выпадает из поля зрения клинициста по причине незнания, что затрудняет работу в плане его распознавания и выбора лечебных мероприятий. Этот дефект в известной мере может быть устранен предлагаемой нами рабочей группировкой мышечных синдромов ревматических заболеваний, отражающей их патогенетические, клинические и функциональные аспекты.

Рабочая группировка мышечных синдромов ревматических заболеваний

По патогенезу:

1. Артрогенные.
2. Вертеброгенные.
3. Ангиопатические.
4. Миоадаптивные.
5. Гиподинамические.
6. Воспалительные (иммунокомплексный миозит).
7. Лекарственные (стероидная миопатия).
8. Смешанные.

Клинические формы:

1. Болевой мышечный синдром, обусловленный зонами миофиброза
 - а) мышечно-тоническая стадия миофиброза;
 - б) мышечно-дистрофическая стадия миофиброза;
 - в) латентная форма миофиброза.
2. Болевой мышечный синдром без зон миофиброза.
3. Гипотрофия мышц.
4. Гипотония мышц.
5. Утренняя скованность в мышцах.

Топическая диагностика мышечного синдрома:

Пекталгия, глюталгия и т.д.

Тяжесть мышечного синдрома (индекс мышечного синдрома):

1. Легкая (до 8 баллов).
2. Средняя (9—15 баллов).
3. Тяжелая степень (более 15 баллов).

Функциональные (миогенные) нарушения:

1. Уменьшение объема движений в исследуемом суставе вследствие мышечных нарушений: а) нет; б) есть (достоверно при отсутствии выраженных рентгенологических изменений в суставах);

Лечение больных должно быть дифференцированным, направленным на суставные и мышечные проявления с учетом стадии миофиброза. **Локальная терапия мышечного синдрома включает приемы мануальной терапии, новокаиновые блокады, аппликации димексида, фасциотомию.**

Переpleтение патогенетических механизмов органоспецифических поражений с развитием характерного очага в суставах представляет особый интерес в плане изучения начального этапа возникновения ревматоидного артрита. Оно

может рассматриваться, по мнению известного российского иммунолога А.Н.Маянского, и как патология фагоцитарных нейтрофильных реакций. Эта проблема фактически выпала из поля зрения ревматологов.

При изучении лейкотаксиса в очаге асептического воспаления (Н.А.Мифтахов, Л.Л.Фомина) выявлен ряд особенностей клеточной кооперации у больных ревматоидным артритом, которые впервые классифицированы нами в зависимости от миграционной активности лейкоцитов: 1-й тип (нормальный — 56,6 %) — миграция клеток практически соответствует миграции их у здоровых лиц; 2-й (моноцитарный — 26,1 %) — характеризуется преобладанием моноцитов на всех сроках исследования, 3-й (нейтрофильный — 17,3 %) — в течение всей реакции асептического воспаления преобладают нейтрофилы.

Констатировано, что выделенные типы миграционной активности лейкоцитов довольно четко отражают клинические особенности течения ревматоидного артрита. Так, при 1-м типе чаще наблюдается классический вариант течения, при 2-м — системные проявления; для нейтрофильного варианта миграции более типичны острое начало, преобладание экссудативных явлений в суставах над пролиферативными.

Несомненно важным с клинических позиций является оценка функциональной активности нейтрофилов при стимулирующем воздействии препаратами иммуностропного действия. Получаемая при этом информация может стать одним из решающих аргументов при рассмотрении вопросов о целесообразности введения их в общепринятые схемы лечения. **А.И.Рахматуллиной** впервые выявлено, что при ревматоидном артрите наблюдается дифференцированная чувствительность нейтрофилов к дополнительной стимуляции проспидином в индуцированном НСТ-тесте. При этом были определены два типа ответа — нормальный, то есть соответствующий ответу нейтрофилов у здорового человека на стимуляцию проспидином, и названный нами проспидинчувствительным, наблюдаемый у больных с индек-

сом стимуляции нейтрофилов в 3 раза большим, чем у здоровых.

Неоднозначность ответа нейтрофилов на стимуляцию проспидином обусловлена, вероятно, изменением чувствительности нейтрофилов, соответствующим образом примированных к действию иммуноактивных средств в условиях основного патологического процесса. Полученные данные позволяют определить показания к включению цитостатиков в комплекс терапевтических воздействий при ревматоидном артрите. Наилучший клинический эффект был получен у больных ревматоидным артритом с преимущественно 3-й степенью активности, повышением содержания иммуноглобулинов и нейтрофилов с проспидинчувствительным типом ответа. Таким образом, мы с достаточной долей уверенности **можем ответить на вопрос: какая группа больных нуждается в назначении цитостатиков, а какой она не показана.**

Принцип, использованный нами для оценки действия проспидина, может быть положен в основу изучения дифференцированной терапии и другими иммунокорректирующими препаратами преимущественно цитостатического действия.

В исследованиях Л.Л.Фоминой впервые выявлена патология нейтрофильного фагоцитоза в виде **нарушения специфической адгезии**. У больных ревматоидным артритом установлена повышенная экспрессия IgG- и C3b-рецепторов нейтрофилов к иммунным субстратам, более высокое их содержание в адгезивных реакциях, чем у здоровых людей. Наиболее высокие значения адгезии нейтрофилов были отмечены у больных ревматоидным артритом с системными проявлениями, и они служат **ориентирами ранней диагностики ревматоидного васкулита**. С точки зрения клинициста, чрезвычайно важны пути коррекции гиперадгезивности нейтрофилов. Одним из эффективных методов воздействия на рецепторный аппарат нейтрофилов является пульс-терапия метипредом, сопровождаемая быстрым снижением гиперадгезивных реакций нейтрофилов. Патогенетически оправ-

дано при этих клинических вариантах ревматоидного артрита лечение препаратами золота.

Анализ клеточного профиля, реактивности нейтрофилов синовиальной жидкости, ее эффекторных свойств (А.И.Рахматуллина, Л.Л.Фомина) позволил выделить **клинико-патогенетическую гетерогенность ревматоидного синовиита**. Различают два варианта течения синовиита. Первый тип — нейтрофильный, “доброкачественный” — хорошо реагирует на внутрисуставное введение кеналогов, встречается у 63% больных. Второй тип — моноклеарный, “торпидный” — устойчив к терапии кеналогом и наблюдается у 25% больных. При этом обнаружено, что у одного и того же больного синовииты могут носить различный характер. Отсюда для врача важно определить тип течения синовиита в каждом конкретном суставе, ибо от этого зависит выбор лечебных воздействий.

Нейтрофилы, активируя кислород, становятся важным инструментом свободно-радикального окисления липидов. При изучении проблем патологии соединительной ткани возможность ее свободно-радикального повреждения, как правило, не принималась во внимание.

Данные К.Н.Агишевой свидетельствуют об усилении процессов окисления липидов как в плазме, так и в синовиальной жидкости у больных ревматоидным артритом. Наиболее выраженная

активация перекисного окисления липидов наблюдается при вполне определенных клинических особенностях ревматоидного артрита: при высокой степени активности и серопозитивном типе. Результаты исследования позволяют утверждать, что при ревматоидном артрите возможности организма компенсировать перекисное окисление липидов путем повышения уровня α -токоферола ограничиваются 2-й степенью активности. При 3-й же степени активности ревматоидного артрита наступает срыв компенсаторных механизмов. Подобные соотношения прооксидантной и антиоксидантной систем обнаружены и у больных системной красной волчанкой. Эти данные послужили патогенетическим обоснованием для включения в терапию больных ревматоидным артритом и системной красной волчанкой антиоксидантных препаратов, в частности витамина Е.

Патогенетический и клинический смысл обнаруженных нами фактов представлен на схеме (см. ниже).

При ревматоидном артрите наблюдается тесное взаимодействие нейтрофильной и макрофагальной фаз воспаления как на органном, так и организменном уровне. Эти взаимоотношения могут находиться в состоянии относительного равновесия, преобладания того или иного звена воспаления, что и определяет особенности клинической картины ревматоидного артрита. Патогенетической оценки изменений клеточ-



ного профиля в воспалительных экссудатах (преобладание нейтрофилов или мононуклеаров) при ревматоидном артрите не проводилось. Нами было предположено, что уменьшение в очагах воспаления концентрации нейтрофилов может явиться результатом **«потребления»** их на определенных стадиях течения ревматоидного воспаления. Оно связано прежде всего с гиперадгезивностью нейтрофилов в реакциях с эндотелиоцитами и синовиальными клетками, что обеспечивает избыточное прилипание их к этим структурам и последующее преобладание числа мононуклеарных клеток в очаге воспаления.

Патогенетическая роль нейтрофильных реакций воспаления особенно демонстративна при максимальной степени активности, при этом наиболее полно реализуется биоагрессивный потенциал нейтрофилов. Наблюдается активация их бескислородного потенциала, значительно увеличивается как пул клеток, участвующих в реакциях, так и их способность к этим реакциям. Воспалительный процесс чаще бывает мононуклеарного типа. Реакции рецепторного аппарата нейтрофилов в ответ на воздействие цитостатиков при 3-й степени активности определенным образом отражают иммунные нарушения. Эта степень активности сопровождается и резким повышением перекисного окисления липидов без ответной компенсаторной реакции антиоксидантной защиты, указывающим на снижение (декомпенсацию) приспособительных возможностей организма, направленных на устранение дисбаланса в системе *пероксидация — антиоксиданты*.

Таким образом, воспалительный процесс 3-й степени активности характеризуется значительными изменениями фагоцитарных реакций воспаления в условиях иммунокомплексной патологии. Предпочтительной лечебной тактикой в таких случаях является назначение **агрессивной, купирующей эту активность терапии** (пульс-терапии метипредом или/и циклофосфаном, плазмафереза, гемосорбции) с переходом на дифференцированную базисную терапию.

Не остаются на кафедре без внимания и другие аспекты лечения ревматических заболеваний, в частности применение методов физического воздействия, средств иммунокорригирующей терапии. Так, показано положительное влияние ультрафиолетового излучения, дециметроволновой терапии, электрофореза лития на функциональное состояние симпатико-адреналовой и гипоталамико-надпочечниковой систем у больных с ревматическими заболеваниями (А.Г.Ибрагимова).

Нарушение микроциркуляции — один из ранних механизмов ревматического воспаления. При различных физических методах лечения больных ревматоидным артритом, системной склеродермией, болезнью Бехтерева выбор в зависимости от активности процесса, особенностей клинической картины заболевания осуществлялся после тщательной оценки микроциркуляции и периферической гемодинамики. При высокой степени активности ревматоидного артрита самым адекватным является гелий-неоновое лазерное излучение. Длительное наблюдение за больными с системной склеродермией позволило расширить показания к назначению физических методов — гипербарической оксигенации, лазерного облучения (Л.В.Никонова).

Из иммуномодулирующих препаратов изучается применение **диуцифона** (М.М. Мангушева), **ксимедона** (С.П.Якупова) местно или внутрь при ревматическом артрите, системной склеродермии. Показаны их мембраностабилизирующий, противовоспалительный эффекты, а у диуцифона и антипролиферативное действие.

Одно из важных мест в полисиндромной клинической картине ревматических заболеваний занимает поражение сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Исследования Р.Ш. Абдрахмановой, проведенные с использованием комплекса современных и весьма информативных методов изучения функции дыхания, разработанных в специальном конструкторском бюро "Медфизприбор", позволили получить дополнительные представления о пато-

генезе ранних доклинических проявлений поражения легких и сердца у больных ревматическими заболеваниями, обосновать патофизиологические механизмы респираторно-гемодинамических нарушений. Изучение особенностей диффузионной способности легких и ее составляющих компонентов (мембранного и кровяного) в сопоставлении с вентиляционно-перфузионными показателями и биомеханикой дыхания показало большую информативность метода в уточнении характера поражения легких и сердца (Г.М.Халфиева, З.Н.Якупова, И.С.Тагиров, Р.Х.Шафиков, Л.К.Бомбина). Получены данные, позволяющие уточнить степень вовлечения в процесс альвеоло-капиллярной мембраны, нарушения капиллярного кровотока, выявить резервные возможности легочных альвеол и роль сосудистой системы в компенсаторных механизмах на определенных этапах течения ревматических заболеваний — ревматоидного артрита, системной красной волчанки, системной склеродермии, ревматизма. Диффузионные нарушения при этих заболеваниях достаточно специфичны, и это позволяет дифференцировать легочные поражения, а также отличать их от первичной легочной патологии, что особенно важно при дебюте системной склеродермии легочным синдромом. Комплексное исследование диффузионной способности легких и ее компонентов, неравномерности альвеолярной вентиляции, систолического давления в легочной артерии, легочного кровотока, микроциркуляции, эхокардиографических данных у больных ревматическими заболеваниями дает возможность уже на ранних сроках выявить признаки васкулита, сердечной недостаточности или структурных изменений соединительной ткани аутоиммунного барьера.

Таким образом, использование комплекса доступных неинвазивных методов исследования у больных ревматическими заболеваниями имеет большое практическое значение: получаемая качественная и количественная информация дает представление о вовлечении в процесс респираторной и сердечно-сосудистой систем на ранних

сроках заболевания и их взаимообусловленности, способствует, с одной стороны, правильной интерпретации отдельных симптомов в оценке характера поражения легких и сердца, их значимости в общей клинической картине заболевания, а с другой — помогает в выборе адекватной терапии, прогнозировании и определении степени трудоспособности.

Интересные результаты по материалам нашей клиники получены С.Ф.Ахмеровым при сравнительном анализе эволюции клинической картины системной красной волчанки за последние 30—40 лет. В истории заболевания есть свои периоды развития представлений об этиологии, патогенезе, классификации, способов диагностики и лечения. В 50—60 гг. врачи практически не встречались с системной красной волчанкой и не имели о ней достаточных сведений. Но к настоящему времени мы располагаем определенными знаниями об этой болезни (см. табл.).

Сопоставление данных по годам позволяет констатировать рост заболеваемости системной красной волчанкой. В отношении возраста больные не различаются друг от друга; что же касается пола, то это заболевание чаще встречается у женщин, чем у мужчин (соответственно 12 % и 4 %). В 1959—1973 гг. беременность при этом заболевании была противопоказана, в 1988—1992 гг. ее стали разрешать при минимальной активности заболевания и при клинической ремиссии. Лечение в эти периоды времени также различалось: если в 60—70-е годы использовали глюкокортикоиды, то начиная с 1988 г. назначают пульс-терапию, цитостатики, плазмаферез, гемосорбцию, средства, воздействующие на сосудистую патологию.

Более усовершенствованная диагностика, раннее и систематическое адекватное лечение значительно улучшили прогноз системной красной волчанки. К настоящему времени удается добиться ремиссии у 90 % больных и удлинить продолжительность их жизни на десятилетия. Исход заболевания во многом зависит от наличия и степени поражения почек. Исследование иммунного статуса, мембранолиза (О.Н.Сиги-

Данные сравнительного анализа эволюции системной красной волчанки

Симптомы	Динамика клинических симптомов по годам	
	1959 — 1973 гг.	1988 — 1992 гг.
Характер начала болезни	подострое течение	изменилось в сторону умеренности, постепенности, большей хронизации
Изменения кожных покровов	у 87 % изменения типа “бабочка”, капилляриты до сих пор остаются одним из основных диагностических признаков системной красной волчанки и свидетельством ее активности	менее выражены, встречаются реже (71 %)
Полиартралгии	боли “морфинные”	реже ночные артралгии
Поражение серозных оболочек	у 25 %	у 46 %
Поражение органов дыхания и сердца	существенной разницы не выявлено	
Люпус-нефрит	было и остается наиболее тяжелым и прогностически неблагоприятным проявлением заболевания	
Поражение ЦНС	—	выступает на передний план
Антифосфолипидный синдром	не был известен	встречается у 20% больных

това, А.Н.Максудова) выявили, что люпус-нефрит сопровождается выраженными изменениями этих показателей, особенно в моче. Это свидетельствует о **самостоятельном иммунном активном воспалении** в почках и требует определенной коррекции тактики лечения этой группы больных. Индивидуальное и умелое сочетание иммуномодулирующей и кортикостероидной терапии в большинстве случаев создает управляемую патогенетическую ситуацию.

В последние годы сотрудниками кафедры описаны особенности клиники и диагностики узелкового периартериита, синдрома Вегенера, фиброзирующего альвеолита, неспецифического аортоартериита, системной склеродермии, анкилозирующего спондилоартрита, подагры; разрабатываются вопросы их интенсивной терапии (Р.В.Юнусов, С.З.Габитов, Д.Г.Юльметьева, Н.Н.Малышева, Л.К.Бомбина, Р.М.Мусин).

Своеобразие патофизиологических механизмов ревматических заболеваний, связанное с индивидуальным иммунологическим статусом на генетически подготовленной почве, до сих пор остается камнем преткновения в вопросах бесспорного признания роли инфекции в их этиологии. Роль инфекционного агента как возможного пускового механизма в связи с успехами микробиологии приобретает все больше сторонников. D.K.Ford, оценивая по годам этапы изучения ревматоидного артрита, предсказывал, что 90-е годы, по-видимому, будут посвящены микробиологическим проблемам. Косвенным подтверждением служит и тот факт, что все базисные средства, применяемые для лечения ревматоидного артрита, обладают антибактериальным действием. Определенный интерес в этом аспекте представляет участие флоры кишечника в патогенезе ревматоидного артрита.

Отражением ее роли может служить содержание эндотоксина — основного повреждающего фактора грамотрицательной флоры. А.И.Рахматуллиной показано **повышение содержания эндотоксина в крови** при определенных клинических вариантах ревматоидного артрита — высокой активности и системности процесса. Повышение содержания антител к эндотоксину объясняется обострением инфекционного процесса. Не исключается нарушение нормальных функций физиологических барьеров на пути их проникновения в кровь (кишечник, печень, лимфатические узлы, селезенка).

Опыт лечения токсикологических больных (1970-е гг.) позволил вплотную и не безуспешно заняться разработкой вопросов диагностики, лечения и организации помощи при неотложных состояниях. Тем не менее только в 1989 г. удалось создать **Республиканский центр по лечению острых отравлений** — вначале в 6-й городской больнице, а затем в 1-й. Клинические аспекты ведения больных этой группы нашли свое отражение в публикациях об отравлениях фосфорорганическими соединениями, ядовитыми грибами, различными медикаментами. Разработана лечебно-диагностическая тактика врача при коматозных состояниях, печеночной, почечной недостаточности (О. Н. Максимов, Ф. Я. Халитов, Р. И. Гашигуллин, С. П. Чиликина). Были сгруппированы показания к проведению таких эфферентных методов очищения организма, как гемосорбция, гемодиализ (Ш. А. Мукамбетзянов, Е.М. Марголин, Ф. Я. Халитов).

Дальнейшее развитие и совершенствование различных форм врачебной, педагогической и научной деятельности требуют создания специализированных центров. Каждая больница города, центральная районная больница нашей республики должны иметь свою специализацию. Впервые за все годы существования системы здравоохранения, развития ревматологической науки нами в 1994 г. был организован **ревматологический центр** на базе 1-й городской клинической больницы.

Открытие токсикологического и ревматологического центров значительно расширило лечебные возможности 1-й городской больницы: в настоящее время она располагает отделением интенсивной терапии и реанимации для больных различного терапевтического профиля, блоком эфферентных методов лечения.

Наш опыт свидетельствует о настоятельной необходимости активного участия ученых в решении научно-организационных проблем. В 1847 г. Клод Бернар, начиная цикл лекций, говорил студентам: "Научной медицины, о которой я должен читать лекцию, не существует". Через 90 лет известный российский педиатр А. А. Кисель утверждал: "... есть только одна медицина — научная, нет никакой другой особой медицины. К каждому больному врач должен подходить в полном вооружении современных знаний". Противоположные, на первый взгляд, утверждения обосновывают одно принципиальное положение — единство врачевания, науки и организации.