

# НОСПИТАЛ

NE CEDE MALIS  
НЕ ПАДАЙ  
ДУХОМ В  
НЕСЧАСТЬЕ!

# БОЛЬНИЦА

№ 5  
1998

## НАУКА И ПРАКТИКА

Институт  
ревматологии  
РАМН

стр. 3 - 8

Лекарства  
для лечения  
ревматических  
заболеваний и  
остеопороза

стр. 9 - 17

НАШ ГОСТЬ

**Вячеслав  
Спивак:**

*“Джаз под  
пулями”*

стр. 18 - 19



В этом году исполняется 40 лет со дня основания  
Института ревматологии РАМН

Академик В. А. Насонова: *“Все эти годы мы хотели  
глубже понять - что же такое ревматизм”*

## ЗДОРОВЬЕ - ДОРОГО. НО НАСКОЛЬКО?

В конце мая общественности были представлены результаты широкомасштабного исследования "Расходы населения России на медицинскую помощь", проведенного силами Проекта законодательных инициатив в области здравоохранения Бостонского Университета и Института социальных исследований (Москва). В ходе исследования было опрошено 3000 домохозяйств (семей) из 13 крупных, 29 средних и малых городов, 38 сел и поселков, расположенных в разных регионах страны.

Как сообщил директор ИСИ доктор философских наук В. Э. Бойков, целью проекта было выяснение действительных затрат населения при получении медицинских услуг в государственных и частных больницах и амбулаторно-поликлинических учреждениях, а также при приобретении лекарств. При этом не затрагивались расходы на услуги разного рода знахарей и экстрасенсов; в учет не принимались траты на мелкие подарки в знак благодарности, типа цветов и конфет.

Несмотря на то, что факт дополнительного финансирования здравоохранения по принципу "из рук в руки" давно уже не секрет ни для кого, в том числе - по их словам - и для присутствовавших на презентации представителей Министерства здравоохранения РФ, сотрудников аппаратов Правительства и Государственной Думы, его выявленные размеры производят шокирующее впечатление. **Собственное здоровье стоило населению России в прошлом году 771,7 миллиарда (здесь и далее - неденоминированных) рублей; только в декабре 74,6% домохозяйств, имевших такие расходы, в среднем истратили по 311 тысяч рублей каждое, а в совокупности - 696407 тысяч рублей.**

Более половины этих средств пошло на покупку лекарств, приобретенных в аптеках, из них 170 млн. - по рецепту и 212,7 млн. - без рецепта. Помимо того, еще 57,4 млн. рублей было выплачено за лекарства и медицинские материалы, приобретенные в больницах и поликлиниках. В целом эта статья составила более 63% совокупных расходов семей на охрану здоровья.

Если вычесть расходы населения на лекарства из общих расходов на медицинские нужды, то получается, что в прошлом году за медицинскую помощь из личных сбережений было заплачено около 53,6 триллионов рублей, что равно почти 70% величины федерального бюджета и бюджетов территорий на здравоохранение и физическую культуру.

Вторая по величине статья расходов населения - лечение в поликлиниках (его получали девять из 10 опрошенных), третья - лечение в стационарах (им пользовались в 389 домохозяйствах и их расходы составили 324,4 тысячи рублей у каждого).

В процентах структура расходов населения на лечение в декабре прошлого года выглядела следующим образом. Официальная сумма платных услуг при госпитализации - 16,5%, за лекарства и медицинские материалы - 10,4%, врачам - 8,8, среднему и младшему медперсоналу - 1,9%, за лабораторные анализы - 1,7%, стирку и замену белья - 0,2%. Официальная сумма платных услуг в амбулаторно-поликлинических учреждениях - 31,5%, за лекарства и медицинские материалы - 7,6%, врачам - 6,0%, среднему и младшему медперсоналу - 1,2%, за лабораторные анализы - 1,8%.

Одним из важнейших результатов исследования явилось выявление параметров теневого рынка в здравоохранении: расчеты показали, что неучтенные и "уведенные" от налогообложения выплаты за лекарства и медицинские услуги в прошлом году составили примерно 22,4 триллиона рублей.

Результаты исследования направлены в МЗ РФ, Правительство РФ, ГД, ФС РФ и будут учтены при принятии решений.

**Татьяна Рябухина**

## ИНСТИТУТ РЕВМАТОЛОГИИ РАМН



**Совсем недавно в Туле прошел очередной съезд Ассоциации ревматологов под председательством директора Института ревматологии РАМН академика РАМН В. А. Насоновой. Почти две тысячи врачей России посвятили себя ревматологии - сложной и очень нужной специальности, 800 из них - практически каждый второй - были на съезде.**

**В 1997 году в кабинеты поликлиник и ревматологические центры страны больные обращались более 11.000.000 раз - болезни опорно-двигательного аппарата и соединительной ткани вышли на третье место после сердечно-сосудистых и желудочно-кишечных заболеваний. Более половины больных страдают возрастной патологией позвоночника и периферических суставов, очень высок выход на инвалидность, причем, у людей трудоспособного возраста - до 45 лет. Настораживает и тот факт, что в последнее время появляются отдельные вспышки ревматизма, в частности, на Северном Кавказе. Вот мы и решили посвятить этот номер вопросам ревматологии, напомнить с помощью ведущих ученых страны об этой, далеко не теряющей своей остроты, проблеме.**

*Материалы о работе института подготовил М. Кукулевич, фоторепортаж В. Афанасьева*

*Валентину Александровну Насонову представлять врачам, наверное, нет необходимости. Главный ревматолог страны, академик РАМН, директор Института ревматологии РАМН - эти должности и звания говорят о том, что с ее именем ревматология связана и как наука, и как клиническая практика. Ученица блистательных ученых Е. М. Тареева и А. И. Нестерова, Валентина Александровна сама стала главой научной школы, признанной во всем мире. Умная, обаятельная, глубоко интеллигентная, она пользуется не только уважением, но и искренней любовью всех, кто хотя бы однажды с ней соприкоснулся.*

**В. А. Насонова:**

## **Сегодня нас интересует молекулярная генетика, поиск главных генов предрасположенности к ревматоидному артриту и другим заболеваниям**

**- Валентина Александровна, расскажите об истории создания Института ревматологии.**

- Наш институт открылся 4 ноября 1958 года в Москве, на Петровке 25, и назывался он тогда Институт ревматизма. Он был создан по инициативе академика А. И. Нестерова в те годы, когда распространенность этого заболевания была очень высока. Формирование пороков сердца шло катастрофически быстро, продолжительность жизни таких больных в 1955 году составляла в среднем 30 - 35 лет. Поэтому основными задачами института стали изучение механизмов возникновения и развития ревматизма, разработка классификации, методов диагностики и лечения.

Результаты не заставили себя долго ждать. Уже первые эпидемиологические исследования показали, что в развитии болезни большую роль играют семейные факторы риска: если мать и отец страдают ревматизмом, либо есть другие больные родственники, вероятность возникновения этой болезни у детей достигает 20 - 30%! Ученые поставили вопрос о необходимости первичной профилактики ревматизма в семьях, имеющих фактор риска. Она заключалась не только в разъяснительной работе, но и в раннем выявлении стрептококковых инфекций, обязательном медикаментозном лечении ангины, скарлатины с использованием пенициллина и бициллина, причем, у всех членов семьи.

Работа по бициллинопрофилактике началась в институте ревматологии в начале 60-х, а уже в 1964 году было принято Постановление Правительства по бесплатной бициллинопрофилактике. В бюджете страны средства на эти цели выделялись отдельной строкой. Именно это, я считаю, помогло переломить в лучшую сторону ситуацию с ревматизмом в нашей стране.

Я была приглашена на работу в институт в 1958 году на должность старшего научного сотрудника по изучению систем-

ной красной волчанки и других аутоиммунных заболеваний. В начале 70-х годов стала директором института.

Все эти годы мы хотели глубже понять - что же такое ревматизм? Навсегда остался в памяти период работы в военных госпиталях. Туда поступали солдаты, заболевшие ревматизмом после вспышек стрептококковой инфекции в частях. Это был настоящий ревматизм с тяжелейшими блокадами проводящей системы сердца. Молодых солдатиков приносили на носилках, они стонали от боли, которую вызывало даже прикосновение простыни к суставам. И вот, стараясь облегчить их страдания, на этих острых случаях мы учились бороться с ревматизмом. Эта колоссальная работа - десять лет! - помогла нам понять коварную роль стрептококковой инфекции, действующей по принципу: "Мавр сделал свое дело - мавр может уходить". Мы окончательно убедились, что заболевание связано с определенным возрастом - от 7 до 15 - 16 лет. Вот откуда был ревматизм у солдат: ослабленные, перенесшие в детстве инфекционные заболевания 18 - 19-летние юноши, попадая в окружение очень высокой стрептококковой экспозиции, оказывались первыми его жертвами.

Едва ли не со дня основания в институте велись исследования аутоиммунных механизмов, о которых мы, в числе первых в мире, докладывали на Международном конгрессе ревматологов, проходившем в Москве в 1983 году. Ведь Анатолий Иннокентьевич Нестеров понимал, что параллельно с ревматизмом нужно заниматься и другими ревматическими заболеваниями, в частности, ревматоидным артритом, болезнью Бехтерева, системной красной волчанкой. Поэтому все эти направления сразу были включены в сферу интересов института.

**- Что представляет собой структура института сегодня?**

- В конце 1987 года институт переехал в новое здание на Каширском шоссе. У



нас есть стационар на 300 коек, детское и хирургическое отделения, отделение для изучения ревматоидного артрита и системной красной волчанки (оно называется отделением профилактики аутоиммунитета), отделение для лечения системной склеродермии, отделение клинической иммунологии, фармакологии. Недавно мы создали группу сотрудников для изучения побочного действия лекарств. Оказалось, что современные нестероидные противовоспалительные препараты дают много гастропатий, что заставило нас организовать и эндоскопическое отделение.

В отделении ревмоэндокринологии исследуются половые и возрастные особенности течения болезни.

Есть у нас и отделение инфекционных артритов, реактивных артритов и артрозов. Работы отечественных специалистов впервые в мире показали, что при хламидиозе имеется персистенция хламидийных антигенов в синовиальной оболочке и синовиальной жидкости суставов.

И еще три структуры я хотела бы отметить. Это единственная в своем роде лаборатория клинической иммунологии, отделение реабилитации, где делают приспособления, позволяющие облегчить жизнь больных суставным ревматизмом, и, наконец, отдел эпидемиологии и генетики ревматических болезней. Сегодня мы располагаем фантастически интересными данными. Например, по распространению некоторых антигенов можем проследить миграцию народов в мире. Казалось бы, чукчи - монголоидная раса. Но это не совсем так: они обладают пятым субтипом HLAB-антигена, принадлежащим белой расе, а не четвертым, принадлежащим монголоидам. Почему мы всем этим занимаемся? нас интересует молекулярная генетика, поиск главных генов предрасположенности к ревматоидному артриту и другим заболеваниям.

Жизнь постепенно изменяет многие понятия, в том числе и медицинские. Когда-то, на заре становления ревматологии в нашей стране, врачей больше всего заботила патология сердца. Ревматизм, тот самый, который “глохнет сердце и лижет суставы”, был огромной медицинской и социальной проблемой, усугубленной тяжелыми испытаниями, постигшими страну в годы войны. Во всем мире, однако, под “ревматизмом” понимали в первую очередь патологию позвоночника и суставов, а то, что называли ревматизмом у нас, считали острой ревматической лихорадкой. Шли годы, наши врачи научились профилактировать и лечить ревматизм и его грозное осложнение - ревматический порок сердца. Потом на первое место выдвинулись ревматические заболевания опорно-двигательного аппарата и соединительной ткани. Сегодня в полный рост встала проблема аутоиммунных заболеваний. Специальность врача-ревматолога становится все более и более сложной. Кроме патологии сердца, он должен разбираться в патологии суставов и позвоночника, знать возможности рентгеновской, ультразвуковой, компьютерной и лабораторной иммунодиагностики, владеть целым рядом манипуляций, в том числе и хирургических. Это подтверждает и предлагаемый нашим читателям репортаж.



## В клиниках и лабораториях Института ревматологии РАМН

Мы начинаем репортаж из **Лаборатории научно-организационных проблем ревматологии**, которой руководит кандидат медицинских наук О. М. Фоломеева. С недавних пор эта лаборатория выполняет функции федерального ревматологического центра: занимается учебной ревматологией России, организует научные конференции, выезд сотрудников института в регионы, где они проводят семинары, квалификационные и сертификационные циклы, читают лекции. Лаборатория выпускает методические рекомендации и журнал “Клиническая ревматология”, который пользуется огромной популярностью. Сейчас специалисты лаборатории разрабатывают приказ Минздрава, в котором будут отражены сегодняшние реалии деятельности ревматологов, учтена возросшая за последние годы сложность их работы.

**Лабораторией прогнозирования исходов и течения ревматических заболеваний** заведует профессор М. М. Иванова. Из ста с лишним нозологических форм, относящихся к ревматическим заболеваниям, здесь умеют прогнозировать течение и исход ревматоидного артрита, системной красной волчанки, подагры, иерсениозных артритов и др. Известно, что при иерсениозе примерно у 30 - 35% больных поражаются суставы. Эта инфекция может

стать толчком практически всех аутоиммунных заболеваний. По мере накопления опыта прогноз становится все более точным и оперативным. Так, Д. Е. Каротееву удалось получить интегральный показатель степени тяжести при ревматоидном артрите, который учитывает более 104 параметров и рассчитывается с помощью компьютера. При системной красной волчанке этот показатель охватывает 80 признаков. Индексы тяжести заболевания имеют градации от 0 до 12 и довольно точно определяют состояние больного на настоящий момент, дают прогноз на будущее, что позволяет своевременно назначать интенсивное лечение.

Группой специалистов по интенсивной терапии аутоиммунных ревматических заболеваний руководит ведущий научный сотрудник **отделения профилактики аутоиммунных нарушений** С. К. Соловьев. Когда-то здесь оказывали помощь больным только в критических ситуациях, теперь, используя прогноз, подключаются к лечению значительно раньше. Скажем, больных системной красной волчанкой надо лечить очень активно, можно сказать - агрессивно, по специальной программе. Это гемосорбция, ультрафильтрация, плазмаферез, ультрафиолетовое и лазерное облучение крови, а также проведение пульс-терапии гормонами и цитостатиками. (В ревматологии эти методы начали применять именно здесь). Что нового внесли специалисты института в интенсивные методики? Вот, скажем, плазмаферез. Он



помогает интенсивно удалять антитела, но действие его достаточно временно и не всегда эффективно. Кроме того, если у пациента не очень хорошие вены, приходится использовать центральные сосуды, что небезопасно. Выход был найден в применении синхронной интенсивной терапии: после проведения плазмафереза на лимфоциты воздействуют с помощью пульс-терапии преднизолоном и циклофосфаном. И получают блестящий результат. Причем, каждый пациент лечится по индивидуальной программе, которую рассчитывают, с учетом данных индивидуального прогноза, на год-полтора. Это позволяет значительно увеличить выживаемость таких больных, снизить поддерживающую дозу гормонов, а значит уменьшить число их побочных эффектов. Подобная терапия проводится и у больных с торпидным течением ревматоидного артрита, но вместо циклофосфана в этих случаях для пульс-терапии применяют метотрексат.

Плохо только, что больные, которым подобная терапия должна проводиться, не всегда своевременно попадают к специалистам института. В Москве, например, ежегодно заболевают системной красной волчанкой не менее 700 человек, в институт поступают из них не более десяти процентов. Остальные обращаются тогда, когда последствия болезни становятся необратимыми. Может быть, дело в плохой информированности врачей поликлинического звена?

**Лабораторией ревматологии** заведует профессор З. С. Алекберова. Она многие годы изучает половую избирательность при ревматических заболеваниях. Почему системной красной волчанкой болеют в основном молодые женщины, а анкилозирующим спондилоартритом или болезнью Бехтерева преимущественно мужчины? Или - почему подагра бывает только у мужчин? Роль половых гормонов здесь бесспорна. Еще одна проблема: молодым женщинам, страдающим красной волчанкой, запрещали рожать, опасаясь обострения болезни. При разрешении этой проблемы возник интерес к антифосфолипидному синдрому, который, вызывая множественные тромбозы, в том числе и в плаценте, приводит к самопроизвольному выкидышу. Этот синдром часто сопровождает волчанку, но может быть и единственным проявлением аутоиммунного процесса. Сегодня различают первичный, изолированный, и вторичный антифосфолипидный синдром, связанный с каким-либо заболеванием. Исследования отечественных и зарубежных ученых показали, что есть три четких показателя его присутствия - тромбозы различной локализации, привычная невынашиваемость беременности и тромбоцитопения ниже 100 000. Серологические маркеры: ложноположительная реакция Вассермана, волчаночный антикоагулянт и, наконец, антитела к кардиолипину IgG и IgM. Для достоверного диагноза необходимо иметь один из признаков и серологический маркер.

Как же лечат этот синдром? При первичном синдроме гормонов не дают - лечат дезагрегантами (курантил, гепарин, в качестве базовой терапии - аспирин в

очень малых дозах), хорошо зарекомендовал себя препарат ТромбоАСС. Если же синдром является проявлением какого-то основного заболевания, то надо лечить прежде всего это заболевание.

Профессор Н. Г. Гусева возглавляет **лабораторию микроциркуляции и воспаления**, которая изучает болезни соединительной ткани.

Аутоиммунные нарушения, повреждая стенки эндотелия сосудов и их мышечную ткань, приводят к гиперпродукции коллагена фибробластами и к избыточному фиброзообразованию. Терапия, таким образом, должна быть направлена на ликвидацию иммунного воспаления, нарушений микроциркуляции и фиброз. Терапия должна быть комплексной и дифференцированной, поскольку выделяются пять основных форм склеродермии и три варианта течения: острое, подострое и хроническое.

В недавнем прошлом, при острой форме системной склеродермии, изменения в почках развивались у половины больных, и они погибали от почечной недостаточности. Сейчас положение изменилось - ранняя диагностика, активное лечение, внедрение так называемых болезнь-модифицирующих средств изменили ситуацию. Среди антифиброзных препаратов на первом месте стоит Д-пеницилламин в больших дозах и различных его формы, лидаза (гиалуронидаза). Второе направление в терапии - применение противовоспалительных и иммуносупрессивных препаратов, стероидов и цитостатиков. При хроническом течении акцент делается на применение сосудистых средств; из числа новых препаратов можно упомянуть вазапрантан.

Современные технологии лечения дают ощутимый эффект: улучшение наблюдается у 90% больных. Надо заметить, что в последнее время появилось большое количество химически индуцированных склеродермий. Раньше этим страдали, в основном, горняки, теперь - женщины после протезирования груди с применением силикона. Стимулируют развитие заболеваний хлорвинил, различные органические растворители, триптофансодержащие пищевые добавки, некоторые медикаменты. Особенно плохо, когда совпадают стресс и химическое воздействие, стресс и облучение. Тогда болезнь протекает исключительно тяжело.

Вторая большая патология, изучаемая лабораторией - болезнь Шегрена, как ее еще называют "сухой синдром", "сухая болезнь". Она поражает слюнные и слезные железы, сочетается с выраженными системными васкулитами. Первыми проявлениями ее могут быть рецидивирующие паротиты. В лечении таких больных также важен дифференцированный подход. При легких формах применяется локальная терапия, малые дозы гормонов и цитостатиков. При системном процессе, тяжелых формах применяют интенсивную, агрессивную терапию.

**Лабораторию серонегативных артритов и артроза** возглавляет профессор Э. Р. Агабабова. Здесь изучают болезнь Бехтерева и близко примыкающие к ней формы спондилоартритов - псориатический артрит, артриты при неспецифических заболеваниях кишечника, болезнь Рейтера, реактивные артриты после кишечных



инфекций. Одна из основных проблем - артриты, вызванные хламидиозом. В последние годы исследования проводились совместно с учеными из Йенского института микробиологии. Было показано, что эти заболевания надо лечить длительно и большими дозами антибиотиков, только так можно предупредить рецидивы артрита. В лечении хорошо зарекомендовал себя препарат сумамед.

С. М. Сидельникова защитила докторскую диссертацию по иерсениозному артриту. Установлено, что при энтерогенных артритах хорошо использовать не сульфасалазин, а бифидум-бактерин, который разработал институт им. Габричевского. По этому способу лечения выдано авторское свидетельство.

Лаборатория изучает самое распространенное заболевание суставов - остеоартроз. Методами его диагностики, включая инструментальные, и лечением занимается к. м. н. Е. С. Цветкова. Ведущий научный сотрудник Н. В. Бунчук вплотную занят проблемой ревматических заболеваний у лиц пожилого возраста. Уже вышла в свет монография по ревматической полимиалгии.

Профессор В. П. Павлов руководит **лабораторией ревмаортопедии и реабилитации**. Занимаются здесь хирургическим и консервативным лечением ревматических заболеваний с суставным синдромом. В лечении начальных стадий заболеваний предпочтение отдается консервативным методам, к которым относится ортезирование. Ортез - это внешнее приспособление: шины, гипсовые повязки, лангеты. Снимая нагрузку с больного сустава, он тем самым повышает его функциональную способность, уменьшает болевой синдром. На более поздних стадиях подключаются оперативные методы, вплоть до реконструктивной хирургии - замены разрушенных суставов на эндопротезы.

Ревахирургия имеет одну особенность: оперировать приходится в условиях непрерывно текущего процесса. Раньше боялись делать какие-либо манипуляции в разгар обострения артрита. Оказалось, напрасно: если на ранней стадии удалить синовиальную оболочку, то тем самым ликвидируется место, где собственно и протекает аутоиммунный процесс. Синовиальная оболочка потом регенерирует.

Конечно, полностью избежать рецидивов не удастся, но в 80%, на ранних стадиях, достигается 10 - 20-летний положительный результат. На более поздних стадиях болезни приходится делать эндопротезирование. Причем, можно заменить не только целый сустав, но и какую-то его часть. За последние десять лет хирургами института сделано более 1100 реконструктивных операций.

**Детское отделение.** Как сказала его заведующая, к. м. н. Л. Г. Медынцева, это своего рода "государство в государстве": здесь есть все необходимое для лечебного и диагностического процесса, в том числе свои приемное отделение и консультативный центр. В отделении лежат дети от 3 до 15 лет из всех городов России. Что здесь лечат? Хроническую суставную патологию, диффузные заболевания соединительной ткани - системную красную волчанку и склеродермию, очаговую склеродермию.

Суставная патология самая разнообразная - начиная от реактивных артритов разного вида течения и кончая ревматоидным артритом. И, конечно же, ревматизм с острой ревматической лихорадкой.

Много внимания уделяют здесь вопросам реабилитации. Опытные методисты используют различные тренажеры, приспособления, помогающие проводить ЛФК на самых ранних стадиях заболевания, такие, например, как УГУЛЬ. Все методики, щадящие и абсолютно безболезненные, подбираются индивидуально. При наличии деформации суставов здесь рано проводят корректирующую терапию, прямо в клинике.

Профессор Л. И. Беневоленская руководит одним из крупнейших в структуре института **отделом эпидемиологии и генетики и Центром по профилактике остеопороза МЗ РФ**. Отдел образован в 1968 году для изучения причин возникновения ревматологических заболеваний, факторов риска, поисков этиологических моментов, позволяющих разработать меры профилактики. Проведено огромное количество эпидемиологических исследований, целая серия национальных программ. Так, в 1996 году закончилась совместная с американцами работа по изучению спондилоартропатий в циркумполярных (замкнутых) популяциях Чукотки и Аляски. Точка зрения ученых: наследственность играет очень большую роль в возникновении заболеваний, форме их проявления и особенностях течения. Сейчас проводится работа по поиску главного гена предрасположенности к ревматоидному артриту.

ВОЗ называет остеопороз в числе трех самых грозных заболеваний для популяции Земли наряду с инфарктами и внезапной смертью. Центр по остеопорозу занимается этой проблемой с 1990 года, участвуя в нескольких международных программах, объединяющих специалистов разного профиля - акушеров-гинекологов, эндокринологов, ортопедов-травматологов, специалистов космической медицины, рентгенологов. В 1995 и 1997 годах по инициативе отдела были проведены первые два симпозиума по остеопорозу и организована Ассоциация по этой проблеме, председателем которой стала профессор Л. И. Беневоленская. В сентябре следующего года Центр готовится провести в Санкт-Петербурге свой первый конгресс.

**Лабораторией инструментальных и ультразвуковых методов исследования с радиоизотопным кабинетом** руководит профессор Э. С. Мач. Лаборатория хорошо оснащена: здесь проводят эхокардиографию с доплерографией, определяют функцию внешнего дыхания, проводят термографию, исследуют кожную микроциркуляцию методом лазер-доплер флоуметрии, позволяющим не только оценить состояние кровотока в покое, но и изменение его под влиянием различных функциональных тестов. Большую долю исследований составляют методы с использованием ультразвука. Причем, он используется и для оценки состояния опорно-двигательного аппарата. Здесь первыми в стране начали применять метод ультразвукового сканирования суставов. Этот метод позволяет определить состояние суставных сумок, в которых развивается воспалительный процесс, толщину измененной синовиальной оболочки, количество жидкости в сумке, причем в разных отделах сустава, - все то, что раньше увидеть не удавалось. Здесь научились определять и состояние хряща, который особенно страдает при де-





формирующих остеоартрозах. С помощью ультразвука четко определяется и наличие внутрисуставных кист, их размер и место разрыва. Ведь иногда разрыв имитирует тромбоз глубоких вен, и больным назначают совершенно неподходящее лечение. Метод позволяет на ранней стадии диагностировать и асептические некрозы головок бедренной кости. Ультразвуковая техника бурно развивается, увеличивается ее разрешающая способность, и сейчас уже появились датчики, с помощью которых можно посмотреть мелкие суставы - кисти, пальцы стоп, детально охарактеризовать состояние мягких тканей. Сочетание таких многочастотных датчиков с доплероским исследованием позволяет оценить и состояние кровообращения в синовиальной оболочке.

Денситометрия - важнейший метод в определении состояния плотности костной ткани. Существуют ультразвуковые методики определения, но более точен все же рентгеновский метод, хотя при нем нельзя не считаться с возможностью облучения пациента.

О принципе работы рентгеновской денситометрии рассказал старший научный сотрудник, руководитель **группы денситометрической диагностики** А. В. Смирнов. Метод позволяет оценить минеральную плотность костной ткани у больных с ревматическими заболеваниями. Используется специальная аппаратура - рентгеновские костные денситометры, основанные на двухфотонном измерении костной массы неинвазивным способом. Есть прибор, позволяющий определить костную массу шейки бедра и поясничного отдела позвоночника, прибор, определяющий плотность костей предплечья. Метод чрезвычайно чувствителен, он улавливает потерю уже 2 - 3% плотности кости, тогда как обычный рентгенологический метод может уловить изменения от 20 - 30%. Правда, денситометрия, обладая высокой точностью, не дает ответа на вопрос о причинах развития остеопороза, а рентгенологический метод позволяет получить дифференциальный диагноз. Поэтому эти два метода, взаимно дополняя друг друга, в комплексе с определением биохимических маркеров и проведением костной гистоморфометрии, позволяют поставить диагноз полно и своевременно, отличить остеопороз от остеопороза, назначить правильное лечение.

**В лаборатории клинической иммунологии**, которой руководит профессор А. И. Сперанский, занимаются диагностикой постинфекционных артритов. Особенно часто осложнения возникают после иерсениоза, стрептококковой и урогенитальной инфекций, зафиксировать которые здесь удается на ранней стадии - когда самого артрита еще и нет. В основе диагностики - определение аутоантител методом иммунофлуоресценции. Ученые лаборатории, совместно с французскими исследователями, впервые описали так называемое смешанное заболевание соединительной ткани, маскирующееся под признаки нескольких болезней. Спектр диагностируемых аутоантител постепенно расширяется. Например, аутоантитела к таким антигенам, как пептиды, определяются с помощью элек-

трофореза. Этим же способом удается выявить и так называемые РО-антитела, характерные для болезни Шегрена и системной красной волчанки. Это большая клиническая проблема, потому что начальные признаки болезни абсолютно неспецифичны: скажем, длительная лихорадка или аллергические проявления.

Исследуя больных, оперированных по поводу пороков сердца, иммунологи обнаружили, что отсутствие у некоторых из них ревматической активности, определяемой по стандартным показателям, не вполне отражает действительность. Активность сохраняется и ее надо лечить, ведь она может привести к тромбэмболическим осложнениям. Хорошим маркером этой активности являются антикардиолипидные антитела, которые имеют значение и при определении прогноза развития инфаркта у больных со стенокардией. Иммунологическая диагностика помогает не только точно поставить диагноз, но и является критерием адекватности лечения. Зная, что от них многое зависит, сотрудники лаборатории работают с огромной нагрузкой, стараясь оперативно выдавать результаты исследования.

В Институте ревматологии под руководством профессора Ю. В. Муравьева создана специальная **группа по изучению нежелательного побочного действия лекарственных препаратов**. Уже накоплен немалый опыт в выявлении и лечении лекарственных гастропатий, нарушений со стороны кроветворной системы, в ранней диагностике амилоидоза, который является реакцией на длительное воспаление. Последний аспект особенно важен, ибо развернутая картина амилоидоза по сути означает неминуемый летальный исход. А раннее его выявление, на доклинической фазе, позволяет сохранить жизнь больным на десятки лет. Сейчас разработана методика определения амилоида при биопсии слизистой двенадцатиперстной кишки.

Вынеся за скобки репортажа интервью с профессором Я. А. Сигидиным, руководителем **отдела клинической фармакологии**, хочу закончить его сообщением заведующего **отделом международных связей** Л. Н. Денисова.

- Несмотря на значительные финансовые трудности, институту удалось сохранить связи с ревматологами стран Европы и Америки. С американцами ведется очень интересная работа по болезни Лайла, в прошлом году с ними же закончена работа по изучению популяции эскимосов и чукчей, проводятся две работы с Финляндией по изучению эпидемиологии ревматических заболеваний среди Угро-финских популяций. Более двадцати лет ведется совместная работа с польским Институтом ревматологии по системной красной волчанке и ревматоидному артриту, в планах такие же совместные исследования с венгерскими и сербскими учеными. Большой работой занят отдел по клиническому испытанию лекарственных препаратов, которое сейчас ведется на стадии доклинических исследований. Все это говорит о том, что Институт Ревматологии РАМН пользуется заслуженным авторитетом и у нас в стране, и за рубежом.





### Профессор Е. Л. Насонов, заведующий кафедрой ревматологии факультета ППО ММА имени И. М. Сеченова:

- Кафедра ревматологии факультета ППО ММА имени И. М. Сеченова на базе Института ревматологии была открыта в 1991 году. Мы сотрудничаем со всеми отделениями института, у нас много общих тем исследований и подавляющее большинство профессоров института являются сотрудниками кафедры. То есть, полный альянс - и профессиональный, и педагогический, и научный. В основном у нас учатся московские врачи, но в последние годы стараемся работать и в регионах: выезжаем с лекциями, проводим семинары.

Недавно мы выпустили книгу, посвященную вторичному остеопорозу. Почему возник интерес к этой проблеме? В последние годы стало ясно, что при ревматических заболеваниях остеопороз развивается очень часто. Это связано с тем, что в развитии остеопороза очень

важное значение имеет иммунная система. Поэтому ревматические заболевания можно рассматривать и как модель изучения механизмов развития остеопороза, и как реальную клиническую проблему, поскольку такие больные сейчас живут значительно дольше. Кроме того, существует и остеопороз, вызванный лечением глюкокортикоидами - так называемый стероидный остеопороз. Эту проблему так же нужно решать незамедлительно. И, наконец, сближает проблему остеопороза и ревматологию то, что ряд препаратов, которые мы используем для лечения того и другого заболевания, могут обладать разнообразной активностью. Так, некоторые антиостеопоротические средства подавляют воспаление, обладают анальгетическим эффектом, а противоревматические препараты, наоборот, тормозят развитие остеопороза. Сейчас появилось много активных препаратов, поэтому изучение механизма их действия поможет выработке оптимальных схем лечения.

## Из недавней истории ревматологии

**Этот красивый и убедительный опыт помнят все, кому по роду деятельности приходится иметь дело с аутоиммунными заболеваниями. Впервые в мире нашим ученым удалось доказать и показать ключевую роль лимфоцита в их патогенезе. Задумали и провели его три человека - клиницист В. В. Сура, иммунологи Г. Я. Свет-Молдавский и Т. Г. Траянова. До сих пор эта работа цитируется многочисленными отечественными и зарубежными исследователями.**

**Сегодня профессор Владимир Владимирович Сура вспоминает:**

- Задачей опыта было показать роль воздействия лимфоцита большого системной красной волчанкой и другими аутоиммунными заболеваниями на культуру тканей фибробластов и почечной ткани. Результаты мы опубликовали в журналах "Lancet" и "Советская медицина". Потом эффект был неоднократно повторен другими исследователями с помощью других методик. Это позволило доказать "киллерную" роль лимфоцитов в развитии болезни. Лимфоциты брались от больных волчанкой, фибробласты - от эм-

брионов. Показав, что лимфоциты, взятые от больного, лизируют, растворяют ткань фибробластов, мы, с помощью иммунохимических методов, постарались понять, как же это происходит. Что проникает из одной клетки в другую? Создавалось впечатление, что образуются ДНКовые мостики между лимфоцитом и клеткой-мишенью. Но эта гипотеза до сих пор вызывает споры.

Если проводить съемку процесса, то можно увидеть, как лимфоциты окружают фибробласт, словно стая собак медведя. Они буквально набрасываются на него, прикасаются и отскакивают. Профессор Г. Я. Свет-Молдавский назвал такой процесс передачи информации "поцелуем смерти". Действительно, соприкосновения в итоге заканчивались гибелью клетки-мишени. Может быть, в этом задействованы лизосомальные ферменты? Ведь когда лизосома распадается - клетка гибнет. Может быть, происходит какая-то ферментная передача, индуцирующая этот процесс? Во всяком случае, поиски механизма надо продолжать. Необходимо узнать, что же сводит бедного лимфоцита с ума, заставляя его превращаться в убийцу.

### Профессор Я. А. Сигидин, руководитель отдела клинической фармакологии Института ревматологии РАМН:

- Основная задача нашего отдела - поиск новых и усовершенствование прежних методов лечения ревматических заболеваний.

Главным достижением считаем использование антител против основных посредников - медиаторов воспалительного и иммунного процесса. В чистом виде сегодня выделено около 80 цитокинов, а всего предполагается их около 1000. Интерлейкин-1 и фактор некроза опухоли играют ведущую роль в развитии аутоиммунного воспаления и повреждения тканей. За рубежом были получены антитела, нейтрализующие фактор некроза опухоли. Их с успехом применили при ревматоидном артрите. Наш институт, в кооперации с американской фирмой, которую возглавляет профессор Скуржович, пришел к мысли, что толчком к запуску болезни могут стать интерфероны. Было показано, что антитела к интерферонам могут тормозить аутоиммунные и иммунные процессы. Так возникла идея применить в лечении антиинтерферон. В институте были проведены первые сравнительные исследования действия антител к фактору некроза опухоли и антиинтерферона. Каждый вид антител применяли в отдельности и комбинированно.

Пока, на первом этапе работы, пролечено всего 40 больных (мы брали пациентов, резистентных абсолютно ко всем методам терапии). У некоторых из них эффект был быстрым и ярким, в части случаев - уже через два часа после инъекции! Причем, он проявлялся и в субъективных ощущениях, и объективно - у некоторых уменьшалась припухлость суставов. У большинства же больных очевидный эффект появлялся после 5-й инъекции. В ходе лечения эффект антител к интерферону-гамма нарастал, у четырех из двадцати больных развилась клиническая ремиссия - год и более. Для ревматоидного артрита это неплохой результат. Хотя, конечно, нужны дальнейшие исследования в этом перспективном направлении.





## МИАКАЛЬЦИК (КАЛЬЦИТОНИН ЛОСОСЯ) В ЛЕЧЕНИИ ОСТЕОПОРОЗА

Т. В. Баркова, к. м. н., Л. И. Беневоленская, проф., Институт ревматологии РАМН

Кальцитонин - эндогенный гормон, секретируемый преимущественно парафолликулярными С-клетками щитовидной железы, был открыт в 1961 г. и впервые синтезирован в 1968 г. Основная функция кальцитонина в организме состоит в поддержании гомеостаза кальция и защите скелета во время роста, беременности, лактации. В настоящее время кальцитонин выделен у 15 видов животных, 4 синтетических аналога кальцитонина используются в клинической практике. Наибольшее распространение получил синтетический кальцитонин лосося - **Миакальцик** ("Новартис", Швейцария).

Миакальцик по механизму действия близок к кальцитонину человека, однако отличается от него более высокой (в 40 - 50 раз) биологической активностью и более продолжительным действием. Клетками-мишенями Миакальцика являются остеокласты. Связываясь со специфическими рецепторами на поверхности, Миакальцик снижает их активность (подвижность), ингибирует тем самым процесс резорбции костной ткани, снижая уровни биохимических маркеров костного обмена. В ряде экспериментальных и клинических исследований показано стимулирующее влияние Миакальцика на костеобразование, частично объясняемое прямым анаболическим влиянием на остеобласты. Миакальцик не оказывает влияния на уровень эндогенного кальцитонина, паратиреоидного и других гормонов.

Основными показаниями к применению Миакальцика служат заболевания костей с избыточной костной резорбцией, прежде всего - остеопороз (первичный, вторичный), а также альгонеуродистрофия (синдром Зудека), метастазы злокачественных опухолей в кости, болезнь Педжета.

Чрезвычайно важным достоинством Миакальцика, выделяющим его из ряда других средств для лечения остеопороза, является быстрый и выраженный анальгетический эффект при болях в костях, который не зависит от влияния на костную резорбцию. Обезболивающее действие связано, как полагают, с повышением уровня  $\beta$ -эндорфинов в плазме и прямым действием Миакальцика на рецепторы центральной нервной системы. Анальгетический эффект Миакальцика при остеопоротических переломах, обуславливающих болевой синдром, позволяет улучшить качество жизни больных, а также рано активизировать их и проводить необходимые реабилитационные мероприятия.

В настоящее время Миакальцик используется более чем в 80 странах мира в двух ле-

карственных формах: в виде раствора для инъекций и в виде назального аэрозоля. Внедрение в клиническую практику назального аэрозоля открыло новую эру в применении препарата, так как интраназальное введение лучше переносится и более удобно при длительном лечении.

### Клиническое применение Миакальцика

К настоящему времени получено большое количество экспериментальных и клинических данных об эффективности Миакальцика в лечении и профилактике остеопороза.

**Повышение минеральной плотности кости (МПК).** Применение Миакальцика у женщин с остеопорозом в раннем постменопаузальном периоде в дозах 50 - 200 МЕ/день в течение 1 года - 5 лет позволяет предотвратить потерю костной массы и в большинстве случаев получить прирост костной массы в поясничном отделе позвоночника (1 - 3% от исходного уровня). Увеличение МПК поясничного отдела позвоночника достигает 1% на каждые 100 МЕ препарата. Влияние Миакальцика на костную массу проксимального отдела бедра и предплечья требует более длительных исследований, поскольку кортикальная кость медленнее реагирует на лечение.

**Снижение частоты переломов.** Основным критерием противоостеопоротической терапии является способность препарата снижать риск возникновения переломов. Статистически достоверное снижение частоты переломов позвоночника под влиянием Миакальцика продемонстрировано в ряде крупных исследований (примерно на 1/3 по сравнению с пациентами, получавшими только препараты кальция). В настоящее время в 47 центрах США и Великобритании проводится масштабное пятилетнее (1993 - 1998 г. г.) двойное слепое рандомизированное исследование **PROOF** (Prevent Recurrence of Osteoporotic Fractures) по изучению эффективности назального аэрозоля Миакальцика при постменопаузальном остеопорозе. В группу больных входят 1175 женщин с установленным остеопорозом, снижением МПК в поясничном отделе позвоночника более чем на 2 стандартных отклонения и наличием, по крайней мере, одного перелома позвоночника. Результаты исследования PROOF за три года убедительно свидетельствуют о том, что Миакальцик при интраназальном введении в дозе 200 МЕ/день **СНИЖАЕТ ЧАСТОТУ РАЗВИТИЯ ПЕРЕЛОМОВ ПОЗВОНОЧНИКА НА 37,4%** по сравнению с больными, получа-

емыми только препараты кальция и витамином D. Эти данные имеют важное клиническое и социальное значение.

### Переносимость.

Миакальцик отличается хорошей переносимостью. Побочные эффекты развиваются в 4 - 20% случаев, носят в основном слабо выраженный и быстропреходящий характер: тошнота, неприятный вкус во рту, покраснение лица, слизистой носа при интраназальном введении. В крупных контролируемых исследованиях (в т. ч. PROOF) частота побочных эффектов не отличалась от таковой при применении плацебо. Системные побочные эффекты при инъекциях Миакальцика, как правило, не развиваются при интраназальном введении. Аллергические реакции наблюдаются в единичных случаях. Более чем 25-летний опыт клинического применения Миакальцика доказал отсутствие токсичности препарата, негативного влияния на уровень артериального давления, функцию дыхания, рутинные лабораторные показатели.

### Дозы препарата.

Показано, что интермиттирующий режим лечения (с соотношением периодов лечения и "отдыха" 1:2, 1:3) столь же эффективен в отношении прироста костной массы, как и постоянный прием препарата. Оптимальными режимами лечения Миакальциком в настоящее время считаются:

1) при лечении остеопороза: назальный аэрозоль - 200 МЕ/день, ампулы - 100 МЕ подкожно или внутримышечно через день (3 раза в неделю). Длительность лечения - 3 месяца, далее 3 месяца - перерыв;

2) при болях в костях, связанных с остеопорозом и/или остеолитом: назальный аэрозоль 200 МЕ/день, ампулы - 100 МЕ/день подкожно или внутримышечно. Длительность лечения - минимально 15 дней в зависимости от выраженности болей.

Лечение Миакальциком должно сопровождаться приемом препаратов кальция (например, Кальция-Сандоз форте, содержащего высокоусваиваемые соли кальция, в дозе 1000 - 1500 мг/день), небольших доз витамина D (у пожилых людей).

Более подробную информацию о препарате можно получить в Представительстве фирмы "Новартис" по адресу: 103104, Москва, Б. Палашевский пер., 15, тел.: 969 2175, факс: 969 2176.

 NOVARTIS

## ТРОМБО АСС - ПРЕПАРАТ ВЫБОРА ПРИ ТРОМБОТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

**З. С. Алекберова, зав. лабораторией ревматологии Института ревматологии РАМН**

Необходимость использования антитромботических препаратов при различной патологии, сопровождающейся риском развития тромбозов, не подлежит сомнению. Лекарства, препятствующие тромбообразованию, различаются по механизму действия. Одни из них влияют на агрегацию тромбоцитов и факторы свертывания, другие - непосредственно разрушают тромбы.

Среди наиболее часто назначаемых при тромбозах препаратов особое место занимает аспирин. Способность последнего влиять на агрегацию тромбоцитов была открыта более 30 лет тому назад. Позже было показано еще одно его свойство - подавление активности фермента циклооксигеназы в тромбоцитах. В эндотелиальных клетках сосудов аспирин блокирует синтез простагличлина, что влияет на агрегацию тромбоцитов. Особого внимания заслуживает подбор дозы аспирина. Было показано, что малые дозы (75 - 100 мг/сутки) аспирина блокируют синтез тромбоксана А<sub>2</sub>, т. е. даже этими дозами удается достичь антитромботический эффект.

Сравнительно недавно в нашем распоряжении оказался препарат **ТРОМБО АСС**, выпускаемый известной австрийской фирмой "Lannacher". Достоинством его является то, что 1 таблетка содержит 50 или 100 мг аспирина, в связи с чем отпадает необходимость делить таблетку аспирина (обычно выпускаемого по 0,5 г) на 4 - 5 частей. Кроме того, таблетка ТРОМБО АСС покрыта пленочной оболочкой, устойчивой к действию желудочного сока, что позволяет

уменьшить частоту развития гастропатий. Наконец, снижается риск кровотечений, наблюдаемых при использовании аспирина в более высоких дозах.

На большом материале уже показана эффективность низких доз аспирина в лечении кардиологических больных (ИБС, инфаркт миокарда) и ишемической болезни мозга. Особое место ТРОМБО АСС занимает в лечении такого заболевания как антифосфолипидный синдром (АФС), история изучения которого насчитывает немногим более десяти лет.

АФС - это тромботическое заболевание, при котором венозные или артериальные тромбозы или оба вместе наблюдаются у больных с антифосфолипидными антителами (аФА). К другим проявлениям АФС относятся привычное невынашивание беременности и тромбоцитопению.

Спектр тромботических осложнений при АФС чрезвычайно широк. Ниже мы приводим данные о локализации.

1. Венозные тромбозы: глубокие вены нижних конечностей; подмышечные; подключичные; мезентериальные; почечные; печеночные; сетчатка; поверхностные вены; легочные; мозговые.

2. Артериальные тромбозы: мозговые; коронарные; плацента; легкие; конечностей; надпочечники; аорта; сетчатка; печеночная; кожа.

Недостаточное знание проблемы АФС ведет к тому, что больные нередко госпитализируются в самые разные стационары, в

зависимости от локализации тромбоза (неврологические, нефрологические, сосудистые и др.). И хотя до настоящего времени не разработано специфического лечения тромбозов, ассоциированных с аФА, именно аспирин в малых дозах широко используется во всем мире для профилактики рецидивов тромбозов различной локализации.

С тромбозом сосудов плаценты склонны связывать привычное невынашивание беременности. Недавно за рубежом было показано, что при назначении малых доз аспирина в течение всего периода гестации успешное завершение беременности при АФС повышалось с 9% до 55%. Наш опыт также свидетельствует о необходимости использования аспирина.

Мы полагаем, что ТРОМБО АСС является препаратом выбора при АФС. Дело в том, что больные с этим заболеванием принимают аспирин годами, и именно ТРОМБО АСС, выпускаемый в дозах 50 мг и 100 мг, с его специальной кишечнорастворимой оболочкой, позволяет без угрозы осложнений применять его длительное время, не требуя при этом каких-либо специальных методов лабораторного контроля.

**LANNACHER**

Более подробную информацию о препарате и возможности его приобретения можно получить в Представительстве фирмы "Ланнахер" по тел.: 960 2152, 960 2134; факс: 960 2154.

### БЕРЛИН ХЕМИ МЕНАРИНИ ГРУП



**BERLIN-CHEMIE AG**  
MENARINI GROUP

**Фастум гель** - новый препарат для лечения болезненных, воспалительных и травматических поражений суставов, сухожилий, связок и мышц (артрит, артросиновит, бурсит, вывихи, повреждения мениска, боли в спине и т. д.), а также для терапии поверхностных воспалений кожи, вен, лимфатических сосудов и узлов. Основным действующим веществом препарата является кетопрофен - широко применяемое нестероидное противовоспалительное средство.

Фастум гель - эффективная лекарственная форма для локального применения, содержащая 25 мг активного вещества на 1 г специально разработанного наполнителя, позволяющего препарату проникать через кожу и периапарткулярные ткани. После нанесения Фастум геля, концентрация кетопрофена в синовиальной жидкости значительно превосходит его концентрацию в крови, что имеет большое значение для лечения ревматических заболеваний.

Препарат хорошо переносится, побочные явления при его применении не наблюдались, только длительное ло-

кальное лечение иногда может вызвать симптомы повышенной чувствительности. Как и другие НПВП, Фастум гель при беременности и лактации должен применяться лишь в случае крайней необходимости. Единственным противопоказанием для использования препарата является установленная чувствительность к кетопрофену. Не рекомендуется использовать препарат при открытых ранах или на поврежденных участках кожи.

Дозировка и способ применения: один или два раза в день гель наносят на кожу по 3 - 5 см (или больше, в за-

### ФАСТУМ ГЕЛЬ

висимости от площади болезненного участка) и затем мягко втирают для облегчения впитывания. Передозировка. После нанесения 50 - 150 мг кетопрофена концентрация в плазме составляет 0,08 - 0,15 нг/мл. Учитывая низкую концентрацию препарата в плазме при наружном применении, опасность передозировки отсутствует. Несовместимость отсутствует.

Фастум гель выпускается в тубиках по 50 г (2,5%).

Более подробную информацию о препарате и возможности его приобретения можно получить в Представительстве фирмы по тел.: (095) 785 0100, факс: (095) 785 0101.

## ЭСПАРМА



**Апизартрон** - комбинированный препарат для местного применения. Выпускается в виде мази по 20 и 50 г в тубах. 100 г препарата содержат 0,003 г пчелиного яда, 10 г метилсалицилата и 1 г аллилизотиоцианата. Входящий в состав препарата пчелиный яд содержит биологически активные вещества, вызывающие местное сосудорасширяющее и разогревающее действие. Метилсалицилат и аллилизотиоцианат усиливают местное действие пчелиного яда.

Показан при миалгии и артралгии; ревматизме и дегенеративно-дистрофических заболеваниях суставов; невритах; растяжении мышц и связок; для разогревающего массажа мышц до и после занятий спортом.

На поверхность, подлежащую обработке, наносят полоску мази длиной 3 - 5 см, распределяют ее слоем толщиной 1 мм, затем (через 2 - 5 мин.) после появления покраснения и чувства тепла следует медленно и интенсивно втирать ладонями рук мазь в кожу. Обработанные места рекомендуется держать в тепле. Мазь вызывает доказуемое повыше-

ние температуры кожи, основанное на расширении капиллярных сосудов. Вызванное этим глубокопроникающее кровообращение ведет к лучшему снабжению тканей кислородом и ускоряет тем самым распад вызывающих боль продуктов обмена веществ. Мазь применяется до исчезновения симптомов 2 - 3 раза в день ежедневно.

**Побочное действие** - возможны кожные аллергические реакции в месте нанесения препарата.

**Противопоказания** - острые артриты, заболевания кожи, почек, печени и поджелудочной железы, сахарный

## АПИЗАРТРОН

диабет, новообразования, туберкулез, тяжелые инфекционные заболевания, сепсис, заболевания системы кровообращения в фазе декомпенсации, психические заболевания, беременность, повышенная чувствительность к препарату.

Не допускать контакта мази с глазами, слизистыми оболочками, открытыми раневыми поверхностями.

*Более подробную информацию о препарате можно получить в Представительстве фирмы "Эспарма" по адресу: 125167, Москва, Ленинградский проспект, 47, офис 340, тел.: 967 6963, факс: 967 6960.*

## ХЕМОФАРМ



**Диклофенак** (диклофенак натрия) является нестероидным противовоспалительным средством с выраженным противовоспалительным, анальгетическим и жаропонижающим эффектом. Таблетки с acidoresистентной оболочкой всасываются только в кишечнике. Таблетки ретард постепенно высвобождают активное вещество, осуществляя пролонгированное

действие. Инъекционная форма назначается в начальных периодах терапии болевых синдромов любой этиологии.

**Показан** при воспалительных и дегенеративных формах суставного и внесуставного ревматизма, ревматоидном артрите, анкилозирующем спондилоартрите, артрозе, спондилоартрозе, спондилолизе, тендопериартрите, тендопериостите, фиброзите и миозите; первичной дисменорее; почечной и желчной коликах; остром урикоартрите.

**Режим дозирования:** Внутрь во время еды или после еды по 1 табл. (50 мг) 2 - 3

раза в день; поддерживающая доза по 1 таблетке (50 мг) 2 раза в день или 1 табл. ретард (100 мг) в день. Парентерально 1 ампула (75 мг/3 мл) 1 - 2 раза в день внутримышечно, затем переходят на прием таблеток. Местно 3 - 4 раза в день применяют гель (в тубике 40 г), нанося тонким слоем на пораженное место и нежно втирают.

**Противопоказания:** повышенная чувствительность к диклофенаку натрия, бронхоспазм, крапивница или острый ринит в анамнезе, являющиеся последствием применения других НПВС, пептичес-

## ДИКЛОФЕНАК

кая язва желудка и двенадцатиперстной кишки, беременность, кормление грудью.

**Побочные действия:** могут появиться боль в эпигастриальной области, головная боль и головокружения. У лиц с повышенной чувствительностью кожи при применении геля могут появиться слабые аллергические реакции на коже.

*Более подробную информацию о препарате можно получить в Представительстве фирмы "Хемофарм ДД" по адресу: Москва, ул. Трифонова, д. 456, тел.: 284 0552, 284 0561, 284 0588, 284 0523, факс: 281 8295, 284 0637.*

## СЁРЛ



**Артротек** (диклофенак натрия - 0,05 г и мизопропрост - 200 мкг) относится к нестероидным противовоспалительным лекарственным средствам. Особенно эффективен при длительном курсовом лечении, значительно снижает риск развития поражений желудочно-кишечного тракта, в том числе "немых язв". Применяется для лечения тяжелых ревматических болей. Диклофенак обладает противовоспалительным, жаропонижающим и анальгетическим действием,

а также значительно замедляет процесс дегенерации хряща суставов. Механизм его противовоспалительного действия связан со способностью ингибировать синтез простагландинов. Мизопропрост - синтетический аналог простагландина E1 - предохраняет слизистую ЖКТ от повреждающего действия НПВП, в том числе и диклофенака. Препарат усиливает местные защитные факторы в желудке: стимулирует синтез слизи и бикарбонатов, повышает защитные свойства желудочной слизи, стимулирует местное кровообращение и незначительно ингибирует ба-

зальную и стимулированную секрецию соляной кислоты в желудке.

**Показан** при остеоартритах и ревматоидных артритах, анкилозирующих спондилитах, подагре, болевом синдроме различной этиологии, невралгии, миалгии, травматическом воспалении мягких тканей и опорно-двигательного аппарата.

**Режим дозирования.** Назначают по 1 табл. 2 - 3 раза в день. Рекомендуется принимать препарат после еды, не разжевывая.

**Побочное действие** - возможны диарея, боли в животе.

## АРТРОТЕК

**Противопоказания** - повышенная чувствительность к диклофенаку натрия, беременность, кормление грудью.

С осторожностью назначают Артротек пациентам с хронической сердечной недостаточностью или предрасположенностью к задержке жидкости в организме, а также больным с нарушениями функции почек.

*Более подробную информацию о препарате можно получить в Представительстве фирмы "Сёрл" по адресу: Москва, Волков пер., 19. Тел.: 255 0001, 244 9190, факс: 255 5001.*

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭНЗИМОТЕРАПИИ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

*Л. Н. Денисов, зав. отделом Института ревматологии РАМН, Ю. В. Хохлова, старший научный сотрудник Института ревматологии РАМН*

Комплексная терапия ревматических заболеваний (РЗ) оказывает воздействие на основные патогенетические звенья, включая воспаление и иммунологические нарушения. Однако применяемые лекарственные средства не всегда полностью удовлетворяют предъявляемым требованиям из-за их недостаточной эффективности и риска частого развития побочных действий.

В связи с вышеуказанным применение системной энзимотерапии (СЭ) является весьма перспективным и оправданным благодаря сочетанию противовоспалительного и иммуномодулирующего эффекта с хорошей переносимостью и отсутствием опасных для жизни побочных реакций.

Метод СЭ основан на комплексном воздействии на организм целенаправленно составленных смесей гидролитических ферментов животного и растительного происхождения.

Отличие их от известных ферментных препаратов заключается в том, что они резорбируются через специальные энтероциты (М-клетки) тонкого кишечника. М-клетки содержат микроворсинки, которые тесно связаны с иммунокомпетентными клетками. В базальной части клетки и между ними содержатся Т-лимфоциты, а под эпителием кишки расположены макрофаги и В-лимфоциты, то есть иммунокомпетентные клетки контролируют поступление макромолекул, обладающих чужеродными для организма антигенными свойствами. Этот феномен может считаться первой линией защиты от массивной антигенной интервенции. Вторым защитным механизмом является быстрое связывание поступающих в сосудистое русло энзимов с антипротеазами. При образовании комплекса происходит экранирование антигенных детерминант энзима при полной сохранности протеолитической активности. В таком связанном виде энзимы транспортируются к области, где проявляется их активность.

Благодаря комплексному воздействию на гуморальный (антитела, иммунные комплексы, комплемент) и клеточный (Т-лимфоциты, цитокины) иммунитет, активность молекул адгезии, а также выраженному противовоспалительному эффекту и улучшению реологических свойств крови, такие препараты для СЭ как Вобэнзим и Флогэнзим нашли самое широкое применение в терапии РЗ.

**Состав Вобэнзима:** трипсин, химотрипсин, папаин, панкреатин, амилаза, липаза, рутин, бромелаин.

**Состав Флогэнзима:** бромелаин, трипсин, рутин.

Эффективность СЭ доказана многочисленными клиническими исследованиями при РА, анкилозирующем спондилоартрите (болезнь Бехтерева), деформирующем остеоартрозе (ДОА), воспалительных заболеваниях мягких тканей. При РА применение Вобэнзима по эффективности было сопоставимо с результатами лечения пероральными препаратами золота, что позволяет предположить возможность использования препарата как базисного при РА. У больных ДОА Вобэнзим не уступал противовоспалительному действию диклофенака.

Согласно результатам клинических испытаний энзимных препаратов в лечении РЗ при активном воспалительном процессе различной этиологии и выраженном болевом синдроме показан препарат Флогэнзим. Более высокая эффективность СЭ наблюдается при ступенчатом применении, когда при выраженной клинико-иммунологической активности заболевания вначале назначается Флогэнзим с последующим переводом на Вобэнзим. Длительность лечения определяется индивидуально. Принимая во внимание хорошую переносимость Флогэнзима и Вобэнзима и отсутствие побочных эффектов, энзимные препараты могут приниматься постоянно в течение 12 месяцев и более. При комбинированном лечении с другими противовоспалительными средствами - кортикостероидами, нестероидными противовоспалительными и базисными препаратами на фоне Вобэнзима уменьшаются нежелательные побочные эффекты вышеуказанных препаратов.

### Схема применения энзимных препаратов

**При РА** - при высокой степени активности заболевания Флогэнзим назначается в точной дозе 9 - 12 драже (по 3 - 4 драже 3 раза в день) или Вобэнзим 30 драже в сутки (по 7 драже 3 раза в день) в течение 1 - 2 месяцев, далее доза препаратов снижается до поддерживающей (Флогэнзим - 2 драже 3 раза в день, а Вобэнзим - 5 драже 3 раза в день) длительностью приема до 6 месяцев и более. На фоне терапии энзимными препаратами отмечено более быстрое снижение клинической и лабораторной активности, а в ряде случаев удается снизить дозу и улучшить переносимость нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), глюкокортикоидов и цитостатиков.

**При анкилозирующем спондилоартрите (болезни Бехтерева)**, при активном процессе с выраженным болевым синдромом, рекомендуется назначение в дозе 3 драже

Флогэнзима 3 раза в день или 8 - 10 драже Вобэнзима 3 раза в день в течение 3 - 6 месяцев. При наличии стойкого улучшения доза снижается до поддерживающей (Флогэнзим 2 драже 3 раза в день, Вобэнзим 4 - 5 драже 3 раза в день) и принимается длительный период в зависимости от клинико-лабораторных проявлений. При необходимости энзимные препараты можно комбинировать с приемом индометацина и другими НПВП.

**При ДОА** энзимы улучшают регенеративные процессы и не разрушают хрящ. Вобэнзим назначается больным ДОА и при наличии вторичного (реактивного) синовита в дозе 7 - 8 драже 3 раза в день в течение 3 - 6 месяцев с последующим переходом на поддерживающие дозы препарата 12 - 15 драже в сутки.

**При реактивных артритях** целесообразно назначать Вобэнзим в комплексе с антибактериальной терапией и НПВП. Одновременное назначение энзимных препаратов с антибиотиками позволяет достичь более высоких концентраций последних в сыворотке крови. Особенно эффективна данная комбинация при резистентных и рецидивирующих формах заболевания. Доза Вобэнзима составляет 15 драже в сутки длительностью 3 - 4 недели.

Следует подчеркнуть, что энзимные препараты (Вобэнзим и Флогэнзим) должны приниматься за 40 минут до еды и запиваться 150 мл воды.

Врачи и пациенты единодушны в том, что эти лекарства хорошо переносятся и не дают серьезных побочных реакций.

Возникающие изменения окраски и запаха стула - типичное сопровождающее СЭ явление. При вздутии живота и чувстве переполнения рекомендуется временно снизить суточную дозу на 1 - 2 дня.

Принимая во внимание достаточную эффективность СЭ как при воспалительных, так и дегенеративных РЗ, а также учитывая хорошую переносимость, данный метод лечения займет достойное место в лечении РЗ и его использование в отечественной ревматологии является перспективным.

Информацию о наличии препаратов в аптеках можно получить по тел.: (095) 279 4973, 931 2590, 114 4456.



## СТРУКТУМ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ (ГОНАРТРОЗОМ)

Л. И. Беневоленская, Л. И. Алексеева, Е. Л. Насонов, А. Н. Карякин, Н. В. Чичасова

Остеоартроз - это самое распространенное заболевание суставов и одна из ведущих причин потери трудоспособности, особенно у пожилых. Эпидемиологические исследования постоянно показывают увеличение распространенности остеоартроза с возрастом, достигающую 50% у лиц старше 65 лет, а изменение демографической ситуации в мире, в частности старение популяции, придает проблеме остеоартроза особую важность.

Патогенез остеоартроза характеризуется несоответствием анаболических и катаболических процессов в матриксе хряща, что ведет к изменению синтеза матрикса, основная роль в этом патологическом процессе отводится нарушению функции хондроцитов. Однако это отражает лишь один из аспектов остеоартроза, поскольку в патологический процесс вовлекаются все ткани сустава, включая субхондральную кость, синовию, периартикулярные ткани. Современные сведения о механизмах развития остеоартроза указывают на то, что патогенетическая терапия должна оказывать регулирующее влияние на измененный метаболизм хряща, подавление синовиита и перестройку субхондральной кости.

В настоящее время для лечения остеоартроза используются два основных класса препаратов: быстродействующие препараты, уменьшающие боль и улучшающие функцию суставов, - это нестероидные противовоспалительные препараты; и препараты с замедленным действием, которые подразделяются на симптоматические, т. е. влияющие на симптомы заболевания; и модифицирующие структуру хряща, т. е. хондропротективные, препараты, влияющие на течение заболевания.

Прежде чем исследовать возможность отнести препарат **Структум** (хондроитин сульфат) компании "Пьер Фабр" к лекарственным средствам, модифицирующим симптомы остеоартроза.

Хондроитин сульфат - основной полисахарид протеогликанов хряща. В исследованиях *in vivo* показано выраженное действие Структума на воспаление на ранних стадиях остеоартроза, а назначение Структума больным остеоартрозом в течение 3 месяцев значительно снижало боль и улучшало функцию суставов.

Нами изучена эффективность и переносимость Структума у больных остеоартрозом коленных суставов (гонартрозом). Проведено открытое рандомизированное кон-

тролируемое исследование 100 больных гонартрозом: 50 больных получали Структум и Ибупрофен, 50 больных только Ибупрофен. В исследование включались амбулаторные больные обоих полов в возрасте 45 лет и старше, страдающие гонартрозом, удовлетворяющие критериям ACR и имеющие II - III стадии процесса по Kellgren - Lawrence. Критериями исключения были наличие у больных других ревматических заболеваний, микрокристаллических и инфекционных артритов, тяжелых заболеваний внутренних органов, включая инсулинозависимый сахарный диабет, посттравматического артроза.

Структум назначался *per os* по 1 грамму в сутки (по 2 капсулы утром и вечером во время еды, 1 капсула - 250 мг) в течение 6 месяцев. Все 100 больных получали Ибупрофен в максимальной суточной дозе 1200 мг. Критерии оценки эффективности Структума включали в себя: функциональный индекс Лекена, боль при ходьбе (по визуальной аналоговой шкале - ВАШ), боль в покое (по ВАШ), оценку больным своего общего состояния (по ВАШ), оценку эффективности лечения врачом и больным, количество принимаемого Ибупрофена.

По основным клиническим параметрам обе группы больных были сопоставимы между собой: средний возраст больных основной группы составил 59,7 лет (от 46 до 73 лет), контрольной - 60,1 года (от 45 до 81 года); вес - 80,9 кг и 76,6 кг и рост - 162,9 см и 160,6 см соответственно, не различались больные и по длительности заболевания.

За 6 месяцев наблюдения из исследования выбыли 2 больных из группы, леченной Структумом, у одной больной развилась изжога, еще у одной на первом месяце приема появилась диарея. В контрольной группе больных, леченной только Ибупрофеном, выбыло 19 человек, трое отказались от приема Ибупрофена, у 16 развились побочные реакции, в основном со стороны желудочно-кишечного тракта, у 3 больных наблюдались аллергические реакции, у 5 - транзиторное повышение артериального давления.

Анализ результатов показал снижение суммарного функционального индекса Лекена у больных, леченных Структумом, по сравнению с контрольной группой уже с 3 - 4-го месяца лечения, а достоверных результатов это снижение достигло к 6-му месяцу, т. е. Структум сохранял и улучшал функцию суставов.

При анализе показателей боли по ВАШ через 6 месяцев от начала лечения было

выявлено четкое влияние Структума на болевой синдром: достоверное снижение боли при ходьбе в основной группе по сравнению с контрольной ( $p = 0,009$ ), а также боли в покое.

Оценки эффективности лечения, проводимые больным и врачом, практически не отличались друг от друга и свидетельствовали о том, что в основной группе больных, получающей Структум, улучшение было достигнуто у 42% больных, а ухудшение наблюдалось лишь у 6% больных, тогда как в контрольной группе улучшение отметили только 20% больных, а ухудшение 26%.

Отмечено уменьшение количества принимаемого в день Ибупрофена у больных основной группы (1-й месяц - 737,78 мг, 6-й месяц - 669,71 мг), в то время как в контрольной группе доза Ибупрофена оставалась примерно такой же (916,79 мг и 945,19 мг). Кроме того, в основной группе прекратили принимать Ибупрофен в разные сроки от начала лечения 9 человек. В контрольной группе все больные продолжали принимать Ибупрофен в той же или большей дозе до конца 6-месячного исследования. Таким образом, Структум позволяет снизить дозу принимаемых противовоспалительных препаратов, а в ряде случаев даже отменить их.

Оценка больными своего общего состояния по ВАШ (профессиональная активность, частная жизнь, спортивная нагрузка и др.) показала достоверное улучшение качества жизни больных, леченных Структумом, по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, Структум (хондроитин сульфат) - новое эффективное средство лечения остеоартроза коленных суставов: уменьшает боль, сохраняет и улучшает функцию суставов, уменьшает количество применяемых нестероидных противовоспалительных препаратов, улучшает качество жизни. Структум обладает хорошей переносимостью.

Более подробную информацию о препарате и возможности его приобретения можно получить в Представительстве фирмы "Пьер Фабр" по тел: 247 6202, факс: 247 6203.



## АУРОТЕРАПИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Ю. В. Муравьев, профессор, руководитель группы по изучению безопасности антиревматической терапии

Первые данные о положительном лечебном эффекте ауротерапии при ревматоидном артрите (РА) появились в 1927 г в Германии (Lande Forestier).

В течение последующих семи десятилетий многочисленные открытые и контролируемые клинические исследования подтвердили эффективность ауротерапии. В настоящее время соли золота, оказавшиеся первыми длительно действующими антиревматическими препаратами, остаются лучшими из препаратов этого ряда в терапии РА.

Ауротерапия, если к ней нет противопоказаний, должна назначаться по существу каждому больному РА, особенно с ранним развитием костных эрозий и высокими титрами ревматоидного фактора.

Одним из самых распространенных парентеральных препаратов золота является **Тауредон** (ауротиомалат натрия, производимый фирмой "Buck Gulden" (Германия) - это водный раствор золота, применяемый обычно внутримышечно (в настоящее время внутривенно практически не назначается). Выпускается в ампулах, содержащих по 10, 20 и 50 мг ауротиомалата натрия в 0,5 мл водного раствора. Содержание металлического золота около 50%.

Тауредон назначается только после тщательного обследования больного, при отсутствии противопоказаний (нарушение функции печени, почек, гематологических показателей периферической крови, поливалентной аллергии и аллергии к солям тяжелых металлов). Первая инъекция (пробная) - 10 мг внутримышечно (на следующий день контролируются общие анализы крови и мочи); при хорошей переносимости через неделю делают вторую инъекцию - 20 мг (с таким же контролем), спустя неделю назначают третью инъекцию - 50 мг Тауредона. При отсутствии побочных реакций терапию Тауредоном продолжают: в течение 6 месяцев больной еженедельно получает 50 мг препарата в виде внутримышечных инъекций, обычно в дальнейшем промежутки между инъекциями увеличивают до 2 - 3 недель и терапию продолжают. Рекомендуемые дозы не являются стандартными и должны подбираться индивидуально. После начала ауротерапии уровень золота в крови постепенно повышается, достигая плато через 6 - 8 недель, при этом концентрация его в крови составляет в среднем 2,5 мкг/мл, коррелируя с дозой препарата. Около 40% парентерально введенного золота выделяется (70% с мочой, 30% с калом). Установлено, что при длительном лечении золото накапливается преимущественно в синовиальной

оболочке. Предсказать лечебный эффект или риск осложнений по концентрации золота в крови невозможно.

Ранее существовавшая концепция "курсов золота" (повторные курсы лечения через определенные интервалы) в настоящее время считается устаревшей. Она не имеет клинического значения, поскольку после любого курса ауротерапии возникает обострение, как правило, через несколько месяцев, реже спустя год и более.

Эксперты Европейской лиги ревматизма рекомендуют в период ауротерапии производить опрос, осмотр и обследование перед каждой инъекцией, даже при отсутствии жалоб со стороны больного.

В период ауротерапии обязательно контролируются: показатели периферической крови (гематокрит, уровень гемоглобина, количество лейкоцитов с лейкоцитарной формулой, количество тромбоцитов) и общий анализ мочи. При наличии показаний исследуется функция почек (креатинин, мочевины крови), печени (щелочная фосфатаза, АЛТ, АСТ).

Следует помнить, что причинами для прекращения лечения являются: лейкопения (<3000), уменьшение количества гранулоцитов, тромбоцитопения (<100000), эозинофилия (>12%), клинически значимые изменения гаммаглобулинов, щелочной фосфатазы, креатинина, протеинурия (>300/мл), частый водянистый или с примесью крови стул, нарушение ЭКГ, альвеолит или бронхолит, признаки периферической нейропатии, дерматит, холестаза.

Опыт Института ревматологии показывает, что лечебный эффект ауротерапии Тауредоном обычно отмечается с 3-го месяца. В целом положительный эффект шестимесячной терапии наблюдался у 71%, годичной у 84,7%, двухгодичной у 91,6% больных, продолживших лечение. В целом через 12 месяцев ауротерапии продолжить лечение смогли 57,5% больных, что согласуется с литературными данными, согласно которым эта цифра равна 58%. Наш опыт показал, что лечебный эффект Тауредона отмечается при любой активности воспалительного процесса у больных РА и не зависит от их пола и возраста. В то же время у больных с IV стадией рентгенологических изменений костей и суставов при длительности заболевания более 7 лет Тауредон редко был эффективным.

Побочные реакции чаще наблюдались у женщин старшей возрастной группы, при большей длительности болезни, в серонегативных случаях, при поздней рентгенологической стадии и более выраженной функциональной не-

достаточности суставов. Побочные реакции были нетяжелыми и быстро проходили после отмены Тауредона, за исключением одной больной с тромбоцитопенией, которой был назначен преднизолон вначале 20 мг/сутки, затем 45 мг/сутки, с постепенной отменой в течение 4 недель. В настоящее время считается, что назначение ГКС в адекватных клинической картине дозах показано при развитии тяжелых побочных реакций, таких как распространенный дерматит с высокой температурой, тяжелых тромбоцитопениях, выраженной и стойкой протеинурии. Наиболее частой побочной реакцией была зудящая кожная сыпь, наблюдавшаяся у 12,9% больных в первые 6 месяцев терапии, кроме того, наблюдались протеинурия, стоматит, лихорадка, эозинофилия, сосудистые реакции; гораздо реже кожная сыпь и другие побочные реакции возникали при большей длительности терапии Тауредоном. При легких и умеренно выраженных побочных реакциях (быстропроходящая макуло-папулезная или уртикарная сыпь, афтозный стоматит, анемия Нв<90 г/л, тромбоцитопения <100000, лейкопения <3000, эозинофилия 6%, протеинурия -0,3 г/л), мы применяем модифицированную схему ауротерапии (уменьшение дозы до 2 - 20 мг и/или удлинение интервалов между инъекциями - до 2 - 6 недель, которая проводится после полного исчезновения побочной реакции. Наши наблюдения показали, что у больных, лечившихся по такой схеме в течение года, достоверно уменьшились показатели боли, выраженность утренней скованности, число болезненных и воспаленных суставов, суставной индекс Ричи, уровень СОЭ и ЦИК.

В заключение следует отметить, что полная клиничко-лабораторная ремиссия, по нашим данным, развилась у 52,2% больных после 12-месячного лечения Тауредоном. Для сравнения отметим, что на фоне терапии кризаноном полная клиничко-лабораторная ремиссия через 12 месяцев наблюдалась у 28,5% больных.

Таким образом, парентеральные препараты золота, из которых наиболее эффективным является Тауредон, до настоящего времени остаются одними из лучших базисных средств в терапии ревматоидного артрита.

Более подробную информацию можно получить в Представительстве фирмы "Бик Гулден" по тел.: (095) 414 0983, 414 0651; факс: (095) 415 2978.





## ВАЗАПРОСТАН В РЕВМАТОЛОГИИ

*Н. Г. Гусева, профессор, академик РАЕН, руководитель лаборатории воспаления и микроциркуляции Института ревматологии РАМН.*

**Вазапостан** (альпростадил), представляющий стабильную форму простагландина E<sub>1</sub> (ПГЕ<sub>1</sub>), недавно начал применяться в ревматологии, но уже завоевал прочные позиции в борьбе с сосудистой патологией при ряде ревматических заболеваний и близких состояний. В настоящее время получены убедительные данные в пользу эффективности Вазапостана при распространенном синдроме Рейно, при системной склеродермии (от дигитальных язвочек до начальной гангрены конечностей), имеются предварительные данные о целесообразности использования Вазапостана у больных с язвенно-некротическими поражениями при других диффузных заболеваниях соединительной ткани и при системных васкулитах.

Проведенные ранее преимущественно экспериментальные исследования выявили высокую биологическую активность ПГЕ<sub>1</sub>, который регулирует процессы синтеза других медиаторов и гормонов, ингибирует высвобождение свободных радикалов кислорода и лизосомальных ферментов в поврежденных тканях, подавляет митотическую активность и пролиферацию гладкомышечных клеток, оказывает выраженное сосудорасширяющее и дезагрегантное действие, повышает кровоток в периферических сосудах, улучшает микроциркуляцию. Однако клиническое применение ПГЕ<sub>1</sub> стало возможным лишь после создания его стабильной формы - Вазапостана.

Препарат Вазапостан 20 (Шварц Фарма, ФРГ) содержит альпростадил в комплексе с α-циклодекстрином, улучшающим стабильность и растворимость ПГЕ<sub>1</sub> в воде.

В настоящее время получены убедительные данные об эффективности Вазапостана в ангиологии при лечении облитерирующих поражений сосудов конечностей атеросклеротического, диабетического и иного генеза, что, как и выше описанные механизмы действия ПГЕ<sub>1</sub>, привлекло наше внимание к препарату.

Как известно, сосудистая патология является ведущей в патогенезе, морфогенезе и клинике ревматических заболеваний, особенно при диффузных болезнях соединительной ткани и системных васкулитах. Проявляется клинически в виде синдрома Рейно, васкулитов и тромбоваскулитов, облитерирующего поражения

сосудов с развитием ишемии и язвенно-некротических изменений; нередко инвалидизирует больных, а иногда и определяет неблагоприятный исход заболевания. Наряду с поражением собственно сосудистой стенки, наблюдаются выраженные нарушения гемореологии и микроциркуляции при активном участии эндотелия, гладкомышечных клеток, клеток крови, соответствующих медиаторных и лигандных систем.

Применение широкого круга вазодилататоров, дезагрегантов и ангиопротекторов наряду с патогенетической терапией (кортикостероиды, иммунодепрессанты, Д-пеницилламин и др.) в значительной степени улучшает состояние больных ДБСТ и СВ, однако остается достаточно большая группа больных с выраженной сосудистой патологией от прогрессирующего синдрома Рейно до ишемических язвенно-некротических поражений конечностей, где проводимая терапия малоэффективна.

Проведенные в клинике Института Ревматологии РАМН исследования показали, что включение Вазапостана в комплексное лечение больных ревматическими заболеваниями с сосудистыми, ишемическими и трофическими нарушениями: от дигитальных язв до начальной гангрены конечностей, дает положительный эффект у 80% больных. Основную группу пациентов составляли больные системной склеродермией и прогрессирующим синдромом Рейно; но также отдельные больные с системными васкулитами, дерматомиозитом и болезнью Шегрена при наличии тяжелой периферической сосудистой патологии. Вазапостан вводился внутривенно капельно в дозе 20 - 40 мкг альпростадил в 250 мл физиологического раствора в течение 2 - 3 часов через день или ежедневно. На курс использовалось 10 - 20 инфузий. Возможно также внутриаартериальное введение препарата.

Как показали наблюдения, первоначальное положительное действие Вазапостана может выявиться уже после 2 - 3 инфузий. Но более стойкий эффект отмечается после окончания курса терапии и выражается в снижении частоты, продолжительности и интенсивности атак синдрома Рейно, уменьшении язбоности, онемения и ишемических болей, а также язвенно-некротических изменений

в области конечностей, вплоть до полного заживления язв у 1/3 больных. Положительное действие Вазапостана подтверждалось лабораторными показателями улучшения общего и локального кровоснабжения тканей при исследовании тканевой микроциркуляции, дуплексного сканирования сосудов и лазер-доплер флоуметрии.

Толерантность Вазапостана хорошая: серьезных побочных явлений не наблюдалось; у отдельных больных отмечалось временное снижение АД, головные боли, иногда умеренная воспалительная реакция в месте инъекции, что не требовало отмены препарата. Положительное действие Вазапостана обычно сохранялось в течение 4 - 6 месяцев, в связи с чем мы рекомендуем проводить повторные курсы лечения (2 раза в год). Как показали наши наблюдения, повторные курсы Вазапостана пролонгируют полученный эффект, оказывая не только корректирующее, но и превентивное действие на сосудистую патологию. С учетом полипотентных свойств ПГЕ<sub>1</sub>, ингибирующего клеточные и гуморальные механизмы иммунного воспаления, повреждение эндотелия и другие компоненты нарушений гемостаза Вазапостан может быть отнесен к средствам патогенетической терапии при ССД и других ревматических заболеваниях. Необходимы дальнейшие исследования препарата для уточнения возможного эффекта в отношении висцерального эквивалента синдрома Рейно, легочной и других локализаций сосудистой патологии при ревматических заболеваниях.

Полученные в настоящее время данные позволяют считать Вазапостан препаратом выбора для лечения склеродермической ангиопатии и выраженных сосудистых нарушений при других ревматических заболеваниях, сопровождающихся ишемией и язвенно-некротическим поражением конечностей.

*Более подробную информацию о препарате и возможности его приобретения можно получить в Представительстве фирмы "Шварц Фарма" по тел.: 277 5855, 277 6880, 277 6890; факс: 277 7851.*

**SCHWARZ**  
P H A R M A

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИКЛОНАТА П ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

*Е. С. Цветкова, кандидат медицинских наук, Институт ревматологии РАМН.*

Наиболее очевидная цель терапии ревматоидного артрита (РА) - подавление воспалительного процесса, являющегося неотъемлемой и самой яркой чертой активной фазы этого заболевания. В комплексном лечении ревматических болезней сейчас широко применяются нестероидные противовоспалительные препараты (НПП), тормозящие воспалительный процесс за счет влияния на неспецифические факторы и системы, имеющие значение в патогенезе воспаления при РА. Степень выраженности противовоспалительного действия и определяет лечебный эффект НПП при РА. Хотя точный механизм действия НПП окончательно не выяснен, угнетение синтеза простагландинов (ПГ) по-прежнему рассматривается как одно из важнейших явлений. НПП (и в самой высокой степени диклофенак натрия) конкурентно угнетают фермент циклооксигеназу, которая начинает процессы превращения арахидоновой кислоты в ПГ, простаглицлины и тромбоксаны. ПГЕ2 и ПГЕ1 являются медиаторами боли и воспаления, в связи с чем торможение их синтеза и освобождения приводит к подавлению воспалительного процесса, что проявляется в уменьшении боли и симптомов артрита.

В Институте ревматологии РАМН проведено открытое испытание препарата Диклонат П фирмы "Pliva", Загреб.

**Диклонат П** (диклофенак натрия) - нестероидное противовоспалительное средство, обладающее выраженными противовоспалительным, болеутоляющим и жаропонижающим свойствами. Действие препарата проявляется уменьшением продолжительности утренней скованности, уменьшением болей (в покое и при движении) и припухлости суставов, а также улучшением функциональной способности суставов. При травмах и послеоперационном периоде Диклонат П способствует быстрому облегчению спонтанных болей при движении и уменьшает воспалительные и раневые отеки. Препарат выпускается в виде таблеток ретард, свечей и ампул.

Кислотоустойчивая оболочка таблеток обеспечивает их растворение только в кишечнике, что нивелирует раздражающее действие препарата на слизистую оболочку желудка. Благодаря специальной технологии производства активное вещество высвобождается медленно, чем обеспечивается пролонгированное действие препарата. Возможность однократного приема суточной дозы значительно упрощает лечение.

Диклофенак из таблеток всасывается быстро и полностью. Уровень концентрации в плазме зависит от дозы. Связывание с сывороточными белками 99,7%. Период полувыведения из сыворотки 1 - 2 часа. Около 60% экскретируется почками в виде метаболитов, до 1% в неизменном виде. Остальное выводится в виде метаболитов с желчью и выделяется с калом. При почечной недостаточности уровень неизменного диклофенака в плазме крови не повышается.

Обычно Диклонат П хорошо переносится. В начале лечения, однако, могут возникнуть боли в эпигастриальной области, отрыжка, легкое головокружение или головная боль. Эти явления обычно слабо выражены и через несколько дней проходят самостоятельно без отмены препарата. Иногда могут возникнуть тошнота, рвота, диарея, в редких случаях - анемия, лейкопения, тромбоцитопения, агранулоцитоз. Очень редко - появление пептической язвы или обострение имеющейся в анамнезе язвенной болезни, что требует отмены препарата. В связи с этим больные, страдающие заболеваниями ЖКТ - язва желудка или двенадцатиперстной кишки, язвенный колит, болезнь Крона; больные с тяжелой патологией печени, сердца или почек должны принимать препарат под строгим врачебным контролем. Больным пожилого возраста Диклонат П назначается в минимально эффективных дозах. При длительном лечении рекомендуется периодически контролировать картину крови, функцию печени и почек.

В Институте ревматологии Диклонат П (диклофенак натрия) применялся у 74 больных ревматоидным артритом.

По условиям исследования, за пять дней до назначения Диклоната П отменяли НПП, сохраняя в качестве фоновой терапии лишь поддерживающие дозы кортикостероидов (у 9 пациентов) и ранее назначенные базисные средства. На протяжении всего периода испытания Диклоната П внутрисуставное введение кортикостероидов не допускалось.

По окончании испытания была проведена суммарная оценка эффективности и переносимости Диклоната П с учетом выраженных в баллах интенсивности боли и утренней скованности (от 0 до 3), длительности утренней скованности (мин.), суставного индекса Ричи, количества воспаленных суставов, окружности проксимальных межфаланговых суставов кисти (мм), силы кисти в килопаскалях (кПа). При этом оценка эффекта лечения проводилась раздельно врачом и больным по следую-

щим градациям: значительное улучшение, улучшение, отсутствие эффекта, ухудшение.

В двух основных и наиболее многочисленных группах под влиянием Диклоната П статистически достоверно изменились все изучаемые параметры. При сочетанном использовании таблеток и парентеральной формы препарата (суточная доза 175 мг) статистически достоверно уменьшились артралгии, продолжительность и выраженность утренней скованности. Степень снижения суставного индекса не достигла уровня статистической достоверности.

На фоне приема 200 мг Диклоната П значительно (с 37+2,3 до 21,8+2,2) уменьшилась скорость оседания эритроцитов, что также подтверждает противовоспалительное действие препарата. Ни в одном наблюдении не установлено отрицательного воздействия Диклоната П на уровни лейкоцитов и гемоглобина.

Представляют особый интерес данные о суммарной оценке эффективности Диклоната П. Преобладала высокая оценка его эффективности в дозе 200 и 175 мг, поскольку ни в одном случае не выявлено отсутствия лечебного действия и, тем более, ухудшения состояния больных.

Показательно, что ни один пациент не посчитал Диклонат П более слабым препаратом, чем Вольтарен и/или Ортофен. Более того, 34% больных отметили, что Диклонат П превосходит Вольтарен по силе действия, не уступая ему в переносимости. По мнению 83% пациентов, Диклонат П превосходит Ортофен по эффективности, причем, 34% больных данной группы отдали ему предпочтение по переносимости.

Возможность назначения нескольких лекарственных форм существенно расширяет сферу применения этого препарата и способствует достижению большего результата.

*Более подробную информацию о препарате Диклонат П и о возможности его приобретения можно получить в Представительстве фирмы "Плива" (Загреб) по тел.: 143 0390; тел./факс: 232 1549.*



## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОЛИГОГАЛА-SE В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

Л. Н. Денисов, заведующий отделом Института ревматологии РАМН

В последние десятилетия наметились тенденции к более широкому применению диетического питания в лечении больных ревматическими заболеваниями (РЗ). Основными направлениями в диетической терапии РЗ являются разработка разнообразных диетических режимов, применение разгрузочно-диетического лечения (голодания) и многочисленных нутриентов в виде пищевых добавок. Особое место занимают витамины и микроэлементы, среди которых, в частности, витамины Е, А и С и микроэлемент селен, что обусловлено их способностью влиять на процессы свободно-радикального окисления (СРО) в тканях. К проблеме СРО в человеческом организме привлечено внимание многих исследований. Это обусловлено тем, что нарушение в антиоксидантной системе и усиление СРО рассматривается как важное звено в развитии РЗ. Инициаторами СРО являются реакционно-способные метаболиты кислорода - его радикальные формы, действие которых приводит к деструкции клеток и тканей. У больных с ревматоидным артритом (РА), деформирующим остеоартрозом, системной красной волчанкой и другими РЗ доказана заметная активация процессов СРО и угнетение антиоксидантной системы. Поэтому очень важно включение в комплексную терапию биоантиоксидантов с высокой антирадикальной активностью, к которым относятся витамины-антиоксиданты Е, С и А и микроэлемент селен (Se). Кроме того, исследованиями, преимущественно зарубежных ревматологов, обнаружено снижение уровня витаминов А и С, и в меньшей степени Е, а также селена у больных РА с выраженной активностью процесса и более длительным течением болезни. Дефицит витаминов-антиоксидантов и Se играет существенную роль в поддержании повышенной активности СРО при РЗ.

Впервые в отечественной ревматологической практике в клинике Института ревматологии РАМН проведено комплексное испытание обеспеченности больных РА витаминами-антиоксидантами А, С и Е, витаминами группы В, фолиевой кислотой и ниацином, а также микроэлементами селеном, железом, медью и цинком, с последующей коррекцией нарушений витаминного и микроэlementного метаболизма.

В результате проведенного исследования выявлено снижение уровня витамина С у 88% больных, с глубоким дефицитом у 45% при среднем уровне содержания в плазме

0,32 мг/дл (при норме 0,70 мг/дл). Существенной недостаточности витамина А не было обнаружено, тогда как дефицит каротина отмечен у 52% больных РА. Только у 2% больных РА отмечен дефицит витамина Е, что согласуется с данными других авторов. У этих больных также обнаружено выраженное нарушение обеспеченности витаминами В<sub>12</sub> у 46% обследованных, В<sub>1</sub> в 95% случаев, а доля с дефицитом В<sub>6</sub> составила практически 100%. Нарушение обмена железа диагностировано у 32% обследованных, преимущественно у больных с системными проявлениями РА. Среднее содержание Se в плазме составило 80,7 мкг/л, т. е. в пределах нормальных величин, и только у 5% больных уровень Se был ниже 50 мкг/л. Полученные данные явились прямым доказательством необходимости коррекции вышеуказанных нарушений специальными нутриентами, в состав которых должны включаться витамины-антиоксиданты и селен. Поэтому всем 40 обследованным больным РА на фоне ранее проводимой терапии назначался Олигогал-Se (выпускаемый фирмой "ICN Pharmaceuticals, Inc."), одна капсула которого содержит: селена - 0,1 мг, витамина А - 1500 ИЕ, витамина С - 90 мг и витамина Е - 45 ИЕ. Препарат назначался по 1 капсуле 2 раза в день в течение 30 - 45 дней. Проводилась оценка ряда клинических и лабораторных параметров с определением содержания вышеуказанных витаминов и микроэлементов до начала и в конце испытания. Из 40 больных, принимавших Олигогал-Se, у 14 (32%) отмечено существенное улучшение, у 10 (25%) - улучшение, у 11 (27,5%) - незначительное улучшение, без перемен - у 5 больных. Выраженное лечебное влияние Олигогал-Se оказал на суставные проявления. В частности, отмечено значительное уменьшение артралгий (в баллах - до лечения 1,6±0,12, после лечения 1,0±0,08, p<0,01), утренней скованности (с 116,4±25,3 мин. до приема Олигогала и 56,7±19,4 после лечения, p<0,01), суставного индекса (с 21,43±2,57 до 14,75±2,4, p<0,05). Несмотря на довольно короткий период приема препарата, выявлены тенденции к снижению СОЭ (до назначения Олигогала-Se - 35,6±3,8 и после - 29,7±3,8 мм/час), СРБ (с 2,6±0,2 до 2,3±0,4 мг/мл).

Положительная динамика клинико-лабораторных показателей сопровождалась статистически достоверным увеличением со-

держания ряда витаминов и микроэлементов. После приема Олигогала-Se число случаев с пониженным уровнем витамина С сократилось до 36%, а средний уровень содержания в плазме повысился до 0,76 мг/дл (p<0,001). Отмечено полное устранение дефицита витамина Е и повышение среднего уровня с 1,48 мг/дл до 1,77 мг/дл. Из витаминов группы В обнаружено выраженное увеличение среднего уровня в плазме пиридоксина с 3,6 мг/мл до 7,5 мг/мл (p<0,001), а доля с дефицитом снизилась до 64%. Прием Олигогала-Se снизил также дефицит витамина В<sub>12</sub> до 17% и его содержание возросло с 215 мг/мл до 300 мг/мл (p<0,001). Средний уровень фолата достоверно увеличился до 4,4 мг/мл (p<0,01), а количество обследованных с пониженным содержанием уменьшилось до нуля. Отмечено выраженное положительное влияние препарата на концентрацию железа и селена в плазме. Достоверно повысился уровень железа с 16,8 мкмоль/л до 19,0±0,69 (p<0,05), снизилась общая (59,7±0,94, p<0,001) и латентная (39,8±1,34, p<0,002) железосвязывающая способность плазмы крови при увеличении коэффициента насыщения трансферрина (33,3±1,45, p<0,01). Полностью устранен дефицит селена, что сопровождалось существенным повышением микроэлемента во всей группе обследованных с 80,7 мкг/л до 97,4 мкг/л (p<0,05).

Препарат обладает отличной переносимостью. Побочных действий не отмечено ни у одного больного РА.

Таким образом, Олигогал-Se оказался эффективным средством улучшения обеспеченности у больных РА витаминами-антиоксидантами, витаминами группы В, фолатом и ниацином. Назначение препарата привело к нормализации нарушенного обмена железа и селена. По результатам проведенного испытания и накопленному опыту применения за последние годы считаем необходимым включение препаратов типа Олигогала-Se в комплексную терапию больных РА.

Более подробную информацию о препарате и возможности его приобретения можно получить в Представительстве фирмы "ICN Pharmaceuticals, Inc." по тел.: 232 6600; факс: 234 3187.





*Александр Иванович Спивак - флейтист, саксофонист, дирижер, создатель единственного военного ансамбля песни и пляски, в котором оркестровой группой был джаз. Он дал путевку в жизнь многим талантливым музыкантам, а его самого с полным правом можно отнести к почти забытому теперь "поколению бескорыстных".*

*Несколько лет назад Александра Ивановича не стало. Нет сомнения в том, что путь одаренного, увлеченного человека не может пройти бесследно. Остаются редкие записи, остаются фотографии, остается память...*

*Сегодня гость нашей редакции его сын, Вячеслав Александрович Спивак. С нашим корреспондентом он делится своими воспоминаниями об отце. Их связывают не только узы крови, но и совместное творчество.*

## ДЖАЗ ПОД ПУЛЯМИ

- Отец родился в 1910 году в Житомирской области. В десять лет он стал воспитанником Красной Армии - его родители погибли в гражданскую. В музыкальной команде полка он и начал изучать нотную грамоту. Потом служил в армии, окончил факультет военных дирижеров при Московской консерватории. В сороковом году, когда к СССР присоединили Бессарабию, его направили в Кишинев в 237 стрелковый полк с заданием организовать оркестр и ансамбль песни и пляски.

У отца в ансамбле был хор, танцевальная группа, парный конферанс и горячо любимый им джаз. С этим коллективом отец прошел всю войну. После войны он был оставлен в Берлине для организации ансамбля войск МВД-МГБ и пробыл там до 52-го года.

*- Не тяготила ли вашего отца, как человека творческого, военная форма?*

- Точно ответить на этот вопрос не берусь. Наверное тогда, во время войны, выбирать не приходилось, тем более что занимался он любимым делом. Служил честно - к концу войны у него были

награды - два ордена Красной Звезды, медали "За боевые заслуги", "За отвагу", "За оборону Кавказа" и "За победу над Германией". Окончил он свою армейскую карьеру в чине майора.

*- Делился ли отец яркими фронтовыми воспоминаниями?*

- Во время выступления под Сталинградом началась бомбежка. Солдаты-артисты залегли, и рядом с отцом упала авиабомба. Он рассказывал, что за секунды, показавшиеся нескончаемо долгими он несколько раз мысленно простился с жизнью. Но, к счастью, бомба так и не взорвалась. Еще была переправа через реку под обстрелом, когда его, офицера-музыканта, назначили ей руководить - просто не было под рукой ни одной более подходящей кандидатуры. Он справился, за что и получил орден Красной Звезды.

*- Когда произошла ваша встреча с отцом? Уже после Победы?*

- Когда началась война, меня и маму, как семью офицера, эвакуи-

ровали. В 1944 году мы оказались в Кисловодске. В это же время дивизию отца вывели с фронта для переформирования и пополнения. Мы встретились в Пятигорске. Там я увидел всех тех людей, с которыми расстался в 41-м году в Кишиневе. Я был совсем мальчишкой, когда он создавал свой военный ансамбль, знал всех музыкантов, они меня любили, как сына. Помню Пятигорск, ночь, ресторан, в котором расположился военный ансамбль, свечи - электричества не было. Музыканты высыпали посмотреть на меня. Старшина-трубач ставит на стол оставшийся в двух котелках расходный ужин. У всех - слезы на глазах, и я чуть не плачу.

Несколько выступлений ансамбль дал в госпиталях, куда я ездил вместе с артистами. Не знаю, может быть это детское восприятие, но раненые бойцы так радовались, так тепло принимали артистов, что ту атмосферу счастья и радости до сих пор невозможно забыть, а уж сравнивать с сегодняшними аншлагами совсем бессмысленно. Сейчас из состава того фронтового ансамбля, насчитыва-



вашего семьдесят исполнителей, в живых осталось человек десять...

**- Что запомнилось из послевоенной жизни в Германии? Каким был ансамбль победителей?**

- Со вновь организованным ансамблем я исколесил всю Восточную Германию. В коллективе работали ставшие впоследствии заслуженными артистами С. Сафонов (артист МХАТа), А. Никитин (солист оперы им. Кирова), И. Жаров (артист русского драмтеатра в Минске), на баяне играл Григорий Пономаренко - известный впоследствии композитор и другие. Вот один из случаев, происшедших с ансамблем в послевоенной Германии. На концерте, где в первом

исполнителям подходили веселые немцы и, показывая на погоны, говорили: "Нихэт пу-пу, ОГПУ!"

**- А как к джазовым включениям в программу ансамбля относилось военное руководство?**

- Никогда особых претензий не высказывало. До войны

джазовые коллективы особо не преследовались, а в армии их просто не существовало. Отцу первым удалось его создать, поэтому его оркестр играл джаз и во время, и после войны. Это были оригинальные мелодии, аранжировку для которых делал он сам. Иногда во время выступлений бойцы-слушатели просили исполнить композиции из трофейных кинокартин. Музыканты их, как правило, хорошо знали и с удовольствием играли.

**- Расскажите о московском периоде творчества Александра Ивановича...**

- Это было время расцвета самодельных коллективов. Я учился в московском автомеханическом институте, участвовал в самодеятельности, и отец предложил поработать вместе. Он собрал очень хорошую группу исполнителей-энтузиастов, для которых выступления были не средством добывания денег, а лишь формой самовыражения. Это не делало коллектив менее профессиональным, достаточно сказать, что в его составе были лауреаты различных московских и всесоюзных конкурсов. Выступали и в Колонном зале Дома Союзов, и в ЦДРИ, не говоря уже о работе во всех столичных парках отдыха. Начинаясь оркестр, как коллектив объединенного клуба МИДа и Внешней торговли. Кстати, в оркестре отца начала свою концертную деятельность студентка музыкального училища Алла Пугачева. Петя она тогда еще не решалась, по крайней мере, со сцены, а вот на рояле играла прекрасно и вообще, девушка была замечательная.

**- Ваша мама - врач, отец - музыкант. Как они относились к профессии друг друга?**

- Мама по специальности гинеколог-онколог, долго работала в институте им. Герцена, а в последнее



Алла и Слава

время была заместителем начальника отдела радиологии и онкологии Минздрава РСФСР. Несмотря на то, что они с отцом разошлись, вплоть до ее смерти в 1975 году отношения были самые теплые, дружеские. Она всегда приезжала на наши концерты, переживала за выступления оркестра.

**- Ни для кого из выступавших на сцене не секрет, что зритель бывает разный. Какая из аудиторий за время ваших выступлений запомнилась больше всего?**

- У отца был давний друг Юрий Николаевич Глазунов. В 1937 году в МВТУ им. Баумана была создана своя джаз-команда, в которую вошел Глазунов, а руководителем был отец. Юрий Николаевич, будучи уже Лауреатом Ленинской премии и доктором технических наук, музыку не забросил - организовал в академии им. Куйбышева джаз-оркестр "Малютка". Он всегда приглашал оркестр для прогона программы на испытательный полигон Военной Академии им. Куйбышева в Нахабино. В тот раз я читал музыкальный фельетон "Танго смерти" - вещь очень тяжелая. Ее суть в двух словах: в Германии рос мальчик, подававший большие музыкальные надежды. Когда началась война, его, еще юношу, назначили руководителем оркестра военнопленных в концентрационном лагере. А в финале он, узнав о приближении Красной Армии, приказал расстрелять всех заключенных и всех музыкантов. Я закончил, поклонился и в мертвой тишине ушел со сцены. И только потом раздался шквал аплодисментов. Я спросил у музыкантов: "В чем дело, не сразу поняли концовку?" "Ты что! совсем нет - ответили мне, - просто очень остро все восприняли. В первом ряду сидел начальник полигона, генерал-лейтенант, он в открытую плакал".

Записал Д. Виноградов



Отец и сын

ряду сидели Вильгельм Пик и Отто Гротеволь, во время исполнения казачьей пляски у одного из исполнителей вылетел из рук клинок и воткнулся в полуметре от них. Время было такое, что это вполне можно было истолковать как подготовку террористического акта. Весь ансамбль в прямом смысле покрылся холодным потом, но программу довели до конца. А когда высокопоставленные немцы пришли за кулисы поблагодарить за хорошее выступление, мы поняли - пронесло.

Выступления ансамбля в Германии были любопытны своей ненужной конспирацией. Артисты числились в "хозяйстве" генерала Кузнецова, то есть МВД-МГБ, но ходили в пограничной форме, а на концертах перед немецкой публикой надевали погоны танкистов. Когда по окончании концерта некоторая напряженность спадала, к

Новые книги

# Пульс

ИЗДАТЕЛЬСТВО

Редакция газеты "Больница" и издательство "Пульс" готовы помочь лечебным учреждениям, медицинским центрам и НИИ в подготовке и выпуске печатной продукции:

- монографий
- книг
- пособий для врачей
- брошюр
- каталогов
- проспектов
- методических материалов
- медицинской документации (бланки анализов, протоколы исследований, амбулаторные карты, рецептурные бланки, истории болезней)

Журналисты редакции помогут собрать и отредактировать оригинальные материалы по любой актуальной для Вас тематике, а художники и фото-корреспонденты сделают иллюстрации.

**Контактный тел./факс 465 4854.**

## Ангелы-хранители

Заканчивается 20-й век, принесший с собой не только технические достижения, но и огромное количество потерь, в том числе потерь нравственных. Понятие милосердия, к сожалению, входит в их число. Даже медицина, которая вся выросла из желания помочь страждущему, не является исключением. Не нужно объяснять, что понятие "медицинская сестра" не тождественно понятию "сестра милосердия", а участковый врач районной поликлиники отличается по своим качествам от земского врача. Причем отличается, увы, не в лучшую сторону. И это несмотря на все огромные научные и практические достижения медицины, на успехи в самых разных ее отраслях. Не думаю, что когда-нибудь больной или раненый перестанет нуждаться в человеческом тепле и участии, а медицина сможет обойтись без самопожертвования и страстного желания помочь тем, кто в этой помощи нуждается.

Вот почему так своевременно появление книг писателя Юрия Хечинова "Ангелы-хранители", "Крутые дороги Александры Толстой" и "Гибель "Португалии". Писатель-историк не выдумал своих персонажей - за сотнями страниц его хроник стоит долгая, кропотливая работа в архивах, он буквально по крупинкам воссоздает прошлое. Книги прекрасно иллюстрированы - с фотографий смотрят на нас лица участников событий далеких дней - лица людей благородных, деятельных, настоящих патриотов своей страны.

О чем же книги Юрия Хечинова, "технаря" по профессии, доктора технических наук, исторического писателя по призванию и таланту?

Первая из них, "Ангелы-хранители", посвящена героическим подвигам сестер милосердия, которые принимали участие в Крымской кампании (1853-1856), в русско-турецкой (1877-1878), русско-японской (1904-1905) и, особенно, в первой мировой войне. В этой книге несколько страниц посвящено младшей дочери Льва Толстого - Александре Львовне, которая за свои подвиги на полях сражений была награждена орденами и медалями. Ее долгая, полная драматизма жизнь легла в основу второй книги "Крутые дороги Александры Толстой". Эта мужественная женщина, всю жизнь зарабатывающая себе на хлеб тяжелым трудом, не только хранила и передавала другим память о своем великом отце, но, будучи много лет руководителем Толстовского фонда, оказывала помощь огромному количеству беженцев из России. Книга написана прекрасным языком, очень хорошо читается. То же можно сказать и о последней, третьей книге - романе "Гибель "Португалии". В ее основе лежит трагическая история гибели госпитального судна "Португалия". Переоборудованное под госпитальное, оно спасло жизнь многим сотням русских солдат и офицеров. В книге описываются тяжелые фронтовые будни, самоотверженная работа врачей и сестер милосердия в годы первой мировой войны. На этом фоне разворачивается чистая, светлая любовь русской девушки и французского офицера.

Книги Юрия Хечинова - чтение не только интересное, но и в высшей степени полезное, особенно для молодежи, мечтающей посвятить себя медицине. Прекрасный пример наших предков может помочь в этом благородном деле.

А. Михайлов

**Эти книги можно приобрести в редакции газеты.**

### HOSPITAL Больница

тел./факс: **465 4854,**  
**465 4445**

Подписка на газету проводится с любого месяца во всех отделениях связи России и республик СНГ. Индекс по каталогу "Роспечати" **32608**. Москвичей мы приглашаем в редакцию. Стоимость подписки в этом случае будет значительно меньше. Представители медицинских учреждений могут получить газету в редакции бесплатно.

Газета зарегистрирована Комитетом РФ по печати. Регистрационный № 014489. Издаётся с 1993 года  
Учредители: Редакция газеты "Больница", Московская городская клиническая больница им. С. П. Боткина, Московская медицинская ассоциация.

Главный редактор Г. Денисова Художник Д. Дроздецкий (Митрич) Отдел рекламы Е. Ходакова  
**105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, 47, оф. 204; тел./факс: (095) 465 4854, 465 4445**

Компьютерная верстка, дизайн - Издательство "Пульс"

© Газета "Больница"

Цена  
договорная