

Т.А. Перцева, член-корреспондент НАМН України, д.м.н., професор, завідувача кафедри факультетської терапії та ендокринології,
Е.В. МIRONENKO, к.м.н., Дніпропетровська державна медична академія

Тяжелое обострение бронхиальной астмы: современные алгоритмы диагностики и лечения

Слово «астма», означающее «тяжелое дыхание», встречается в древнегреческой литературе начиная с поэм Гомера и использовалось в этом значении у Гиппократов, однако в *Corpus Hippocraticum* слово «астма» употреблялось и как общее название болезней, сопровождающихся затруднением дыхания, включая затруднения, сопровождающиеся сильным сердцебиением (сердечная астма) и заболевания дыхательных путей с выделением вязкой мокроты. Гиппократ также описал вынужденное «выпрямленное» положение больного во время приступов удушья — ортопноэ, поместив описание симптомов астмы в своем труде «О священной болезни», то есть об эпилепсии, из-за спастического характера приступов эпилепсии и астмы.

В дальнейшем в греческой медицине были выделены три формы удушья: легкая хроническая форма — диспноэ, тяжелая сопровождающаяся приступами — астма и тяжелая с приступами и усилением удушья в лежачем положении — ортопноэ. В этом виде описания вошли и в римскую медицину: Авл Корнелий Цельс в труде «О медицине» описывал формы удушья, ссылаясь на греков и используя греческие термины.

Первым отошел от классификации Гиппократов основатель пневмохимии Ван Гельмонт (XVII век), выделивший две формы затрудненного дыхания — мокрую, сопровождающуюся отхаркиванием флегмы, и сухую. Он также отметил, что приступы астмы провоцируются пылью и «жареной на масле рыбой», и впервые провел параллель между подверженностью приступам астмы и дерматитами, то есть между различными клиническими проявлениями аллергической реакции.

В начале XX века появилась теория аллергического происхождения бронхиальной астмы (БА). Принадлежала она ученым Манойлову и Голубеву. Параллельно с ними изучением бронхиальной астмы занимались и западные клиницисты А.Д. Адо и П.К. Булатов, которые предложили классифицировать БА в зависимости от причин ее возникновения. Относительно эффективной терапия заболевания стала только в начале XX века, когда были синтезированы искусственные глюкокортикостероидные гормоны.

В настоящее время практически повсеместно проводится терапия с применением ингаляционных глюкокортикостероидов (ГКС), однако довольно часто по тем или иным причинам происходит нарушение режима дозирования или отмена ингаляционных ГКС, что приводит к обострению БА.

Под обострением БА понимают эпизоды прогрессирования экспираторной одышки, кашля, появление свистящих хрипов или различные сочетания этих симптомов. Состояние причиняет неудобства пациенту и требует быстрого изменения схемы лечения.

Обострение БА может быть вызвано многочисленными факторами, такими как:

- контакт с аллергеном;
- профессиональная вредность;
- вирусная инфекция;
- некорректная базисная терапия;
- быстрая отмена системных ГКС;
- неправильно проводимая специфическая гипосенсибилизация и др.

В зависимости от времени наступления ухудшения различают два типа обострений. Первый тип (может длиться несколько часов или дней) — за счет образования слизистых пробок в дыхательных путях. Он характеризуется постепенным нарастанием тяжести обструкции с эпизодами бронхоспазма. Второй тип (несколько минут) — вследствие спазма гладких мышц стенки бронха; является более жизнеугрожающим.

Необходимо отметить, что в совместном консенсусе рабочей группы ATS/ERS обострения БА определяются как явления, характеризующиеся изменением предшествующего состояния пациента.

Тяжесть обострения не является синонимом тяжести течения БА, хотя между ними существует определенная связь. Так, легкой форме БА, как правило, свойственны

легкие обострения заболевания. При среднетяжелой и тяжелой астме могут наблюдаться легкие, среднетяжелые и тяжелые обострения. Скорость развития эпизодов обострения значительно отличается, варьируя от нескольких минут и часов до двух недель, как и время разрешения обострений (от 5 до 14 дней).

Тяжелые обострения БА определяются как события, требующие неотложных действий от больного и врача для предотвращения неблагоприятного исхода, например госпитализации или смерти от БА.

Среднетяжелые обострения БА — это события, причиняющие беспокойство пациенту и требующие изменения терапии, но не являющиеся серьезными. Клинически эти явления определяются как выходящие за рамки ежедневных изменений течения БА.

Так называемые легкие обострения БА в практической работе врачу невозможно отличить от преходящей утраты контроля астмы. В связи с этим определение «легкое обострение БА» утрачивает свое значение.

Начальная оценка тяжести обострения БА включает:

- сбор анамнеза (обязателен по двум направлениям: выявление и элиминация возможного фактора, приведшего к обострению, и определение группы повышенного риска смерти от астмы);
- осмотр (оценить цвет кожных покровов, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, вынужденное положение);
- определение состояния сознания;
- определение частоты дыхания, пульса, пиковой объемной скорости выдоха (ПОСвд);
- аускультацию;
- измерение артериального давления (определение наличия парадоксального пульса);
- определение парциального давления кислорода (PaO_2) и углекислого газа (PaCO_2) в артериальной крови или насыщения артериальной крови кислородом (SaO_2) — показано, если объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ_1) <40% или нет ощутимого эффекта от начальной терапии.

Тяжелые обострения обычно связаны с недооценкой тяжести состояния, неправильными действиями в начале обострения, неправильной тактикой лечения.

Для тяжелого обострения БА характерны следующие клинические признаки:

- одышка в покое, речевая;
- речь отдельными словами;
- возбужденное сознание;
- вынужденное положение тела — сидя с наклоном вперед, опершись руками на край кровати;
- отмечается участие вспомогательной дыхательной мускулатуры в акте дыхания;
- частота дыхательных движений более 30/мин;
- частота пульса более 120 уд/мин;
- парадоксальный пульс (разница систолического АД на вдохе и выдохе) >25 мм рт. ст.;
- ПОСвд, измеряемая после приема бронходилататора, <60% или бронходилатирующий ответ на его применение сохраняется менее 2 ч;
- PaO_2 <60 мм рт. ст.;
- PaCO_2 >45 мм рт. ст.;
- SaO_2 <90%.

Жизнеугрожающее обострение, или угроза развития апноэ, характеризуется также спутанностью сознания, вплоть до комы, аускультативной картиной немого легкого, парадоксальным торакоабдоминальным дыханием (втяжением передней брюшной стенки на вдохе и выпячиванием на выдохе), отсутствием парадоксального пульса (вследствие мышечного утомления) и брадикардией, при этом ПОСвд после приема бронхолитика составляет менее 30%.

15 лет назад первой мерой неотложной терапии астматического состояния считалось внутривенное введение эуфиллина и ингаляционное — изадрина, а также подкожное введение адреналина. Сегодня в арсенале врачей-интернистов есть лекарственные средства со значительно большим избирательным действием, расширен выбор базисной терапии (ранее ограниченной системными кортикостероидами). Еще одним достижением современной пульмонологии является наличие несложных в применении доставочных устройств и небулайзеров, существенно облегчивших попадание необходимых доз препарата в дыхательные пути, что особенно важно при тяжелом и жизнеугрожающем обострении астмы.

Основные принципы терапии обострения БА

Независимо от тяжести БА схема лечения заболевания включает несколько общих принципов.

- При первичном осмотре необходимо оценить тяжесть приступа, провести пикфлоуметрию, по возможности пульсоксиметрию (в стационаре — ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки, исследование содержания калия сыворотки, газов крови).
- Провести физикальное обследование для оценки тяжести обострения и выявления возможных осложнений (пневмоторакса, пневмомедиастинума, ателектазов, пневмонии и др.).
- Определить характер проводимой ранее терапии (количество доз бронхолитического препарата, путь введения, время, прошедшее с момента последнего приема бронхолитика, выяснить, применялись ли ГКС, их дозы).
- Уточнить длительность обострения и его возможные причины, предшествующие госпитализации по поводу БА, наличие астматических статусов (или тяжелых обострений астмы) в анамнезе.
- Исключить причинно-значимые аллергены или триггеры обострений (если они известны).
- Провести неотложную терапию в зависимости от тяжести обострения. В процессе терапии и наблюдения тяжесть обострения может быть пересмотрена.
- Наблюдение в динамике за клиническими симптомами, мониторинг ПОСвд, газов крови.
- Обучение больного пользованию небулайзером и дозированным аэрозольным ингалятором.

Если в течение часа при среднетяжелом обострении эффект от проводимой терапии

неполный или отсутствует, если исходно или после первого часа терапии делается заключение о наличии у больного тяжелого или жизнеугрожающего обострения, больного следует немедленно госпитализировать в пульмонологическое или реанимационное отделение.

Показаниями для госпитализации больных БА служат:

- обострение БА средней тяжести при отсутствии эффекта от лечения в течение часа;
- тяжелое и жизнеугрожающее обострение БА;
- отсутствие условий для оказания квалифицированной помощи и наблюдения за больным в динамике на амбулаторном этапе;
- риск неблагоприятного исхода заболевания.

При сборе анамнеза у пациента с обострением БА необходимо тщательно проанализировать наличие факторов, ассоциированных с развитием жизнеугрожающего обострения астмы (группа риска неблагоприятного исхода). К ним относятся:

- наличие в анамнезе жизнеугрожающего обострения БА;
- наличие в анамнезе эпизода искусственной вентиляции легких (ИВЛ) по поводу обострения БА;
- наличие в анамнезе пневмоторакса или пневмомедиастинума;
- госпитализация или обращение за экстренной медицинской помощью в течение последнего месяца;
- более двух или трех госпитализаций на протяжении последнего года;
- применение более двух упаковок β_2 -агонистов короткого действия в течение последнего месяца;
- недавнее уменьшение или полное прекращение приема ГКС;
- наличие сопутствующих болезней, таких как патология сердечно-сосудистой системы или хроническое обструктивное заболевание легких;
- психологические проблемы (отрицание заболевания);
- социально-экономические факторы (низкий доход, недоступность медикаментов);
- низкая приверженность к терапии.

Лечение обострения в условиях стационара

При тяжелом и жизнеугрожающем обострении состояние больного оценивается каждые 15–30 мин. Мониторинг состояния больного включает: оценку клинических симптомов, определение ПОСвд или ОФВ_1 , SaO_2 и газового состава артериальной крови при SaO_2 менее 90%, кислотно-основного состояния, определение содержания калия в сыворотке крови, ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки (при поступлении).

Начало лечения не следует откладывать из-за лабораторных измерений. Сбор анамнеза и физикальное обследование больного во время обострения очень важны для выбора последующего лечения. Обязательной является постоянная ингаляция увлажненного кислорода при помощи носовых катетров или маски с клапаном Вентури (40–60% Fi кислорода) до SaO_2 более 90%. При этом пациенту необходимо назначить (или продолжить) прием системных ГКС.



Т.А. Перцева

неполный или отсутствует, если исходно или после первого часа терапии делается заключение о наличии у больного тяжелого или жизнеугрожающего обострения, больного следует немедленно госпитализировать в пульмонологическое или реанимационное отделение.

Показаниями для госпитализации больных БА служат:

- обострение БА средней тяжести при отсутствии эффекта от лечения в течение часа;
- тяжелое и жизнеугрожающее обострение БА;
- отсутствие условий для оказания квалифицированной помощи и наблюдения за больным в динамике на амбулаторном этапе;
- риск неблагоприятного исхода заболевания.

При сборе анамнеза у пациента с обострением БА необходимо тщательно проанализировать наличие факторов, ассоциированных с развитием жизнеугрожающего обострения астмы (группа риска неблагоприятного исхода). К ним относятся:

- наличие в анамнезе жизнеугрожающего обострения БА;
- наличие в анамнезе эпизода искусственной вентиляции легких (ИВЛ) по поводу обострения БА;
- наличие в анамнезе пневмоторакса или пневмомедиастинума;
- госпитализация или обращение за экстренной медицинской помощью в течение последнего месяца;
- более двух или трех госпитализаций на протяжении последнего года;
- применение более двух упаковок β_2 -агонистов короткого действия в течение последнего месяца;
- недавнее уменьшение или полное прекращение приема ГКС;
- наличие сопутствующих болезней, таких как патология сердечно-сосудистой системы или хроническое обструктивное заболевание легких;
- психологические проблемы (отрицание заболевания);
- социально-экономические факторы (низкий доход, недоступность медикаментов);
- низкая приверженность к терапии.

Лечение обострения в условиях стационара

При тяжелом и жизнеугрожающем обострении состояние больного оценивается каждые 15–30 мин. Мониторинг состояния больного включает: оценку клинических симптомов, определение ПОСвд или ОФВ_1 , SaO_2 и газового состава артериальной крови при SaO_2 менее 90%, кислотно-основного состояния, определение содержания калия в сыворотке крови, ЭКГ, рентгенографию органов грудной клетки (при поступлении).

Начало лечения не следует откладывать из-за лабораторных измерений. Сбор анамнеза и физикальное обследование больного во время обострения очень важны для выбора последующего лечения. Обязательной является постоянная ингаляция увлажненного кислорода при помощи носовых катетров или маски с клапаном Вентури (40–60% Fi кислорода) до SaO_2 более 90%. При этом пациенту необходимо назначить (или продолжить) прием системных ГКС.

Показаниями для назначения ГКС при обострении БА являются: неэффективность применения β_2 -агонистов короткого действия, среднетяжелые, тяжелые или жизнеугрожающие обострения астмы, гормонозависимость.

Можно выделить две схемы применения ГКС:

1. Американские эксперты (EPR-2) рекомендуют назначать системные ГКС (преднизон, преднизолон, метилпреднизолон) по 120-180 мг перорально в три или четыре приема в течение 48 ч, затем 60-80 мг/сут до тех пор, пока ПОСвд не достигнет 70% от должного или индивидуально лучшего показателя, после чего показан прием 40-60 мг перорально один или два раза в сутки. Возможно применение гидрокортизона 200 мг внутривенно.

2. Британское торакальное общество рекомендует другие дозы: 30-60 мг/сут преднизолон перорально или гидрокортизон 200 мг внутривенно каждые 6 ч. Назначенную суточную дозу препарата не снижают в течение 7-14 дней или до исчезновения ночных симптомов БА, нормализации физической активности, а также повышения ПОСвд до лучших для пациента значений (80% от максимального показателя), после чего препарат следует отменить (если пациент не получал до этого системные ГКС в качестве базисной терапии). При этом указывается возможность одномоментной отмены препарата при длительности терапии ГКС 15 дней и менее.

В качестве бронхолитической терапии применяют комбинацию β_2 -агонистов и холинолитиков, которые вводят через небулайзер или спейсер каждые 20 мин еще в течение часа. Если через 20 мин после последней ингаляции ПОСвд более 50% от должного или индивидуально лучшего для пациента значения его клиническое состояние улучшилось, то продолжают ингаляции салбутамола (возможно в сочетании с холинолитиком) по 2,5 мг через небулайзер или 400 мкг через спейсер каждый час до ПОСвд более 60-70% от должного, затем по 2,5 мг каждые 6 ч (4 раза в сутки).

В случае, если через 20 мин после последней ингаляции салбутамола ПОСвд остается менее 50% от должного или индивидуально лучшего для пациента значения, необходимо повторить ингаляцию салбутамола (возможна комбинация с холинолитиком) по 2,5 мг через небулайзер или 400 мкг через спейсер каждые 20 мин еще в течение часа.

Если через 15-20 мин после последней ингаляции ПОСвд сохраняется менее 50% от должного либо лучшего для больного значения, то больного необходимо госпитализировать в отделение реанимации.

Показаниями для перевода больного в отделение реанимации являются: тяжелое обострение БА (при отсутствии эффекта от проводимого лечения в течение 2-3 ч), жизнеугрожающее обострение БА с развитием признаков приближающейся остановки дыхания или потери сознания.

Лечение в отделении реанимации включает: кислородотерапию, введение β_2 -агонистов через небулайзер (каждые 4-6 ч), ГКС перорально (если больной может глотать) или парентерально, аминофиллин внутривенно 5-6 мг/кг каждые 10-30 мин (доза снижается, если больной до поступления принимал препараты теофиллина), в дальнейшем доза уменьшается до 0,6-1,0 мг/кг (720 мг/сут, максимальная суточная доза 2 г), возможно введение парентеральных β -агонистов, при неэффективности проводимой терапии показана респираторная поддержка.

Показаниями к ИВЛ являются:

- обязательные — нарушение сознания, остановка сердца, фатальные аритмии сердца;
- необходимые — нарастание гиперкапнии и респираторного ацидоза (рН менее 7,15), рефрактерная гипоксемия, угнетение дыхания, возбуждение, выраженное утомление дыхательной мускулатуры.

Ввиду большого количества осложнений и высокой летальности больных с тяжелым обострением БА на фоне ИВЛ рекомендуется

применять тактику управляемой гиповентиляции (пермиссивной гиперкапнии), задача которой — строгое поддержание конечного экспираторного давления плато не выше 30 см водн. ст., несмотря на ухудшение показателей рН и PaCO_2 . Начальными параметрами респираторной поддержки должны быть объемконтролируемый режим с дыхательным объемом 6-8 мл/кг, частотой вентиляции 6-10 в мин, инспираторным потоком 80-100 л/мин. При снижении рН менее 7,2 вводят внутривенно бикарбонат.

Критериями перевода из отделения реанимации являются полное купирование обострения БА и уменьшение тяжести обострения БА (частота дыхательных движений менее 25 в мин, частота сердечных сокращений менее 110 в мин, ПОСвд более 250 л/мин или более 50% от должного значения, PaO_2 более 70 мм рт. ст. или SaO_2 кислорода более 92%.

Выпуска из стационара

Больному следует назначить препараты, рекомендуемые при выписке, по крайней мере за 12 ч (желательно за 24 ч) до его ухода из стационара. При этом необходимо убедиться что это лечение позволяет контролировать течение заболевания. Условиями выписки из стационара являются:

- необходимость приема ингаляционных β_2 -агонистов короткого действия не чаще, чем через каждые 4 ч;
- нормальная физическая активность пациента;
- больной не просыпается по ночам или в ранние утренние часы;
- данные клинического обследования нормальные или близки к таковым;
- после приема ингаляционных β_2 -агонистов короткого действия ПОСвд и ОФВ₁ соответствуют более 70-80% от должных или наилучших для пациента значений;
- суточный разброс ПОСвд менее 20%, при этом необходимо отметить, что у некоторых больных значения ПОСвд могут повышаться до должного уровня медленно (особенно это касается исчезновения утренних провалов), в то время как остальные критерии подтверждают своевременность выписки;
- пациент умеет правильно пользоваться рекомендуемым средством доставки препарата;
- больной получает пероральные и ингаляционные стероиды помимо бронходилататоров;
- больной понимает, как ему лечиться после выписки;
- у пациента имеется пикфлоуметр, которым он умеет пользоваться;
- у больного есть письменный план действий при обострении БА.

После выписки из стационара пациент должен находиться под наблюдением участкового терапевта или пульмонолога в течение 4-6 недель.

Таким образом, акцент современных подходов врачей-пульмонологов должен сместиться именно в сторону тяжелой БА. Необходимо использовать все имеющиеся в арсенале респираторной медицины методы диагностики как инструментальные, прежде всего спирометрию, так и лабораторные, например определение уровня иммуноглобулинов.

С учетом показателей функции внешнего дыхания как в период ремиссии, так и в момент обострения, а также иммунологического статуса необходимо пересмотреть подходы к лечению тяжелых пациентов. Возможно, включение в схему их терапии новых групп препаратов позволит предупредить развитие тяжелых обострений и достичь более полного контроля течения БА.

В заключение хотелось бы напомнить постулат о том, что предупредить болезнь легче, чем ее лечить. Если же предупредить обострение БА невозможно, существуют современные схемы их терапии как на амбулаторном, так и на госпитальном этапах, которые позволяют достичь максимального терапевтического эффекта за минимальные сроки.



Дайджест

Сочетанное апноэ сна и застойная сердечная недостаточность

Сочетанное апноэ — эндогенное расстройство сна, развивающееся у больных обструктивным апноэ при проведении CPAP-терапии (положительного постоянного давления в дыхательных путях) и проявляющееся уменьшением/прекращением усилия дыхательных мышц. Немецкие ученые изучали распространенность сочетанного апноэ у пациентов, страдавших от застойной сердечной недостаточности и обструктивного апноэ.

В исследовании приняли участие 192 больных застойной сердечной недостаточностью (фракция выброса левого желудочка $\leq 45\%$; $\geq \text{II}$ класс сердечной недостаточности по классификации NYHA) и обструктивным апноэ сна (индекс апноэ/гипопноэ ≥ 15). Все пациенты выполнили кардиопульмональные тесты с физической нагрузкой, в том числе с 6-минутной ходьбой, и сдали кровь для определения концентрации N-терминального предшественника мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP). Больным, у которых было диагностировано сочетанное апноэ (индекс апноэ/гипопноэ ≥ 15 с $< 10\%$ обструктивных событий), рекомендовали проведение адаптационной сервовентиляции (разновидности CPAP-терапии, максимально адаптированной к естественному дыханию пациента).

Признаки сочетанного апноэ были выявлены у 34 (18%) больных. Проведение адаптационной сервовентиляции на протяжении 3 мес способствовало улучшению показателей индекса апноэ/гипопноэ, уменьшению класса сердечной недостаточности по NYHA и концентрации NT-proBNP, увеличению потребления кислорода при проведении кардиопульмональных тестов с физической нагрузкой.

В исследовании T. Bitter и соавт. была зафиксирована высокая распространенность сочетанного апноэ у больных с застойной сердечной недостаточностью и обструктивным апноэ сна; адаптационная сервовентиляция эффективно нивелирует проявления сочетанного апноэ сна, положительно влияет на работу сердечной мышцы и способствует стабилизации дыхания.

Bitter T. et al. Thorax 2011; 66: 402-407

Антитканевые антитела и показатели функции легких у больных ХОЗЛ

Испанские ученые попытались установить, существует ли аутоиммунная предрасположенность к развитию ХОЗЛ. В исследовании приняли участие 328 больных ХОЗЛ в стадии ремиссии и 67 относительно здоровых добровольцев (группа сравнения). У всех участников определяли функцию легких, уровень циркулирующих антинуклеарных и антитканевых антител, концентрацию С-реактивного протеина.

Аномально высокий уровень циркулирующих антинуклеарных антител выявлен у 34% больных ХОЗЛ и у 3% пациентов из группы сравнения; патологический уровень антитканевых антител зафиксирован у 26% больных ХОЗЛ и 2% пациентов из группы сравнения. Титр антитканевых антител $\geq 1:320$ имел место у 21% больных ХОЗЛ. Авторы исследования установили наличие положительной корреляционной связи между высоким титром антитканевых антител и снижением количества вдыхаемого воздуха, ухудшением газообмена ($p < 0,05$). Высокие титры антинуклеарных и антитканевых антител не коррелировали с индексом массы тела, применением ингаляционных кортикостероидов и концентрацией С-реактивного протеина.

Результаты исследования свидетельствуют, что от 1/4 до 1/3 пациентов с ХОЗЛ в стадии ремиссии являются носителями циркулирующих антинуклеарных и антитканевых антител. На основании полученных данных B. Nunez и соавт. предположили, что в патогенезе ХОЗЛ большую роль могут играть аутоиммунные нарушения.

Nunez B. et al. Am. J. Respir. Crit. Care Med. 2011; 183: 1025-1031

Риск развития ТЭЛА после артроскопии коленного сустава

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — тяжелое осложнение, которое может развиваться у больных, перенесших артроскопию коленного сустава; однако частота и факторы риска ее возникновения в указанной категории больных до сих пор не изучены. Группа ученых под руководством I. Hetsroni (Израиль) проанализировала базу данных Нью-Йоркского ортопедического госпиталя с 1997 по 2006 год и изучила особенности развития ТЭЛА в течение 90 дней от момента проведения артроскопии. К потенциальным факторам риска относятся пол и возраст пациента, тяжесть оперативного вмешательства, длительность операции, отягощенный анамнез по неопластическим заболеваниям, сопутствующие заболевания, тип анестезиологического обеспечения.

В течение указанного промежутка времени 374 033 больных перенесли 418 323 артроскопии коленного сустава, из них у 117 пациентов была диагностирована ТЭЛА (2,8 случая на каждые 10 тыс. артроскопий). Увеличение длительности оперативного вмешательства сопровождалось значительным возрастанием вероятности развития ТЭЛА ($p < 0,001$). Риск ее развития был в 1,5 раза выше у женщин ($p = 0,03$) и в 3 раза выше у пациентов с отягощенной наследственностью по неопластическим заболеваниям ($p = 0,05$).

I. Hetsroni и соавт. рекомендуют хирургам учитывать возможные риски развития ТЭЛА при выполнении артроскопий и считают необходимым проведение клинических исследований, посвященных изучению эффективности профилактики тромбообразования у пациентов из группы высокого риска.

Hetsroni I. et al. J Bone Joint Surg Br. 2011. 93-B (1): 47-51

Прогностическое значение экспрессии нестина на клетках НМКРЛ

Нестин — белок промежуточных филаментов цитоскелета, который в норме экспрессируется многими видами стволовых клеток во время развития центральной нервной системы. Ранее было убедительно показано, что многие типы опухолевых тканей, в том числе клетки немелкоклеточного рака легких (НМКРЛ), экспрессируют нестин. Японские ученые исследовали уровень экспрессии нестина у больных НМКРЛ и определили его прогностическую значимость в отношении показателей выживаемости пациентов.

В исследование включили 171 больного НМКРЛ. Цитоплазматическая экспрессия нестина была зафиксирована у 27 пациентов (15,8%). Экспрессия нестина сопровождалась обнаружением клеток плоскоклеточной карциномы ($p = 0,001$), низкой дифференцировкой раковых клеток ($p = 0,007$), выявлением метастазов в лимфатических узлах ($p = 0,008$), инвазией опухоли в кровеносные ($p = 0,003$) и лимфатические сосуды ($p = 0,008$), прорастанием новообразования в плевру ($p = 0,039$) и неблагоприятным прогнозом для жизни ($p < 0,001$). Кроме того, экспрессия нестина увеличивала риск смерти (ОР 2,75; 95% ДИ 1,39-5,46).

Таким образом, экспрессия нестина является неблагоприятным прогностическим фактором в отношении выживаемости пациентов, перенесших резекцию легких по поводу НМКРЛ. Авторы исследования считают, что выявление нестина у больных НМКРЛ сигнализирует о необходимости назначения адъювантной химиотерапии и нежелательности проведения оперативного вмешательства.

Ryuge S. et al. Chest. 2011; 139: 4862-4869

Подготовила **Лада Матвеева**