

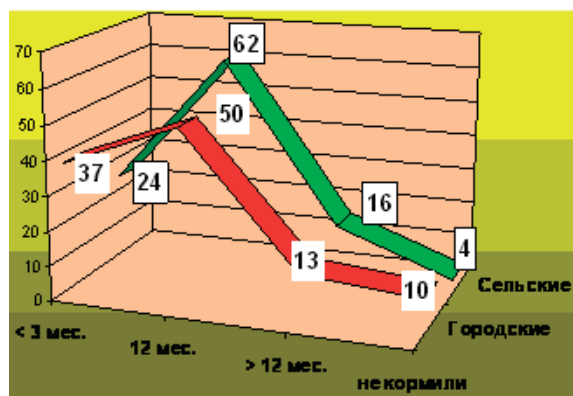


Рис.3. Продолжительность лактации у пациенток с ФКБ молочных желез, %

твенно в группе городских жительниц. При сравнении продолжительности грудного вскармливания установлено, что жительницы сельской местности дольше кормили детей грудью по сравнению с жительницами городов: 78 и 63% соответственно (рис.3).

У 85% пациенток с дисгормональными заболеваниями молочных желез в течение длительного времени отмечались различные заболевания женской половой сферы: хронические воспалительные процессы придатков, эндометрит – у 33,5%, внутренний генитальный эндометриоз – у 30,5, миома матки – у 27, киста (поликистоз) яичников – у 9%. Кроме того, в исследуемой группе 94,5% пациенток имели сопутствующие заболевания, связанные с изменением эндокринно-метаболического баланса организма. Чаще всего встречалась патология щитовидной железы (узловой зоб, хронический аутоиммунный тиреоидит, токсический зоб) – 32%, гипертоническая болезнь – 29, сахарный диабет и избыточная

масса тела – 25, заболевания печени и желчевыводящих путей – 24% пациентов.

Один из важных факторов риска – отягощенный семейный анамнез, по данным разных авторов, присутствует примерно у 20% больных РМЖ. Вероятность заболевания возрастает в зависимости от числа родственниц первой степени родства (мать, родная сестра, дочь), болевших РМЖ в молодом возрасте до 40 лет [2,4]. В наших наблюдениях у 17%

женщин с ФКБ установлен рак молочной железы в семейном анамнезе (у бабушки, матери, родной сестры).

Заключение. Изучение и выявление факторов риска РМЖ является значимым элементом профилактики заболевания. Особенности репродуктивного анамнеза (менструальная, половая, детородная, лактационная функции, заболевания яичников и матки), исходное состояние молочной железы индивидуальны. Степень риска у женщин без наследственной предрасположенности к РМЖ определяют по сумме всех факторов риска и возраста на момент оценки. Индивидуальный риск меняется в течение жизни по мере изменения составляющих параметров. До настоящего времени в республике не проводилась целенаправленная работа по формированию групп повышенного риска развития РМЖ. Необходимы дальнейшие исследования, направленные на уточнение значимости каждого из факторов и выявление индивидуального риска РМЖ для каж-

дой женщины. Это позволит разработать мероприятия, направленные на профилактику и раннюю диагностику РМЖ.

Литература

1. Злокачественные новообразования в России в 2008 г. (заболеваемость и смертность) / Под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. – М., 2010.
2. Malignant growths in Russia in 2008 (morbidity and death rate) / under the editorship of V.I. Chissov, V.V. Starinsky, G.V. Petrova. – М., 2010.
3. Летягин В.П. Факторы риска рака молочной железы / В.П. Летягин, И.В. Высоцкая, Е.А. Ким // Маммология. – М., 2006. – № 5. – С. 10-12.
4. Letjagin V. P. Risk factors of breast cancer / V. P. Letjagin, I.V. Vysotskaya, E.A. Kim // Mammology. – М., 2006. – № 5. – С. 10 – 12.
5. Макаренко Н.П. Фиброзно-кистозная болезнь / Н.П. Макаренко // Русский медицинский журнал. – М., 2005. – Т. 15, № 13. – С.875-877.
6. Makarenko N.P. Fibrocystic disease / N.P. Makarenko // Russian medical journal. – М., 2005. – V. 15, № 13. – С.875-877.
7. Семиглазов В.В. Рак молочной железы / В.В. Семиглазов, Э.Э. Топузов; Под ред. чл.-кор. РАМН, проф. В.Ф. Семиглазова. – М.: МЕДпресс-информ, 2009 г.
8. Semiglazov V.V. Breast cancer / V.V. Semiglazov, E.E. Topuzov // under the ed. Corresponding member of RAMS, prof. V.F. Semiglazov. – М.: MEDpress-inform, 2009.
9. Состояние онкологической помощи населению России в 2009 г. / Под ред. В.И. Чиссова, В.В. Старинского, Г.В. Петровой. – М., 2010.
10. State of the oncological help to the population of Russia in 2009 / under the editorship of V.I. Chissov, V.V. Starinsky, G.V. Petrova. – М., 2010.
11. Факторы риска рака молочной железы в РС (Я) / Т.И. Николаева [и др.]. // Актуальные вопросы маммологии на Севере: мат-лы XIV межрегион. конф. онкологов. – Якутск, 2008. – С. 16-18.
12. Risk factors of breast cancer in the RS (Y) / Nikolaeva T.I. [et al.]. // Topical questions of mammology in the North: Mat. of XIV inter-regional conf. of oncologists. – Yakutsk, 2008. – P. 16-18.

А.Л. Черняев, В.А. Аргунов, Н.Е. Егорова, В.М. Поминальная, А.Н. Аргунова, М.В. Самсонова

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ГРИППА В ЯКУТИИ В 2009 Г.

УДК 616-091: 616.921.5

ЧЕРНЯЕВ Андрей Львович – д.м.н., зав. отделом патологии ФГУ “НИИ пульмонологии” ФМБА России (г. Москва); **АРГУНОВ Валерий Архипович** – д.м.н., проф. МИ СВФУ им. М.К. Аммосова; **ЕГОРОВА Надежда Егоровна** – к.м.н., гл. спец. - терапевт МЗ РС (Я); **ПОМИНАЛЬНАЯ Виктория Михайловна** – к.м.н., врач-патологоанатом гор. больницы 57 (г.Москва); **АРГУНОВА Аграфена Николаевна** – к.м.н., доцент МИ СВФУ; **САМСОНОВА Мария Викторовна** – д.м.н., зав. лаб. ФГУ “НИИ пульмонологии” ФМБА России.

Приведены результаты анализа клинической картины и патологической анатомии 4 случаев тяжелого течения гриппа за период осень-зима 2009 г. в Республике Саха (Якутия). Отмечено преобладание разных фаз диффузного альвеолярного повреждения с блокированием сосудистого русла стенок альвеол массивными гиалиновыми мембранами, что свидетельствует именно о вирусных пневмониях с развитием ранней острой дыхательной недостаточности, инфекционно-токсического шока с поражением ряда органов. При этом не всегда происходит присоединение бактериальной флоры. Анализ наблюдений умерших в Республике Саха (Якутия) свидетельствует, что независимо от варианта вируса гриппа, патологоанатомические изменения имеют стереотипный характер. Следует также отметить, что ни в одном наблюдении не была проведена искусственная вентиляция легких, а также пациенты не получали адекватной противовирусной терапии.

Ключевые слова: грипп, вирусная пневмония, патологическая анатомия

Results of the analysis of the clinical picture and pathologic anatomy of 4 cases of severe influenza during the period autumn-winter 2009 in the Republic Sakha (Yakutia) are presented.

The predominance of the different phases of diffuse alveolar lesion with blocking of vascular walls of the alveoli with massive hyaline membranes, which indicates that purely viral pneumonias with development of early acute respiratory failure, infectious-toxic shock with the affection of several organs is noted. Adherence of bacterial flora does not always happen. Analysis of observations of the dead in the Republic of Sakha (Yakutia) suggests that regardless of the version of the influenza virus, pathological changes are stereotypic. It should also be noted that pulmonary ventilation was not carried out in any observation, and patients did not receive adequate antiviral therapy.

Keywords: influenza, viral pneumonia, pathological anatomy.

Грипп является одним из острых инфекционных заболеваний, имеющих важное значение в патологии человека. В течение XX в. имели место пандемии гриппа (1918-1920, 1957-1959, 1968-1969 гг.), унесшие жизни от 1 до 45 млн. чел. во всем мире [5,6,12]. При проведении аутопсий в периоды этих пандемий было выявлено, что общая летальность при пандемии 1918 г. была значительно выше, чем при пандемии 1957 г., когда она не превышала 0,013% [2]. Летальность при нынешней пандемии колебалась от 0,6% в Канаде до 2,7% в Мексике [7].

К 27 декабря 2009 г. более чем в 208 странах мира сообщили о подтвержденных случаях заболевания гриппом А (H1 N1) у 622000 чел. и о 12200 смертельных исходах [4]. Известно, что большее число заболевших было среди детей, подростков и молодых людей. От 1 до 10% заболевших были госпитализированы.

10-20% больных были госпитализированы в отделения интенсивной терапии в связи с необходимостью оказания респираторной поддержки. Из этого числа пациентов от 2 до 9% умерли [15]. Считается, что взрослые пациенты, родившиеся после 1957 г. меньше заболевали из-за наличия у них перекрестной реакции антител к вирусу А (H1 N1), циркулировавшему до этого времени [9,14].

В состав вируса гриппа А (H1 N1) входят гены из четырех различных источников: гены «свиного» гриппа, поражающего свиней Северной Америки, гены «свиного» гриппа, поражающего свиней Европы и Азии, гены птичьего гриппа, гены сезонного гриппа людей. Это дало основание назвать его четырьмя реассортантным вирусом [1].

Современные вирусы гриппа А (H1 N1) обладают низкой иммуногенной активностью. Ключевая роль в патогенности вирусов гриппа принадлежит гемагглютиниру, нейроминидазе, белку М2, NS-1, PB1-F2. Вирус гриппа попадает в организм человека через дыхательные пути с частицами влаги и пыли. Благодаря короткому инфекционному циклу (6-8 ч), при попадании в дыхательные пути одной вирусной частицы уже через 8 ч число инфекционного потомства достигает 10^3 , а к концу суток 10^{27} . Репродукция вируса происходит в клетках эпителия

слизистой оболочки верхних и нижних дыхательных путей. Отторжение пораженных клеток приводит к тому, что продукты их распада попадают в кровь, вызывая интоксикацию. Вирус разносится по всему организму, активируя протеолиз и повреждая клетки эндотелия сосудов, что способствует повышению их проницаемости и повторному повреждению тканей. Попадание вируса в кровь вызывает изменения иммунной системы, что может способствовать появлению осложнений, вызванных бактериями и другими вирусами.

Клиника. При тяжелом течении гриппа развивается вирусная пневмония в сочетании с мультиорганной недостаточностью. Клинические проявления заболевания начинаются с повышения температуры тела более $37,8^{\circ}\text{C}$ в сочетании с кашлем и/или с болями в горле при отсутствии другой причины заболевания [7,15]. Лихорадка может отсутствовать у одного из 6 госпитализированных пациентов [15]. Рвота и/или диарея наблюдалась у 38% заболевших в США [7]. У маленьких детей болезнь протекала иногда атипично при отсутствии лихорадки и кашля. У 89 госпитализированных детей в Бирмингеме (Англия) лихорадка имела место у 81%, кашель – у 73%, диарея – у 62% [8]. У новорожденных детей имели место лихорадка и летаргия (сонливость).

По тяжести течения клинических проявлений гриппа А (H1N1) выделяют три категории [7]:

1) течение болезни средней тяжести характеризуется лихорадкой, кашлем, болями в горле, диареей, рвотой, миалгиями и головными болями, иногда присутствует озноб;

2) при прогрессировании заболевания к описанным выше симптомам присоединяются боли в грудной клетке, одышка, падение артериального давления, изменения ментального статуса. Течение гриппа утяжеляют имеющиеся хронические заболевания (бронхиальная астма, сердечно-сосудистая патология);

3) при тяжелом течении заболевания развивается гипоксемия, рентгенологически появляются двусторонние мультифокальные инфильтраты, при компьютерной томографии – по типу «матового стекла». При этом по-

является потребность в механической вентиляции легких, возникает энцефалопатия, шок, полиорганная недостаточность, миокардит, явления рабдомиолиза, может присоединяться вторичная бактериальная инфекция (чаще пневмококковая).

Тяжелое течение гриппа в 2009 г. наблюдалось в 0,4% от всех заболевших в мире, в то время как во время пандемии 1918-1920 гг. доля больных с тяжелым течением заболевания составила 2,4% [10,17].

В 75% наблюдений – в США и в 46% в Мексике при тяжелом течении гриппа у госпитализированных пациентов были выявлены сочетанные и сопутствующие заболевания (состояния): бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких, сахарный диабет, хронические заболевания сердечно-сосудистой системы, артериальная гипертензия, болезни нервной системы, ожирение, беременность, иммуносупрессия после химиотерапии [11,15]. Частота ожирения, по данным разных авторов, колебалась от 8 до 72% [16,18].

При лечении тяжелых форм гриппа с дыхательной недостаточностью искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) проводили у 60-100% пациентов в условиях стационара у лиц в возрасте 35-45 лет [16].

Вторичная бактериальная инфекция обнаружена в 29% наблюдений при тяжелом течении гриппа в США. При этом были идентифицированы следующие возбудители: *St.pneumonia* (45%), *St.pyogenes* (27,3), *Staph.aureus* (31,8), *St.mitis* (9,0), *H.influenza* (4,5), в 18,2% наблюдений имела место ассоциация нескольких возбудителей. В Испании частота присоединения вторичной бактериальной инфекции составила лишь 3,2% [16].

Наиболее полное описание патологической анатомии тяжелых форм гриппа А(H1N1) приведено в статьях Mauad T. et al. [13] и Gill J.R. et al. [18]. Вирусный антиген был обнаружен посмертно при иммуногистохимическом исследовании в эпителии трахеобронхиального дерева, в альвеолоцитах I и II типа, в цитоплазме и ядрах альвеолярных макрофагов [18]. Вирусы посмертно определялись в течение 12 суток от начала появления симптомов заболевания в назофарингиальных

смывах и в течение первых 38 суток в ткани легких и трахеи.

Цель настоящей статьи – изучить клинику и патологическую анатомию умерших от гриппа в 2009 г. в Республике Якутия (Саха).

Материал и методы. За период осень-зима 2009 г. в республике умерло 12 больных от «свиного» гриппа. В 4 наблюдениях было проведен анализ клинической картины и патологической анатомии при гриппе тяжелого течения. Среди умерших было двое мужчин и две женщины в возрасте от 19 до 49 лет (средний возраст составил 33,5 года). Всем умершим прижизненно было проведено ПЦР-исследование в назофарингеальных смывах и подтверждено наличие антител к вирусу А (H1N1) у двух умерших в сочетании с эндемическим вирусом гриппа А, в одном наблюдении обнаружен только вирус эндемического гриппа А, еще в одном - подтверждено наличие вируса гриппа В. Длительность заболевания составила в среднем 7,3 дня, длительность госпитализации – 4,3 дня. Во всех наблюдениях имело место тяжелое течение заболевания. ИВЛ никому из пациентов не проводилась.

Результаты исследования. Во всех наблюдениях заболевание начиналось с повышения температуры тела до 38-39,6 °С, у всех пациентов имели место жалобы на кашель сухой или со слизисто-гнойной мокротой, боли в горле, слабость, потливость, у двоих была нарастающая одышка, у одного рвота, у одного цианоз губ, у двоих желтушность кожных покровов, в одном наблюдении имело место кровохарканье. У всех пациентов имела место гиперемия зева, причем в 2 наблюдениях клинически это было расценено как катаральная ангина. У двух пациентов в течение периода наблюдения нарастала частота сердечных сокращений с 88 до 116 в 1 мин. В двух наблюдениях была выявлена лейкопения и лимфопения, в двух наблюдениях – лейкоцитоз со сдвигом формулы влево. Ускорение СОЭ составило от 30 до 40 мм/час. Рентгенологически в двух наблюдениях поставлен диагноз двусторонней пневмонии, в одном - отек легких, в одном - хронический бронхит. Состояние больных прогрессивно ухудшалось - усиливалась одышка и дыхательная недостаточность. За время наблюдения трое больных получали арбидол, в одном случае – тамифлю, в двух – аспирин, парацетамол, в одном – гепарин, сульфоксамфоин, в двух - цефазолин, в одном – цефтриаксон. Больные имели сочетанную и

сопутствующую патологию: ожирение 3-й и 4-й степени, признаки хронической алкогольной интоксикации, кроме того имели место хронический пиелонефрит, сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертония, хронический панкреатит, эутиреоидный зоб.

При патологоанатомическом исследовании умерших в двух наблюдениях обнаружена желтушность кожных покровов и склер, в одном - кровоизлияния на коже. В трех наблюдениях была выражена гиперемия трахеи и крупных бронхов с точечными кровоизлияниями, при гриппе В небольшую гиперемию наблюдали только в крупных бронхах. Были обнаружены мелкоочечные кровоизлияния на плевре, диафрагме. Средняя масса одного легкого составила 1335 г. Легкие были плотноэластической консистенции, с поверхностью - лакового вида, блестящие, на разрезах - темно-красного цвета, в двух наблюдениях - с очаговой белесовато-серой зернистостью в нижних долях обоих легких, в одном наблюдении имели место признаки дистелектазов в нижних отделах, в одном – мелкие полости диаметром до 2-3 см с гнойным сероватым содержимым, в одном - диффузные двусторонние желтоватые участки диаметром до 0,3 см. С поверхности разрезов легких стекала пенная мутноватая жидкость. В слизистой оболочке желудка наблюдали очаговые точечные кровоизлияния. Во всех наблюдениях обнаружена гиперплазия селезенки (масса от 250 до 650 г) с умеренным соскобом пульпы. В трех из четырех наблюдений имела место гипертрофия сердца, масса его превышала 400 г. С поверхности разрезов легких были взяты мазки, отпечатки и кусочки ткани легких для бактериологического исследования. В ткани легких были обнаружены: при гриппе В – энтеробактер и грибы рода кандиды, при гриппе А – клебсиеллы, при гриппе А (H1N1) – стрептококки. В одном наблюдении у женщины 19 лет при гистологическом исследовании в ткани легких обнаружены туберкулезные гранулемы, и процесс был расценен как милиарный туберкулез легких.

При гистологическом исследовании легких в двух на-

блюдениях обнаружена бактериальная бронхопневмония (рис.1). Во всех наблюдениях имели место признаки экссудативной фазы диффузного альвеолярного повреждения в виде гиалиновых мембран по контуру альвеол и единичных бронхиол в сочетании с внутриальвеолярным отеком (рис.2), в 50% наблюдений – картина цитотоксического эффекта в виде десквамации эпителия альвеол при наличии уродливых альвеолоцитов II типа, десквамации эпителия бронхиол, в 25% наблюдениях обнаружены фибрин в значительной части альвеол, инфаркты легкого, тромбы в венах, наличие грануляционной ткани в части альвеол (рис.3), в одном наблюдении имели место признаки интерстициального воспаления (рис.4). У всех погибших в просветах альвеол обнаружено скопление эритроцитов, иногда в сочетании с сидерофагами, что свидетельствовало о наличии геморрагического синдрома, свойственного вирусной инфекции в результате повышения проницаемости сосудистого русла. Кро-

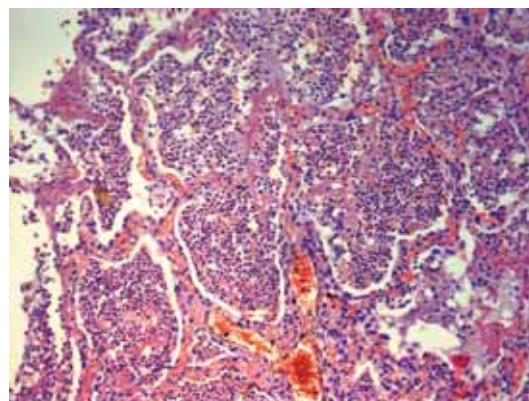


Рис.1. Бронхопневмония: скопление лейкоцитов, эритроцитов и фибрина в просветах альвеол. Здесь и далее в рисунках окраска гематоксилином и эозином. ×100

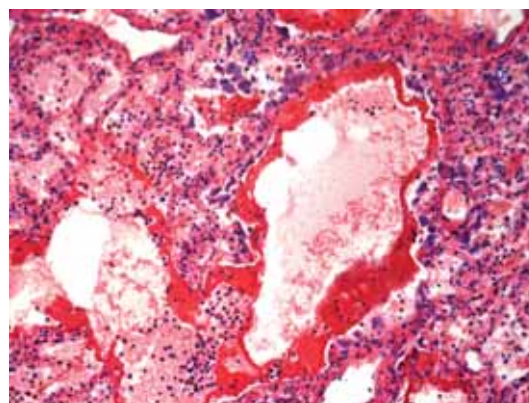


Рис.2. Острая фаза диффузного альвеолярного повреждения: гиалиновые мембраны по контуру альвеол, десквамация альвеолярного эпителия (цитотоксический эффект)

воизлияния также были обнаружены в трахее с одновременным расширением и полнокровием тонкостенных сосудов собственной пластинки слизистой оболочки. При гриппе А кроме описанных выше изменений обнаружено скопление в ткани легких аспергилл в сочетании с обширными зонами некрозов в участках (рис.5), где макроскопически были видны тонкостенные полости абсцессов диаметром 2-3 см. В одном наблюдении были обнаружены некрозы эпителия канальцев и поверхностных слоев эпителия толстой киш-

ки, в двух – имела место картина жировой дистрофии гепатоцитов, в одном – у больной с сочетанием туберкулеза в печени и почках имели место очаги лимфо-лейкоцитарной инфильтрации с мелкими участками некрозов. Трактовка этих очагов представляет определенные трудности: скорее всего это отсеивы туберкулеза, но нельзя исключить, что эти очаги являются следствием инфекционно-токсического шока при гриппозной инфекции.

Обсуждение. Пандемия «свиного гриппа» при тяжелом течении заболевания, часто заканчивающегося смертью больного, высветила ряд вопросов, которые так или иначе возникали на протяжении всего XX в. в периоды пандемий и эпидемий, вызванных вирусами гриппа. По данным литературы, пандемия 1918 г. унесла множество жизней молодых людей трудоспособного возраста [6,12]. В то же время при пандемии 1957 г. чаще умирали лица старше 60 лет, отягощенные целым рядом заболеваний сердечно-сосудистой системы [2]. Кроме того, в период этих пандемий чаще имели место вирусно-бактериальные пневмонии с преобладанием тех или иных возбудителей [3]. В период пандемии 2009 г. частота присоединения бактериального компонента колеблется от 3,2 до 55%, по данным разных стран и авторов [13,16]. Исходя из собственного опыта анализа 50 наблюдений, умерших в России в период с октября по декабрь 2009 г., частота вирусно-бактериальных пневмоний не превышает 20%. В то же время у большинства умерших в сроки от 4 до 28 суток от начала заболевания преобладали разные фазы диффузного альвеолярного повреждения, что свидетельствует о чисто вирусных пневмониях с развитием инфекционно-токсического шока с поражением ряда органов. Таким образом, даже у лиц, длительное время находившихся на ИВЛ, присоединение бактериальной флоры происходит далеко не всегда. По-нашему мнению, это, вероятно, связано с блокированием сосудистого русла стенок альвеол массивными ги-

алиновыми мембранами. Этот же структурный компонент при вирусной пневмонии приводит к развитию ранней острой дыхательной недостаточности. Утяжеление течения вирусной пневмонии в период современной пандемии связывают с рядом сочетанных и сопутствующих заболеваний, на первом месте среди которых стоит ожирение и, по данным российских исследователей (клиницистов и патологов), - хроническая алкогольная интоксикация (хронический алкоголизм). Ряд публикаций свидетельствует о том, что течение вирусной пневмонии усугубляет наличие хронических заболеваний легких (бронхиальная астма, ХОБЛ, ИЛФ) [11,15], однако, по нашим данным, эти заболевания в России не имели решающего значения. Анализ наблюдений умерших в Республике Саха (Якутия) свидетельствует, что независимо от варианта вируса гриппа, патологоанатомические изменения имеют стереотипный характер. Говорить о высокой доле присоединения бактериального компонента при малом числе наблюдений сложно. Однако интересно то, что в одном наблюдении тяжелая вирусная инфекция развилась на фоне милиарного туберкулеза, в другом - на фоне инвазивного аспергиллеза легких. Следует также отметить, что ни в одном наблюдении не была проведена ИВЛ, а также пациенты не получали адекватной противовирусной терапии.

Литература

1. Грипп А/ H1N1 как типичная эмерджентная инфекция (вирусологическое, клинико-эпидемиологические особенности, вопросы терапии и профилактики): пособие для врачей / Под ред. О.И. Киселева и др. – СПб–Харьков–Ужгород, 2009. – 43 с.
2. Influenza A / H1N1 as a typical emergent infection (virological, clinical and epidemiological features, therapy and prevention), Handbook for Physicians / Ed. O.I. Kiselyov, F.I. Ershov, T. V. Sologub, M.G. Romantsov. - St. Petersburg - Harkov - Uzhgorod, 2009. – p.43.
3. Максимович Н.А. К вопросу о морфологических особенностях пандемии гриппа 1957 г./ Н.А. Максимович // Азиатский грипп: сб. науч. работ ин-та инфекц. болезней АМН СССР – Киев, 1958. - С. 107-119.
4. Maksimovich N.A. On the morphological features of influenza pandemic of 1957. / N.A. Maksimovich // Asian flu. Coll. Scient. works of the Institute of infect. diseases of the AMS USSR. - Kyiv, 1958. - P. 107-119.
5. 3. Пигаревский В.Е. Гистопатология и вопросы патогенеза гриппа (экспериментальное, клинико-анатомическое и вирусологическое исследование) / В.Е. Пигаревский. - Л.: Медицина, 1964. - 171 с.
6. Pigarevsky V.E. Histopathology and the pathogenesis of influenza (the experimental, clinical, anatomical and virological study) / V.E. Pigarevsky. - L.: Medicine, 1964. – 171p.

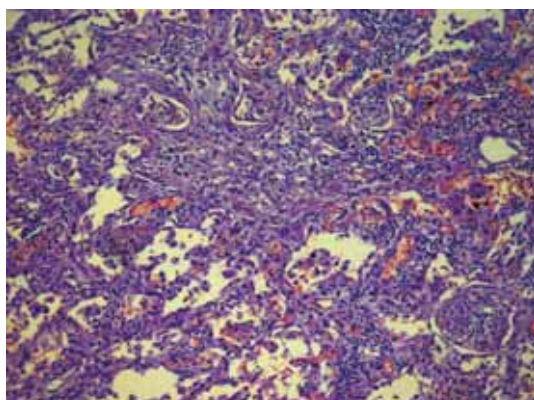


Рис.3. Поздняя фаза диффузного альвеолярного повреждения: организуемая пневмония

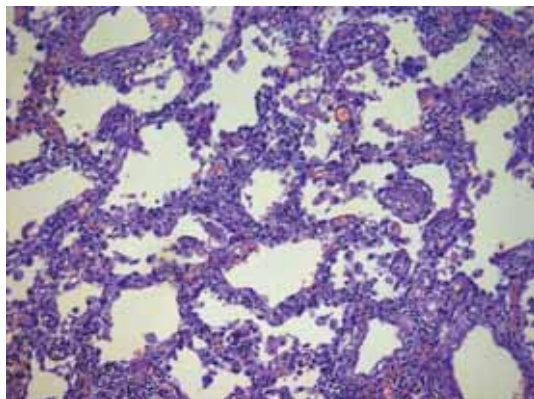


Рис.4. Интерстициальное воспаление: утолщение межальвеолярных перегородок за счет лимфоидной инфильтрации

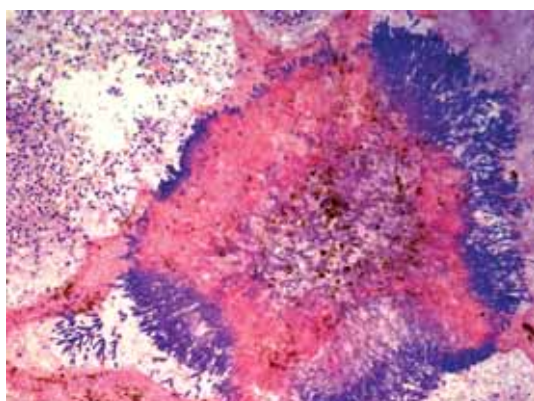


Рис.5. Аспергиллы в стенке полости абсцесса

4. Al-Hajjar S. The first influenza pandemic of the 21st century / S. Al-Hajjar, K. McIntosh // *Annals of Saudi Medicine*. – 2010. – V. 30. – P. 1-10.

5. Balkhy H. Avian influenza: are our feathers ruffled? / H. Balkhy, S. Al-Hajjar // *Ann Saudi Med*. – 2006. – V. 26 (3). – P. 175-82.

6. Beveride W.I.B. The chronicle of influenza epidemics / W.I.B. Beveride // *Hist Phil Life Sci*. – 1991. – P. 223-235.

7. Centers for Disease Control and Prevention 2009 pandemic influenza A (H1N1) virus infections—Chicago, Illinois, April–July 2009 // *Morb. Mort. Wkly Rep. (MMWR)*. – 2009. – V. 58 (33). – P. 913-918.

8. Clinical characteristics of pediatric H1N1 admissions in Birmingham / L. Hill [et al.] // *The Lancet*. – 2009. – V. 374. – P. 605-606.

9. Cross-reactive antibody responses to the

2009 pandemic H1N1 influenza virus / K. Hancock [et al.] // *N Engl J Med*. – 2009. – V. 361. – P. 1945-1952.

10. Epidemiology of fatal cases associated with pandemic H1N1 influenza 2009 (Rapid Communication) / L. Vaillant [et al.] // *Euro Surveill*. – 2009. – V. 14(33). – pii: 19309

11. Hospitalizations Investigator Team. Hospitalized patients with 2009 H1N1 influenza in the United States, April–June 2009 / S. Jain [et al.] // *N Engl J Med*. – 2009. – V. 361. – P. 1935-1944.

12. Johnson N. Updating the accounts: Global mortality of the 1918-1920 “Spanish” influenza pandemic / N. Johnson, J. Muller // *Bull Hist Med*. – 2002. – V. 76. – P. 105-115.

13. Lung pathology in fatal novel human influenza A (H1N1) / T. Maud [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med*. – 2010. – V. 181. – P. 72-79.

14. Older age and reduced likelihood of 2009 H1N1 virus infection / D. Fisman [et al.] // *N Engl Med*. – 2009. – V. 361. – P. 2000-2001.

15. Pandemic A(H1N1) 2009—update 64 World Health Organization. <http://www.who.int/csr/don/en/index.html>. Accessed November 17, 2009.

16. Pandemic Influenza A in the ICU: Experience in Spain and Latin America GETGAG/ SEMICYUC/A. Rodríguez [et al.] // *Med. Intensiva*. – 2010. – V. 34(2). – P. 87-94.

17. Pandemic potential of a strain of influenza A (H1N1): Early finding / C. Fraser [et al.] // *Science*. – 2009. – V. 324(5934). – P. 1557-1560.

Pulmonary Pathologic Findings of Fatal 2009 Pandemic Influenza A/H1N1 Viral Infections / J.R. Gill [et al.] // *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*. – 2010. – V. 134, № 2. – P. 235-243.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

М.Н. Петрова, О.Г. Маркова

МЕТОДИКА РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ОСТЕОПОРОЗА

УДК 616.71-007.234

Остеопороз является широко распространенной медицинской проблемой и охватывает все население, независимо от пола, развивается без симптомов на протяжении десятилетий, манифестируя переломом после незначительной травмы. Профилактика остеопоротических переломов, которые являются главной причиной заболеваемости, инвалидности и смертности, возможна и необходима. На сегодняшний день денситометрия – единственный достоверный способ диагностики остеопороза на ранней стадии, когда заболевание поддается лечению.

Ключевые слова: остеопороз, переломы, инвалидизация, ранняя диагностика остеопороза, денситометрия, ревматологический центр, кабинет диагностики, лечения и профилактики остеопороза.

Osteoporosis is a widespread medical problem not only at women, but also at men that covers all population irrespective of a gender. Though osteoporotic fractures

For tox

Keywords: osteoporosis, osteoporotic fractures, physical inability, early diagnostics, densitometry, rheumatologic center, osteoporosis diagnostic, treatment and prophylaxis consulting-room.

Введение. Завершается первое десятилетие XXI века, провозглашенное Всемирной Организацией Здравоохранения (ВОЗ) Международной декадой костей и суставов (The Bone and Joint Decade 2000-2010), стартовавшей в январе 2000 г. в Женеве. Целью Декады было привлечение внимания широкой общественности во всех странах мира к больным, страдающим ревматическими заболеваниями (РЗ), для улучшения качества жизни и сохранения здоровья этих лиц, как это было во время Декады Мозга 1990-2000 гг., которая привлекла внимание общественности и повысила поддержку исследований, особенно при болезни Альцгеймера, в десятилетие Декларации Сан-Винсента, которая оказалась эффективной в отношении повышения стандартов помощи больным диабетом.

В 1994 г. ВОЗ официально признала и определила остеопороз (ОП) как системное заболевание скелета из группы метаболических остеопатий, которое характеризуется уменьшением костной массы и нарушениями микроархитектоники костной ткани, что приводит к снижению прочности и повышению риска возникновения переломов. В Международной классификации болезней ОП отнесен в XIII статистический класс болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани [2].

Были определены следующие задачи Декады: осознание обществом страданий и цены суставно-скелетных нарушений; возможность для больных участвовать в принятии решений, касающихся их здоровья; осознание обществом необходимости улучшения профилактики и лечения путем проведения научных исследований. Основные болезни, в отношении которых в рамках Декады была проведена работа, – болезни суставов, ОП, патология в области позвоночника, тяжелая травма конечностей, детские мышечно-скелетные нарушения.

Декада основывалась на мультидисциплинарной инициативе, вовлекающей в свою активность любого, кто готов помочь в совершенствовании методов профилактики и лечения, включая работников здравоохранения, ученых, больных и, особенно, политиков. Так, патронессами Национальных обществ по профилактике ОП стали известные женщины-политики и общественные деятели – Королева София, Королева Рания, Валентина Матвиенко и др.

В 2006 г. по инициативе Российской ассоциации по ОП было проведено одномоментное многоцентровое межрегиональное исследование в рамках программы «Северная звезда», в котором приняли участие врачи из 30 городов России. В этот период начали работать школы для больных ОП, проводились семинары для врачей различных специальностей, ЛПУ стали оснащаться денситометрами [4]. Благодаря мероприятиям, проводимым в рамках Декады, и у жителей РС (Я) появилась возможность пройти раннюю диагностику ОП.

ПЕТРОВА Милана Николаевна – к.м.н., доцент Северо-Восточного федерального университета им. М.К. Аммосова, mpetrova@gmail.com; **МАРКОВА Ольга Гаврильевна** – засл. врач РС (Я), зав. ГРЦ МУ ЯГКБ, гл. ревматолог МЗ РС(Я).