

# РОССИЙСКИЙ СЕМЕЙНЫЙ ВРАЧ

МЕДИЦИНСКИЙ НАУЧНО-  
ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

## Учредитель

ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия  
последипломного образования» Росздрава

**Журнал выпускается при поддержке**  
Королевского колледжа врачей общей практики (Великобритания)  
Университета штата Айова (США)

### Президенты:

академик РАМН з. д. н. РФ профессор д. м. н. Н. А. Беляков (Санкт-Петербург, Россия)  
профессор доктор философии Л. Соусгейт (Лондон, Великобритания)

### Главный редактор:

профессор д. м. н. О. Ю. Кузнецова (Санкт-Петербург, Россия)

### Заместители главного редактора:

профессор д. м. н. Н. Н. Гурин (Санкт-Петербург, Россия)  
доктор философии П. Тун (Лондон, Великобритания)

### Редакционная коллегия:

профессор д. м. н. В. П. Алферов (Санкт-Петербург, Россия)  
профессор д. м. н. К. В. Логунов (Санкт-Петербург, Россия)  
профессор д. м. н. В. П. Медведев (Санкт-Петербург, Россия)  
профессор д. м. н. В. Н. Петров (Санкт-Петербург, Россия)  
д. м. н. С. Л. Плавинский (Санкт-Петербург, Россия)  
профессор д. м. н. Ф. П. Романюк (Санкт-Петербург, Россия)  
профессор д. м. н. Е. В. Фролова (Санкт-Петербург, Россия)  
доцент к. м. н. А. Л. Шишков (Санкт-Петербург, Россия)  
чл.-корр. РАМН профессор д. м. н. А. П. Щербо (Санкт-Петербург, Россия)

### Редакционный совет:

академик РАМН профессор д. м. н. И. Н. Денисов (Москва, Россия) — председатель  
профессор д. м. н. А. А. Абдуллаев (Махачкала, Россия)  
профессор д. м. н. Б. В. Агафонов (Москва, Россия)  
профессор д. м. н. Б. Г. Головской (Пермь, Россия)  
профессор д. м. н. Б. Л. Мовшович (Самара, Россия)  
профессор доктор философии Д. Джогерст (Айова-Сити, США)  
доктор медицины П. Джулиан (Лондон, Великобритания)  
академик РАМН профессор д. м. н. Ю. Д. Игнатов (Санкт-Петербург, Россия)  
профессор доктор философии П. Мак-Крори (Лондон, Великобритания)  
засл. учитель РФ Е. П. Мартынюк (Санкт-Петербург, Россия)  
профессор д. м. н. О. М. Лесняк (Екатеринбург, Россия)  
профессор доктор философии Э. Свонсон (Айова-Сити, США)  
засл. врач РФ И. К. Якубович (Ленинградская область, Россия)

### Ответственный секретарь:

Н. А. Гурина (Санкт-Петербург, Россия)

Информация о журнале размещается в Реферативном журнале  
и базах данных ВИНТИ РАН, на сайте [elibrary.ru](http://elibrary.ru)

### Адрес редакции:

194291, Санкт-Петербург, пр. Просвещения, д. 45  
ГОУ ДПО «СПбМАПО» Росздрава, кафедра семейной медицины  
Телефон: (812) 598-93-20, 598-52-22, эл. адрес: [fammedmaro@yandex.ru](mailto:fammedmaro@yandex.ru)

Подписной индекс по каталогу «Роспечать» 29950

Том 14  
1-2010

ВЫПУСКАЕТСЯ  
ЕЖЕКВАРТАЛЬНО



**Журнал является  
официальным печатным изданием  
Всероссийской ассоциации  
семейных врачей**

С обложки журнала на вас смотрит одна из удивительных российских женщин, прекрасный облик которой запечатлела кисть Карла Брюллова. Немецкая принцесса Фридерика-Шарлотта-Мария Вюртембергская была выбрана в невесты младшему брату Императора Александра I Великому князю Михаилу. Она приняла православие и была наречена Еленой Павловной. Юная принцесса была не только красива, но умна и образованна. Она была олицетворением идеала прекрасной жены, матери и хозяйки аристократического дома. Ею были открыты в Петербурге Повивальный институт, училище Святой Елены, Консерватория, Крестовоздвиженская община сестер милосердия, Елизаветинская детская больница. Елена Павловна была учредительницей и Клинического института (далее Институт для усовершенствования врачей, ныне Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования). К сожалению, Елена Павловна не дожидаясь открытия Института. Дело ее рук продолжила дочь Екатерина Михайловна, по инициативе которой Институту было присвоено имя матери.

На портрете Елена Павловна изображена с дочерью Марией. Нам хотелось, чтобы этот семейный портрет не только стал олицетворением журнала, но и напомнил уважаемому читателю небольшой, но прекрасный эпизод из отечественной истории.

The cover depicts a beautiful portrait by Karl Brullov of a well-known woman in Russian history. German Princess Frederik-Sharlotte-Marie Wurtemberg, wife of Prince Mikhail, the younger brother of Russian emperor Alexander I, became Elena Pavlovna when she accepted Orthodoxy. Being young, pretty and highly educated, she became the symbol of the ideal wife, mother and salon hostess. She was the founder of Obstetrics House, St. Helen Courses, Conservatoire Hall, and the St. Cross Nursing Society and the Elisabeth Hospital for Children. She was also the founder of the Clinical Institute (later called the Institute for Postgraduate Education of Doctors) now known as the St.-Petersburg Medical Academy for Postgraduate Education. Unfortunately, Elena Pavlovna died long before the Institute was opened to the public but her daughter, Ekaterina Mikhaylovna, brought her mother's initiatives to life and insisted on naming the Institute after her mother.

This portrait shows Elena Pavlovna with her young daughter Maria. We believe that this beautiful picture captures the essence of our journal and should also remind our readers of a wonderful episode from our national history.

**Лекция**

- ПОСЛЕРОДОВАЯ ДЕПРЕССИЯ.  
НА СТЫКЕ ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ,  
АКУШЕРСТВА И ПСИХИАТРИИ  
*И. А. Аргунова* ..... 4

**Статья**

- КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ  
ЗДОРОВЬЯ ПОЖИЛОГО ЧЕЛОВЕКА  
И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ  
В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ  
*Е. В. Фролова, Е. М. Корыстина* ..... 12

**Оригинальное научное исследование**

- МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ,  
ЕГО КОМПОНЕНТЫ И СМЕРТНОСТЬ  
В ДЛИТЕЛЬНОМ ПРОСПЕКТИВНОМ  
ИССЛЕДОВАНИИ  
*С. И. Плавинская, С. Л. Плавинский* ..... 24

- СОМАТИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ  
У ЖЕНЩИН С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ  
ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ  
*Е. Г. Кудимова* ..... 33

**Сестринское дело**

- ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ  
МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ  
*М. Хилл, Р. Бенато, Е. В. Фролова,  
Н. А. Гурина* ..... 39

**Случай из практики**

- СЛУЧАЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ:  
ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА  
У ЖЕНЩИНЫ 39 ЛЕТ  
*А. А. Арсеньев, Л. С. Сазанова* ..... 44

**Хроника**

- НОВОСТИ ГЕРИАТРИИ  
И ГЕРОНТОЛОГИИ (ПО МАТЕРИАЛАМ  
XIX ВСЕМИРНОГО КОНГРЕССА  
МЕЖДУНАРОДНОЙ АССОЦИАЦИИ  
ГЕРОНТОЛОГОВ И ГЕРИАТРОВ)  
*Е. В. Фролова* ..... 49

**Lecture**

- POSTNATAL DEPRESSION.  
ON THE JUNCTION OF THE GENERAL  
PRACTICE, OBSTETRICS AND PSYCHIATRY  
*I. A. Argunova* ..... 4

**Article**

- COMPREHENSIVE GERIATRIC ASSESSMENT  
IN GENERAL PRACTICE. IS IT POSSIBLE?  
*E. V. Frolova, E. M. Korystina* ..... 12

**Original data**

- METABOLIC SYNDROME, ITS COMPONENTS  
AND MORTALITY IN LONGITUDINAL  
PROSPECTIVE STUDY  
*S. I. Plavinskaya, S. L. Plavinski* ..... 24

- SOMATIC HEALTH IN WOMEN  
WITH UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE  
TISSUE DYSPLASIA  
*E. G. Kudimova* ..... 33

**Nursing**

- THE RESEARCH POTENTIAL  
OF THE PRACTICE NURSE  
*M. Hill, R. Benato, E. V. Frolova,  
N. A. Gurina* ..... 39

**Clinical case**

- MORBID EVENT: ISHEMIC HEART DISEASE  
IN 39 YEARS OLD WOMAN  
*A. A. Arseniev, L. S. Sazanova* ..... 44

**Chronicle**

- NEWS OF GERIATRICS AND GERONTOLOGY  
(MATERIALS OF XIX WORLD CONGRESS  
OF INTERNATIONAL ASSOCIATION  
OF GERONTOLOGY AND GERIATRICS)  
*E. V. Frolova* ..... 49

УДК 614.254:618.7:616.89

### ПОСЛЕРОДОВАЯ ДЕПРЕССИЯ. НА СТЫКЕ ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ, АКУШЕРСТВА И ПСИХИАТРИИ

И. А. Аргунова

ГОУ ВПО Смоленская государственная медицинская академии Росздрав, Россия

### POSTNATAL DEPRESSION. ON THE JUNCTION OF THE GENERAL PRACTICE, OBSTETRICS AND PSYCHIATRY

I. A. Argunova

Smolensk State Medical Academy, Russia

© И. А. Аргунова, 2010 г.

В лекции суммирована современная информация о послеродовой депрессии. Даны рекомендации по тактике для врачей общей практики, изложены особенности фармакотерапии и методы психотерапии, уделено внимание профилактике. Представлена информация о безопасности антидепрессантов при беременности и лактации согласно классификации Федерального агентства США по контролю над продуктами питания и лекарственными препаратами (FDA). Отмечена необходимость взаимодействия врачей общей практики, акушеров-гинекологов и психиатров в диагностике и лечении послеродовой депрессии.

**Ключевые слова:** послеродовая депрессия, послеродовой психоз, тестирование больных, семейное консультирование, психотерапия, антидепрессанты, безопасность лекарственных средств.

In the lecture modern data on postnatal depression are summarized. Recommendations about tactics for general practitioners are made, features of pharmacotherapy and psychotherapy methods are stated, the attention is paid to preventive maintenance. The information on safety of antidepressants is presented at pregnancy and lactation according to classification U. S. Food and Drug Administration. Necessity of interaction of general practitioners, obstetrician-gynecologists and psychiatrists for diagnostics and treatment of postnatal depression is noted.

**Keywords:** postnatal depression, postnatal psychosis, testing of patients, family consultation, psychotherapy, antidepressants, safety of drugs.

**Введение.** Поддержание нормального психоэмоционального статуса женщины в послеродовом периоде — важный компонент состояния ее здоровья, подразумевающий своевременное выявление и лечение депрессии. Депрессия встречается в 2 раза чаще у женщин, чем у мужчин [1–4]. Это объясняется наличием чисто женских социально-психологических и семейных проблем (профессиональная и домашняя дискриминация, одиночество, бесплодие, развод, проблемы у детей и родителей и др.), лучшей выявляемостью, связью эмоционального состояния с менструально-генеративной функцией [5–7]. Известно, что депрессия повышает риск самоубийства и утяжеляет течение других болезней [1, 8–11].

Депрессии, связанные с репродуктивным циклом женщины, в последние годы выделяют в самостоятельную категорию. Становление, функционирование и обратное развитие детородной функции у женщин создает взаимосвязанную

цепочку критических периодов жизни, в которой развитие депрессии в предыдущем звене предрасполагает к ее рецидиву в последующих. Депрессии, сопряженные с менструальным циклом и репродуктивной функцией, могут манифестировать и обостряться в такие периоды жизни женщины, как пубертатный, предменструальный, беременность, послеродовой, физиологический и искусственный климактерий (хирургическая, лучевая менопауза), инволюционный в постменопаузе [5, 12–14].

Учитывая частоту развития послеродовой депрессии, параллельность и последовательность наблюдения беременной, а затем родильницы акушером-гинекологом и врачом общей практики, необходимо знание ими данной проблемы и широкое взаимодействие с врачами психиатрических специальностей.

**Определение.** Депрессия — сочетание тоскливого настроения со снижением психической и физической активности [1, 15]. Развитию по-

слеродовой депрессии способствуют физиологические особенности послеродового периода: быстрое снижение уровня женских половых гормонов и гормонов щитовидной железы, падение объема циркулирующей крови, изменения метаболизма. Существуют также объективные причины послеродовой депрессии: акушерско-гинекологическая и эндокринная патология, болевые ощущения в родах, их стрессовое восприятие, кесарево сечение, послеродовые осложнения, проблемы при грудном вскармливании, хроническое недосыпание, изменения внешности и сексуальных отношений, отсутствие поддержки и финансовая зависимость от семьи, нарушение карьеры [6, 7, 13, 16, 17].

В зависимости от происхождения послеродовую депрессию классифицируют по МКБ-10 в V классе как: F32 — текущий депрессивный эпизод; F33 — рекуррентное депрессивное расстройство (при депрессии в анамнезе); F53 — психотические расстройства и расстройства поведения, связанные с послеродовым периодом, не классифицированные в других рубриках [18].

Риск послеродовой депрессии в первые 4–16 недель после родов составляет 10%. Депрессия в анамнезе повышает риск до 25%, послеродовая депрессия в прошлом — до 50, депрессия во время настоящей беременности — до 75% [2, 7, 19].

**Клиника послеродовой депрессии.** Наиболее типично для послеродовой депрессии спонтанное развитие депрессивного эпизода со 2-го по 6-й месяцы послеродового периода [6, 20]. Как известно, критерии депрессивного эпизода по МКБ-10 делятся на основные и дополнительные [18]. Классическая депрессивная триада включает 3 основных симптомокомплекса. К первому относится снижение настроения, очевидное по сравнению с прежде присущей пациентке «нормой», преобладающее почти ежедневно, большую часть дня и продолжающееся не менее 2 недель вне зависимости от ситуации. Характерны тоска, подавленность, печаль, медленная односложная речь. Вторая группа признаков включает отчетливое снижение интересов или удовольствия от деятельности, обычно связанной с положительными эмоциями, потерю интереса к жизни, чувства радости, подавление влечений. Третья группа критериев: снижение энергии и повышенная утомляемость, медлительность, нежелание двигаться вплоть до ступора [1, 8, 10, 15, 21].

Дополнительные симптомы включают снижение способности сосредоточиться и затруднение в осмыслении происходящего; падение самооценки и чувство неуверенности в себе; идеи виновности и унижения (даже при легкой де-

прессии); мрачное и пессимистическое видение будущего; идеи или действия, касающиеся самоповреждения или самоубийства; нарушения сна, аппетита. Депрессия тяжелее проявляется по утрам. Для установления диагноза достаточно наличия не менее двух основных и четырех дополнительных симптомов [1, 10, 15, 21]. Клиническая картина послеродовой депрессии, как правило, соответствует структуре «большой депрессии» различной степени тяжести [3, 4, 22]. Нередко при депрессии преобладают соматические жалобы. Возможны бессонница, потеря или повышение массы тела, запоры, немотивированные боли различной локализации, снижение полового влечения, тахикардия, повышение артериального давления, выпадение волос, ломкость ногтей, сухость кожи и другие симптомы [1, 11, 15, 23, 24].

Особенности проявления послеродовой депрессии — снижение интереса женщины к детям, мужу, родителям, друзьям. Она плохо выполняет домашние обязанности, не следит за собой. Клинической картине свойственны явления негативной аффективности в виде апатии, психической анестезии, направленные прежде всего на близкое окружение. Женщина испытывает мучительное для нее чувство отчуждения от мужа и родственников, неспособность любить желанного ранее ребенка, избегает общения. В силу снижения либидо исчезает сексуальная гармония между супругами. Все это отрицательно сказывается на семейных взаимоотношениях. Новорожденный наиболее страдает от нарушения взаимодействия с матерью. Она начинает относиться к ребенку безучастно, безэмоционально или, наоборот, испытывает раздражение от необходимости ухода за новорожденным, что обусловлено классической депрессивной триадой. Дети матерей, страдающих послеродовой депрессией, хуже прибавляют в весе в связи с нарушением вскармливания, чаще и тяжелее болеют. Иногда присоединяются суицидные мысли и/или страх нанести повреждения младенцу. В отдельных случаях, особенно при отсутствии психологической поддержки и материальной помощи, возможны суицидные попытки или расширенное самоубийство (вместе с младенцем и даже другими детьми) [5, 12, 16].

Послеродовая депрессия может иметь различное происхождение. Манифестация или повторный приступ эндогенной депрессии при шизофрении, эпилепсии, маниакально-депрессивном психозе начинаются, как правило, без внешней причины на 10–12-й дни после неосложненных родов. Возможны следующие клинические варианты эндогенной депрессии: классическая (триада), тревожная (немотивированное беспо-



койство о здоровье новорожденного и прекращении лактации, страх не справиться с уходом за ребенком, опасение его подмены), атипичная (плаксивость, ангедония) [6, 12, 25].

Собственно послеродовая депрессия может также протекать различно. Невротическая депрессия начинается уже до родов (стресс, страх перед родами) или после родов (психогении — потери и утраты, связанные с семьей и ребенком). В ее клинике преобладают астенодепрессивный и тревожно-депрессивный синдромы [12, 20].

**Послеродовый психоз.** При тяжелом атипичном течении послеродовой депрессии возможна ее трансформация в послеродовый психоз: одновременно с депрессивным появляется и маниакальный синдром. По механизму возникновения различают 3 варианта послеродового психоза. Токсикоинфекционный послеродовый психоз имеет экзогенное происхождение. Он развивается через 2–12 дней после родов на фоне септического состояния (высокая температура тела, интоксикация, эндометрит) и, собственно, не является психическим заболеванием. Проведение адекватной антибактериальной и дезинтоксикационной терапии ведет к обратному развитию симптоматики [26]. Вторым вариантом является эндогенный послеродовый психоз, представляющий манифестацию психического заболевания (шизофрения, маниакально-депрессивный психоз). Развитию послеродового психоза может предшествовать эндогенная депрессия у беременной с отягощенным по психопатологии семейным анамнезом. Третий вариант послеродового психоза — проявление обострения ранее уже диагностированного психического заболевания [12, 15].

В клинике послеродового психоза наиболее типичны спутанное сознание, нарастающее возбуждение, агрессивность, стремление убежать. При этом присутствуют психотические симптомы — бред или галлюцинации (наиболее часто депрессивный бред, бред вины, ипохондрического или нигилистического содержания). Возможны навязчивые идеи, развитие депрессивного ступора, известны случаи нанесения вреда новорожденному. Послеродовые психозы могут протекать в форме остро развившихся маниакальных или депрессивных состояний [12, 15, 26]. Иногда при внешне правильном поведении женщина высказывает недоверие к врачу, персоналу, соседкам по палате, родственникам, отказывается от приема пищи, требует немедленной выписки из роддома [12].

**Диагностика послеродовой депрессии.** Появление депрессии в связи с родами ведет к тому, что женщина и ее семья трактуют ухудшение

самочувствия как должное, не осознавая психическую природу заболевания [5, 24, 25]. Врачи общей практики и терапевты плохо выявляют депрессию, особенно атипичную или с соматическими проявлениями. Акушеры-гинекологи диагностируют, как правило, только ажитированную послеродовую депрессию или послеродовый психоз. В анамнезе родильницы выявляются данные, указывающие на предрасположенность к развитию послеродовой депрессии: отягощенная наследственность по депрессии и психическим заболеваниям, тяжелый «предменструальный» синдром, депрессия или психическое заболевание, преморбидный склад личности (повышенная тревожность, инфантилизм и др.), гипофункция щитовидной железы, отрицательный опыт при предыдущих беременностях, злоупотребление алкоголем, наркомания, одиночество, социальная незащищенность [6, 12, 15, 24, 27].

С целью объективизации клинических данных можно использовать ряд психометрических шкал, среди которых следует выбирать максимально удобные для врачей непсихиатрических специальностей. Тестирование больных с помощью «Эдинбургской шкалы послеродовой депрессии» (EPDS) применяется в европейской клинической практике. По EPDS суммарный балл более 12 интерпретируется, согласно приводимым критериям оценки, как клинически значимая депрессия, которую необходимо купировать [19, 22]. Однако шкала EPDS позволяет оценить только наличие нарушений в аффективной сфере, но не предоставляет возможности проанализировать соотношение тревоги/депрессии. «Госпитальная шкала тревоги и депрессии» [28] — один из наиболее простых методов диагностики, лишенный этого недостатка. Шкала включает 2 подшкалы по 7 пунктов — тревоги и депрессии. Оценка результатов проводится по сумме баллов, набранных пациенткой по каждой из подшкал, а также по общему баллу. Сумма по любой подшкале в 6–9 баллов указывает на субклиническую тревогу/депессию, требующую профилактических мероприятий, 10 и более — на клинически значимые проявления, подлежащие активной терапии. Общий балл 19 и более соответствует тревожно-депрессивному расстройству.

Необходимо дифференцировать послеродовую депрессию с так называемым «синдромом грусти рожениц», хотя более корректным был бы термин синдром грусти родильниц, и непатологической реакцией горя при тяжелом стрессе. До 50% матерей испытывают ощущение грусти после родов — это трактуется как нормальная реакция. В зарубежной литературе выделяется

«послеродовой блюз», симптомы которого наблюдаются примерно у 80% женщин в первые дни после родов, достигая наибольшей выраженности к 5-му дню. Он проявляется эмоциональной лабильностью, колебаниями настроения, повышенной утомляемостью, бессонницей, не считается отклонением от нормы и подвержен самопроизвольной инволюции [20]. Как видно, понятия «послеродовой блюз» и «синдром грусти рожениц» являются тождественными. При «синдроме грусти рожениц» состояние улучшается по мере стабилизации гормонального фона и при наличии моральной поддержки семьи и друзей [7, 26, 29]. Тяжелая психическая травма в анамнезе может привести к развитию патологической реакции горя. Снижение настроения, тревожность при стрессе чаще всего купируются без лечения при отдыхе, заботливом уходе и участии родных [12, 27].

**Лечение.** Если симптоматика послеродовой депрессии не исчезает через 2–3 недели, необходима врачебная помощь. Важную роль в немедикаментозном лечении играют эмоциональная и физическая поддержка близких людей, семейное консультирование и психотерапия. Основной фигурой в семейном консультировании на современном этапе является врач общей практики, тогда как психотерапия — прерогатива специалиста. Общепрактикующий или семейный врач должны работать в контакте с акушером-гинекологом женской консультации и психиатром.

Рождение ребенка является важным этапом развития семьи, вызывающим ее адаптацию к новым условиям. Развитие у матери послеродовой депрессии создает острую кризисную ситуацию, требующую помощи семейного врача [30]. При выявлении в анамнезе женщины факторов, предрасполагающих к развитию послеродовой депрессии, или эмоциональных перепадов, страхов, тревоги, заострения имеющихся черт характера необходима психообразовательная работа в семье уже на ранних сроках беременности, которая продолжается в послеродовом периоде при депрессии. Уточняют социальные и материально-бытовые условия жизни женщины, близким разъясняют особенности и причины заболевания, дают рекомендации по созданию для женщины обстановки максимального эмоционального и физического комфорта [13]. Врачу необходимо найти контакт с больной и ее родственниками, проявлять к ним симпатию, быть гибким. Врач общей практики может использовать элементы поддерживающей психотерапии, помогая пациентке справиться с тревогой, напряжением, одиночеством и давая ей советы по текущим проблемам [31]. В процессе семейного

консультирования патерналистскую модель общения с больной необходимо дополнять интерпретационной и совещательной моделями общения с ней и ее родственниками [30]. Частые посещения участковыми медработниками на дому позволяют женщине почувствовать себя в безопасности, создают ощущение защищенности.

Психотерапия должна быть основой лечения при нетяжелой послеродовой депрессии, особенно при предубеждении пациенток против лекарств. Психотерапевт может использовать различные методы: индивидуальную, брачную и семейную психотерапию, кратковременную межличностную психотерапию, при выраженной тревоге — систематическую десенситизацию, аутогенную тренировку для обучения релаксации. После завершения основного курса применяется поддерживающая психотерапия [31]. Если через 6–8 недель на фоне психотерапии состояние не улучшилось или через 12 недель эффект остается неполным, показаны антидепрессанты. При выраженной симптоматике депрессии медикаментозное лечение назначают сразу [1, 12, 15, 25].

Наибольшее распространение в мире при определении безопасности лекарственных средств, применяемых для беременных и кормящих, получила классификация Федерального агентства США по контролю над продуктами питания и лекарственными препаратами (FDA), которой руководствуются и в Российской Федерации [32, 33]. Используемые в настоящее время при послеродовой депрессии антидепрессанты относятся, согласно FDA, к категории С (табл. 1). По мнению FDA, антидепрессантов более безопасных категорий А и В не существует. Однако потенциальная польза при лечении депрессии у беременных и кормящих препаратами этой группы может оправдать возможный риск их назначения. Изучение антидепрессантов в последние десятилетия расширило представления об их влиянии на плод и новорожденного [13, 25, 33, 34]. Для получения большей информации по применению психотропных средств в период лактации следует также применять документ ВОЗ «Кормление грудью и лекарственные средства, используемые у матери», WHO/CDR/95 11 [26].

При легком депрессивном расстройстве препаратом выбора является антидепрессант растительного происхождения на основе стандартизированного экстракта зверобоя продырявленного, содержащий в качестве действующего вещества гиперицин и другие психоактивные компоненты (деприм форте, негрустин, гелариум) по 425 мг (1 капсула) 2 раза/сут. Он не зарегистрирован Фармакопеей США и не классифицирован по FDA, но его применение возможно при беременности и лактации, если ожидаемый эффект те-

Безопасность антидепрессантов, применяемых для лечения депрессии у беременных и кормящих согласно классификации FDA [5, 26, 32, 33]

Название, синонимы, дозы	Группа, кат. FDA	Общие свойства: в опытах на беременных крысах и кроликах неблагоприятного влияния на фертильность и плод не установлено. Проникают через плаценту и в грудное молоко. Не выявлено противопоказаний к применению в терапевтических дозах при беременности и после родов
<b>Флуоксетин</b> (прозак, профлузак, продеп), от 10–20 мг утром до 60 мг/сут, обычная доза: 20 мг/сут или 90 мг/нед	СИОЗС, С	Отсутствие тератогенности наиболее подтверждено. 11% суточной дозы матери проникает в грудное молоко. Серьезных последствий для ребенка не выявлено: возможны нарушение стула, рвота, беспокойство. Из-за медленного выведения эффективен у недисциплинированных больных. Противопоказан при суицидальной настроенности
<b>Сертралин</b> (золофт, стимултон, торин, депрефолт), от 25–50 до 200 мг/сут, обычно 100 мг/сут утром или вечером	СИОЗС, С	Можно назначать кормящим женщинам, так как в грудном молоке обнаруживается в ничтожных концентрациях. Реже других СИОЗС вступает в лекарственные взаимодействия
<b>Цитапролам</b> (опра, ципрамил), от 10–20 мг на ночь до 60 мг/сут, обычная доза 20 мг/сут	СИОЗС, С	На крысах и кроликах — отсутствие эмбриотоксического и тератогенного эффекта в дозах, в 4–5 раз превышающих максимальную разовую дозу для человека. Проникает в грудное молоко. Применение при беременности и кормлении грудью возможно, если ожидаемый эффект терапии превышает потенциальный риск для плода и ребенка
<b>Пароксетин</b> (паксил, рексетин), от 10 до 60 мг/сут, обычная доза 20–30 мг утром	СИОЗС, С	На крысах и кроликах — отсутствие тератогенного эффекта в дозах, в 2–9 раз превышающих максимальные терапевтические для человека. Применяется при беременности, если потенциальная польза превосходит возможный риск. При кормлении не рекомендуется: концентрация в грудном молоке равна плазменной
<b>Амитриптилин</b> , начальная доза 25–50 мг на ночь, 50–150 мг/сут амбулаторно, до 300 мг/сут стационарно	ТЦА, С	Проходит через плаценту. Установлен тератогенный эффект у беременных самок в концентрациях, во много раз превышающих терапевтические дозы для человека. Противопоказан в I триместре беременности. Проникает в грудное молоко. Кормление возможно при отсутствии побочных эффектов у младенца
<b>Кломипрамин</b> (анафранил, клофранил), 25–150 мг на ночь, обычно 75 мг/сут	ТЦА, С	Проникает в грудное молоко. При кормлении не применять. Чаше других ТЦА вызывает у младенцев вялость, сонливость, судороги и другие побочные эффекты

рации для беременной и матери превышает риск для плода или ребенка [5, 25]. Положительный эффект достигается через 10–14 суток, стабильное терапевтическое действие развивается при регулярном приеме препарата в течение нескольких недель или месяцев. Рекомендуется в период беременности сочетать препарат экстракта зверобоя с Магне В<sub>6</sub> — 6 таблеток в сутки в 3 приема, так как увеличение расхода магния вызывает повышенную нервную возбудимость, нарушения сна, астению [34].

При послеродовой депрессии назначение антидепрессантов облегчается возможностью перевода ребенка на искусственное вскармливание. У нелактующих женщин более приемлемы антидепрессанты из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИ-

ОЗС), так как они дают меньше побочных эффектов, чем трициклические антидепрессанты (ТЦА). При легкой и умеренной депрессии у кормящей женщины, решая вопрос о медикаментозной терапии, необходимо хорошо взвесить все «за» и «против», приняв во внимание данные FDA (см. табл. 1). По современным сведениям препаратом выбора у лактирующих женщин является сертралин, альтернативными вариантами могут быть флуоксетин, циталопрам, амитриптилин при их хорошей переносимости [17, 26, 32, 34].

Безуспешность медикаментозной терапии депрессии чаще всего обусловлена низкой приверженностью к лечению, на втором месте — недостаточная доза или продолжительность приема [1, 15, 24]. Начинать нужно с минимальной дозы, затем ее быстро (один раз в 1–2 недели) повы-



шают, следя за переносимостью. Лечебный эффект антидепрессантов развивается в среднем в течение 2–3 недель, максимальный результат — через 1–1,5 месяца. Так как побочные эффекты возникают чаще в начале лечения, необходим врачебный контроль не реже 1 раза в 7 дней. Если через 4 недели состояние не улучшилось или через 8 недель эффект лечения остается неполным, следует сменить антидепрессант или направить больную к психиатру. Спектр терапевтической активности антидепрессантов включает психостимулирующий, тимоаналептический, анксиолитический, гипнотический, седативный, антифобический эффекты. У больных с соматическими симптомами депрессии важно холинолитическое и вегетостабилизирующее действие. При внезапном прекращении приема после длительного лечения возможно развитие синдрома отмены. Во избежание рецидива антидепрессанты следует принимать 6–12 месяцев. Три приступа депрессии либо 2 приступа в сочетании с факторами риска рецидива служат показанием к постоянному приему поддерживающей дозы антидепрессанта [1, 15, 21, 24].

Если у женщины с послеродовой депрессией выражены тревожность, психомоторное возбуждение или заторможенность, психоз, анорексия, мания, намерения причинить вред себе или ребенку, это показания к неотложной госпитализации в психиатрический стационар [2, 11, 15]. В качестве экстренной помощи при неконтролируемой ажитированной депрессии или психомоторном возбуждении в сочетании с безысходным отчаянием, невыносимой тоской требуется введение 25–75 мг левомепромазина (тизерцин) в/м и 20–40 мг амитриптилина в/м или в/в медленно под контролем артериального давления. При суицидальных мыслях и намерениях осуществляются строгий надзор за пациенткой, удаление возможных средств самоубийства, открытое обсуждение ее суицидальных планов с привлечением родных, близких и авторитетных людей [2, 8].

Длительность нелеченой послеродовой депрессии составляет от нескольких месяцев до года. Последствия нелеченой послеродовой депрессии: плохой уход и вскармливание, повышение частоты случаев синдрома внезапной смерти у младенцев, самолечение вплоть до зависимости от психоактивных веществ, расширенные суициды (вместе с ребенком), развитие в дальнейшем психосоциальных отклонений у детей [5, 12, 16].

Тактика акушера-гинеколога при послеродовом психозе зависит от клинической ситуации. При токсикоинфекционном варианте требуется госпитализация для оказания гинекологической и психиатрической помощи. На фоне терапии

послеродового сепсиса психотические симптомы достаточно быстро купируются парентеральным введением нейролептиков и бензодиазепинов. При острых вариантах послеродового психоза необходим экстренный осмотр психиатра и госпитализация в психиатрический стационар. Появление странностей у женщины с внешне правильным поведением требует тщательного надзора за ней и консультации психиатра в роддоме, при отсутствии такой возможности — передачи родильницы под наблюдение врача общей практики с участием родственников. Если в дальнейшем диагноз послеродового психоза подтверждается, больная также должна быть госпитализирована [8, 12, 26].

Для экстренного купирования психического и двигательного возбуждения назначают ряд психотропных средств. Из группы нейролептиков наиболее часто применяются в/м галоперидол 5–10 мг, зуклопентиксола ацетат (клопиксол-акуфаз) 50–100 мг, хлорпротиксен 25–100 мг, хлорпромазин (аминазин) 50–150 мг. Параллельно проводится коррекция возможных экстрапирамидных расстройств тригексифенидилом (циклодол, паркопан) в дозе 2 мг. Может быть использована специальная быстрорастворимая форма нейролептика рисперидона — рисполепт-квиклет 4 мг (таблетка для рассасывания), терапевтическое действие которого наступает в течение часа, или раствор рисполепта для приема внутрь. При неконтролируемом состоянии дополнительно можно ввести в/м диазепам (реланиум, седуксен) 10–30 мг или лоразепам 5–20 мг. Антидепрессанты и другие препараты со стимулирующим эффектом при психомоторном возбуждении противопоказаны. При необходимости следует применить методы физического удержания [8, 12].

**Профилактика послеродовой депрессии** делится на первичную и вторичную. Первичная профилактика включает определение возможных факторов риска у беременной и родильницы. Акушеру-гинекологу необходимо изучить анамнез жизни женщины, выяснить наследственность и социальную ситуацию, провести психопрофилактическую подготовку к родам, рекомендовать рациональный режим питания, дня и ночи, физические упражнения [13]. Вторичная профилактика осуществляется врачом общей практики при наличии депрессии в анамнезе: нужно следить за самооценкой женщины, провести консультирование семьи по перераспределению домашних обязанностей, рекомендовать близким уделять женщине больше внимания и оказывать поддержку, обращаться за помощью к психиатру или семейному врачу при появлении нарастающих симптомов [12, 15, 25, 30].

## Литература

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. — М.: Медицина, 2000. — 637 с.
2. Диагностика и лечение депрессии у женщин. Рекомендации Бостонской больницы «Brigem and Wimens», 2001 // Стандарты мировой медицины. — 2004. — № 1. — С. 24–30.
3. Das A. K., Olfson M., Gameraff M. J. et al. Screening for bipolar disorder in a primary care practice // Am. J. Manag. Care. — 2007. — Vol. 13 (7 Suppl.). — P. 164–169.
4. Olfson M., Das A. K., Gameraff M. J. et al. Bipolar depression in a low-income primary care clinic // Am. J. Psychiatry. — 2005. — Vol. 162, № 11. — P. 2146–2151.
5. Дубницкая Э. Б. Проблемы клиники и терапии депрессий, связанных с репродуктивным циклом женщин / Психические расстройства в общей медицине. — 2008. — №№ 1. — С. 52–55.
6. Мазо Г. Э., Татарова Н. А., Шаманина М. В. Влияние акушерско-гинекологической и эндокринной патологии на развитие тревожно-депрессивных нарушений у женщин в послеродовом периоде // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. — 2009. — № 2. — С. 34–37.
7. Погосова Н. В. Депрессивные расстройства у женщин // КОМПАС в мире депрессии. — 2005. — Июнь. — С. 1–2.
8. Александровский Ю. А. Неотложные состояния в психиатрии и наркологии. В кн.: Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. С. Ф. Баграненко, А. Л. Вёрткина, А. Г. Мирошниченко, М. Ш. Хубутии. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 488–531.
9. Глушков Р. Г., Андреева Н. И., Алева Г. Н. Депрессии в общемедицинской практике // Рус. мед. журн. — 2005. — № 12. — С. 858–860.
10. Оганов Р. Г., Погосова Г. В., Шальнова С. А., Деев А. Д. Депрессивные расстройства в общемедицинской практике по данным исследования КОМПАС: взгляд кардиолога // Кардиология. — 2005. — № 8. — С. 38–44.
11. Ушкалова А. В. Депрессии в общесоматической практике: эпидемиология, скрининг, диагностика и фармакотерапия // Фарматека. — 2006. — № 7. — С. 28–36.
12. Айламазян Э. К. Психика и роды. — М.: Медицина, 1996. — 120 с.
13. Тютюник В. Л., Михайлова О. И., Чухарева Н. А. Психоэмоциональные расстройства при беременности. Необходимость их коррекции // Рус. мед. журн. — 2009. — № 20. — С. 1386–1388.
14. Baker F. C., Driver H. S. Circadian rhythms, sleep, and menstrual cycle // Sleep. Med. — 2007. — Vol. 8, № 6. — P. 613–622.
15. Смулевич А. Б. Депрессии в общемедицинской практике. — М.: Медицина, 2000. — 276 с.
16. Тювина Н. А. Депрессия у женщин. Клинические случаи. — М., 2004. — 17 с.
17. Чернуха Е. А., Соловьева А. Д., Кочиева С. К., Короткова Н. А. Влияние родоразрешения на эмоционально-аффективные расстройства // Обзорение психиатрии и медицинской психологии. — 2004. — № 4. — С. 4–5.
18. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. 10-й пересмотр. 2 т. — Женева: ВОЗ, 1995.
19. Pop V. J., Komproe I. H., van Son M. J. Characteristics of the Edinburgh Post Natal Depression Scale in the Netherlands // J. Affect. Disord. — 1992. — Vol. 26, № 2. — P. 105–110.
20. Barbier D. Post-partum blues and post-natal depression // Soins. Psychiat. — 2004. — Vol. 230. — P. 36–40.
21. Организационная модель помощи лицам, страдающим депрессиями, в условиях территориальной поликлиники: методические рекомендации. — М.: Медиа Сфера, 2004. — 24 с.
22. Cox J. L., Holden J. M., Sagovsky R. Detection of postnatal depression: development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale // Br. J. Psychiat. — 1987. — Vol. 150. — P. 782–786.
23. Гависова А. А., Твердикова М. А., Балушкина А. А. Климактерический синдром: особенности терапии психоэмоциональных нарушений // Рус. мед. журн. — 2009. — № 20. — С. 1408–1411.
24. Дороженко И. Ю. Клинико-терапевтические аспекты депрессивных расстройств в общеврачебной практике. — М., 2007. — 24 с.
25. Никишова М. Б. Послеродовая депрессия // Психофармакология депрессии. — 2007. — № 9. — С. 19–21.
26. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии / Под ред. В. И. Кулакова, В. Н. Прилепской, В. Е. Радзинского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 1056 с.

27. *Топчий Н. В.* Депрессии в практике семейного врача // Вестник семейной медицины. — 2006. — № 2. — С. 30–36.
28. *Выявление депрессии в общей практике // КОМПАС в мире депрессии.* — 2006. — № 15 (февраль). — С. 4.
29. *Коцавцев А. Г., Мультиановская В. Н., Лорер В. В.* Синдром «грусти рожениц» как адаптационное расстройство на ранних этапах развития системы «мать—дитя» // Журн. неврол. и психиатр. — 2007. — № 2. — С. 56–58.
30. *Эйдемиллер Э. Г., Добряков И. В., Никольская И. М.* Семейный диагноз и семейная психотерапия: Учебное пособие для врачей и психологов. — СПб.: Речь, 2003. — 336 с.
31. *Каплан Г. И., Сэдок Б. Дж.* Клиническая психиатрия / Пер. с англ. В 2 т. — М.: Мед., 1998. — Т. 2. — 528 с.
32. *Лекарственные средства* / Под ред. Р. У. Хабриева, А. Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 800 с.
33. *Briggs G. O., Freeman R. K., Vaffle S. J.* Drugs in pregnancy and lactation. — Baltimore: Williams & Wilkins, 1994. — 512 p.
34. *Энциклопедия лекарств.* 14-й вып. — М.: ООО «РЛС», 2007. — 1440 с.

**Автор:**

**И. А. Аргунова** — к. м. н., доцент кафедры общей врачебной практики с курсом поликлинической терапии ГОУ ВПО СГМА Росздрава

Адрес для контакта: [argunova.irina@mail.ru](mailto:argunova.irina@mail.ru)

УДК 613.98:614.254

## КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ПОЖИЛОГО ЧЕЛОВЕКА И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

Е. В. Фролова, Е. М. Корыстина

ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава,  
Россия

## COMPREHENSIVE GERIATRIC ASSESSMENT IN GENERAL PRACTICE. IS IT POSSIBLE?

E. V. Frolova, E. M. Korystina

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© Е. В. Фролова, Е. М. Корыстина, 2010.

В статье представлены концепция и методы комплексной оценки состояния здоровья пожилого человека. Даны примеры использования оценки здоровья пожилых пациентов, в том числе физического здоровья, включая трофологический статус, функционального статуса, психологического состояния. Рассматривается возможность и необходимость применения этой методологии в общей врачебной практике.

**Ключевые слова:** пожилой пациент, комплексная оценка состояния здоровья, хрупкость.

Comprehensive geriatric assessment is described in the article. It is not widely used in Russia. The article represents the history and methodology of CGA, and discusses the possibility of using it in general practice. The examples of different methods of assessment of community dwelling elderly also described.

**Keywords:** comprehensive geriatric assessment; community dwelling elderly patient, frailty.

---

*... когда я думаю о старости, я вижу четыре причины, из-за которых мы по привычке считаем ее несчастным периодом нашей жизни: она отстраняет нас от активной жизни, ослабляет наши физические силы, лишает нас чувственных удовольствий и приближает смерть.*

Цицерон

По определению ВОЗ, здоровье — это состояние полного физического, духовного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и физических дефектов [1]. Здоровье можно оценить по совокупности антропометрических, клинических, физиологических и биохимических показателей, определяемых с учетом полового и возрастного факторов. Для каждого этапа развития человека характерны свои физиологические особенности и определенные отношения с внешней (физическая адаптация) и социальной (социальная адаптация) средами. Следовательно, должны существовать свои критерии здоровья и инструменты, с помощью которых возможна их оценка.

В 1963 г. ВОЗ предложила разделить пожилых людей на следующие группы: 1) общественно активные — физически активные люди, спо-

собные самостоятельно вести домашнее хозяйство или помогать семье, продолжать профессиональную или иную трудовую деятельность; 2) индивидуально активные — люди, способные к элементарному самообслуживанию, передвижению в пределах ограниченной территории; 3) неактивные — люди, не способные к самому элементарному самообслуживанию и передвижению в пределах ограниченной территории, нуждающиеся в постоянном уходе [2].

Таким образом, для объективного суждения о здоровье необходимо оценить наряду с физическим состоянием способность человека обслуживать себя самого, то есть физиологическое функционирование, социальные контакты и активность в повседневной жизни. Необходимость для семейного врача владеть такой оценкой очевидна. Доля пожилых людей растет, эта проблема



известна и неоднократно обсуждалась в литературе, в том числе и на страницах нашего журнала. Целостный подход к пациенту, ориентированный на личность, — это основа деятельности семейного врача. В то же время изменения, которые наступают в организме пожилого человека, требуют порой специальных инструментов и методов. Так, если мы обратимся к распространенному в кардиологии методу оценки функционального состояния больного с сердечной недостаточностью, тесту 6-минутной ходьбы, то поймем, что он не всегда применим для пожилого человека и не всегда будет объективным. Пациент пожилого возраста может в силу нарушений опорно-двигательного аппарата предъявить худшие показатели, но при этом функция сердечно-сосудистой системы будет в удовлетворительном состоянии. Другой пример: стремительное снижение индекса массы тела у пожилого человека будет означать ухудшение функционального статуса, сокращение мышечной массы, то есть служить плохим прогностическим признаком. Ухудшение состояния памяти, развитие деменции, даже при условии удовлетворительного физического состояния, требует особого отношения к пациенту и мобилизации ресурсов общества для обеспечения ухода.

В 2007 г. в Санкт-Петербурге число лиц пенсионного возраста составляло 1 млн 115 тыс., то есть четверть населения города. Однако до сих пор мы еще не полностью осведомлены о состоянии здоровья этой части популяции, о ее потребности в уходе, в специальных приспособлениях для поддержки жизнедеятельности, например в слуховых аппаратах. Проводившееся в 2000 г. совместно с проектом Европейской комиссии выборочное исследование [3] состояния здоровья жителей старше 60 лет показало, что 53% мужчин и 76% женщин испытывают трудности с выполнением домашней работы, имеют низкую оценку инструментальной активности повседневной жизни (IADL). Треть опрошенных имеют проблемы со слухом, а 6% пользуются слуховыми аппаратами. 75% женщин и более половины мужчин имеют ту или иную степень недержания мочи. Часто участники опроса отмечали «проблемы с ногами» (например, «косточки», мозоли, искривление пальцев, деформация ногтей, варикозные вены) [3]. Такие ответы дали 42% мужчин и 63% женщин. Три четверти из них испытывают сложности с передвижением. Немалая часть респондентов (более четверти) отметила невозможность читать, так как имела нарушения зрения. Все эти нарушения резко снижают функциональную активность пожилых людей, а для 11% жизнь без посторонней помощи невозможна [3].

В этом же исследовании отмечено, что группа пожилых людей с явно выраженным снижением функциональных способностей должна быть приоритетной при планировании услуг пожилому населению.

Основное бремя оказания помощи пожилым людям ложится на плечи врачей первичной медицинской помощи. Это естественная ситуация, существующая повсеместно, не только в России. Однако как следует из приведенных данных, популяция пожилых людей неоднородна. Одним необходима помощь в связи с заболеваниями; другие же нуждаются в большей степени в поддержке и социальных услугах. Существующая в настоящее время разобщенность между гериатрической помощью, врачами общей практики и социальными службами не позволяет осуществлять эффективный обмен информацией и преемственность. Как выявить лиц пожилого возраста, нуждающихся в комплексе услуг? Кому в первую очередь нужна помощь и в каком объеме? Как правильно распределить ресурсы здравоохранения? Кто может эффективнее всего определить группу наиболее уязвимых пожилых пациентов?

В большинстве стран, где существует развитая гериатрическая практика, для этой цели используют комплексную оценку состояния здоровья пожилого человека (Comprehensive Geriatric Assessment). Ее определяют как *многомерный междисциплинарный диагностический процесс для определения объема необходимой помощи, ее планирования и улучшения состояния здоровья пожилого человека*. Главные задачи — совершенствование диагностики, оптимизация лечения, улучшение функционального состояния и качества жизни, включая условия проживания, использование медицинских служб, планирование долгосрочной поддержки пожилого человека. В процесс комплексной оценки вовлечено множество измеримых показателей, обычно формирующих четыре группы (домены, как их называют в иностранной литературе). Показатели *физического здоровья* — это данные традиционного анамнеза жизни, физикального осмотра, лабораторных исследований, критерии тяжести отдельных заболеваний. Следующая группа сведений описывает *функциональный статус* с помощью таких показателей, как активность в повседневной жизни (ADL), инструментальная активность в повседневной жизни (IADL), качество жизни, мобильность, риск падений. Оцениваются также показатели *психического здоровья*, среди них в первую очередь — когнитивный статус и эмоциональное состояние, и *социально-экономические факторы*, в том числе наличие семьи, родственников, материальное положение

ние, безопасность места проживания. После анализа комплекса этих показателей формируется перечень потребностей пожилого человека, определяются мероприятия для повышения качества его жизни и поддержки.

Подробная комплексная оценка состояния пожилого человека может выполняться на самых разных этапах оказания помощи и с участием разнообразных служб и специалистов: в стационаре перед выпиской пациента, в домах по уходу за пожилыми, в общей врачебной практике. Но где бы она ни выполнялась, она является *основой системы* гериатрической службы, единым языком для общения, отправной точкой для направления пациентов в различные медицинские учреждения и к специалистам, создания программ реабилитации и лечения. Как сказал G. Freeman, это — фундамент гериатрии [4].

Для врача, в том числе и врача общей практики, наиболее важной целью комплексной оценки состояния здоровья будет, естественно, выявление различных симптомов и признаков, позволяющих установить диагноз или выявить то или иное заболевание и назначить соответствующее лечение. Для социального работника главной целью будет уточнение потребности в различных видах услуг, которые может предоставить социальная служба. Сам пациент также может иметь потребность в комплексной оценке состояния здоровья. Неплохо было бы, приступая к этой процедуре, узнать, что сам пациент ожидает от нее. Наконец, важной задачей комплексного подхода является сравнение результатов в динамике.

Комплексная оценка состояния здоровья пожилого человека исторически прошла три фазы развития. Впервые этот процесс был осуществлен в 1935 г. в лазарете Западного Мидлсекса, в Великобритании, где Марджори Уоррен, «мать гериатрии», основала систему реабилитации пожилых пациентов на основании полной комплексной оценки их состояния. Она и ее сотрудники обнаружили, что прикованные к постели и длительно пребывающие в госпитале пожилые больные имеют множество нарушений, но можно вернуть пациентам независимость, способность к самообслуживанию, повысить качество жизни с помощью различных целенаправленных восстановительных мероприятий.

Модель комплексной оценки развивалась и совершенствовалась до 70-х годов XX века в каждой стране. Начиная с середины 70-х до середины 90-х годов был выполнен ряд рандомизированных исследований, посвященных оценке клинической и экономической эффективности различных моделей оказания гериатрической помощи, в основе которых лежала комплексная оценка состояния здоровья пожилого пациента. Куль-

минацией стал метаанализ 28 исследований, выполненный в 1993 г. [5]. В нем оценивается эффективность пяти различных типов служб для пожилых пациентов. Две — для стационаров (отделение неотложной помощи и консультативная служба для пожилых). Остальные — амбулаторные (гериатрическая служба для консультирования на дому, специальная служба для оценки состояния пациента после выписки из стационара, а также амбулаторная система комплексной оценки пожилого пациента). Анализ показал, что, несмотря на преимущества одних программ, в особенности тех, что предусматривали оценку пациентов на дому и в стационаре, все они способствовали снижению смертности на 18%, а также увеличивали на 25% вероятность возвращения больных к независимому проживанию в домашних условиях. Более того, на 41% повышалась вероятность улучшения когнитивных функций и на 12% — риск повторной госпитализации. После публикации этих впечатляющих результатов программы комплексной оценки продолжали изучаться, но один из выводов, признанных всеми, остается фундаментальным: эти программы должны предназначаться определенным группам пожилых, только тогда они будут результативными клинически и экономически. В первую очередь их следует использовать для пациентов с frailty (так называется особое состояние уязвимости, хрупкости, ранимости; соответствующего термина в русском языке пока нет) [4, 6, 7]. Как уже упоминалось, многим пациентам старше 60 лет необходимы только профилактические мероприятия — консультации по вопросам питания, повышение физической активности, своевременное лечение хронических заболеваний. Эти задачи могут выполнять первичная медицинская помощь, врачи общей практики совместно с медицинскими сестрами. Многие другие пациенты — страдающие frailty, или те, кто старше 75 лет, или те, кто будет помещен в дом престарелых или интернат — нуждаются в комплексной оценке и, самое главное — в последующих мерах, направленных на улучшение их состояния, с постоянным наблюдением, посещениями на дому, реабилитацией. Еще одна группа может быть выявлена в результате такой комплексной оценки — те, кто пока не нуждается в специальных реабилитационных мероприятиях, но имеет неудовлетворительные, пограничные показатели состояния здоровья. Если же подобные оценки остаются просто оценками, они не эффективны ни клинически, ни экономически. Пример — службы, которые только проводят обследование и дают рекомендации, но не поддерживают дальнейшее наблюдение за пациентом, не занимаются его реабилитацией [6].

Третья фаза развития и совершенствования комплексной оценки состояния здоровья пожилого человека началась с середины 90-х годов и продолжается по настоящее время. Ее основная цель — утверждение и приспособление к особенностям разных стран, разных популяций, разных систем здравоохранения. Следует отметить, что адаптация проходит повсеместно с обсуждением на уровне национальных и международных медицинских сообществ, но основная роль принадлежит, безусловно, гериатрическим национальным сообществам и ассоциациям. Немаловажный вопрос, возникший в результате этих обсуждений, — кто должен выполнять оценку и дальнейшие мероприятия?

В 2001 г. в Нидерландах было начато и в 2007 г. закончено исследование «Dutch Easy Care». Поводом для организации такого исследования послужило то, что врачи общей практики ежедневно сталкиваются с растущими нуждами стареющего населения, страдающего от многочисленных заболеваний и проблем, вызванных старостью и болезнями. В то же время, несмотря на значительное снижение функций и качества жизни, потерю независимости, способности к самообслуживанию, большинство этих людей предпочитает оставаться дома. Безусловно, такие пациенты требуют особого подхода, в том числе и к оценке своего статуса. Благодаря этому исследованию в Нидерландах была создана специальная служба промежуточного этапа оказания помощи пожилым людям, с участием врачей и медсестер общей практики. Проблемы пожилого человека оценивались комплексно: истории жизни и болезни; оценка функции зрения, слуха; способность к общению, к самообслуживанию и мобильности, включая такие проблемы, как управление финансами, независимость; безопасность в повседневной жизни; физическое состояние и психическое здоровье. На основании комплексной оценки планировались и проводились специальные мероприятия по поддержанию здоровья пожилых. Работая с пациентами, медицинские сестры постоянно консультировались с гериатрами и врачами общей практики [8]. Эта модель показала клиническую и экономическую эффективность.

Еще одна похожая клиническая модель была изучена и отработана в исследовании «Управляемый уход» («Guided Care»). Это первичная помощь для пожилых пациентов, усиленная специально подготовленной медицинской сестрой, прошедшей подготовку по гериатрии, работающей совместно с врачом общей практики и в его команде. Эта команда может обеспечить разнообразные виды помощи, рассчитанной именно на пожилого человека. Навыки, полученные медсе-

строй при подготовке, включают и комплексную оценку состояния здоровья, и оценку качества ухода, и умение подготовить к уходу родственников; управление ситуацией длительного наблюдения за хроническими больными, научно обоснованное планирование помощи и лечения, ежемесячную проверку состояния пациента и тех, кто за ним ухаживает, умение контактировать с социальными службами и планирование услуг такого рода, то есть практически весь комплекс медицинских и социальных потребностей для престарелого хронически больного, живущего дома. По истечении 6 месяцев выяснилось, что подопечные этих медсестер в два раза лучше, чем участники из контрольной группы оценивали и свое состояние, и качество помощи, которую они получали. А через год было отмечено не только общее улучшение самочувствия, но и улучшение навыков использования медикаментов, удовлетворенность своим состоянием. Исследование продолжается. Пример двух описанных нами исследований говорит о том, что для работы с престарелыми и хрупкими пациентами на дому нужны специальные службы или работники, которых надо обучать, тренировать, готовить. Понятно, что врач общей практики, даже с двумя медицинскими сестрами, не сможет выполнить такую задачу. Тем не менее выделение из популяции пожилых пациентов тех, кто нуждается в специальном наблюдении и поддержке, может быть предпринято и на этапе первичной помощи.

Таким образом, первым этапом работы с популяцией пожилых должно стать определение группы, наиболее нуждающейся в помощи и реабилитации, то есть тех, кого называют frail elderly (ранимые пожилые). Согласно современным представлениям, синдром frailty имеет определенные видимые внешние черты; в частности, несколько важных признаков описывают его фенотип: потеря силы, замедление в передвижении, потеря массы тела [10]. Более поздние публикации и исследования позволили уточнить определение этого синдрома, добавив нарушения равновесия, ухудшение состояния питания, снижение толерантности к физической нагрузке, выражающейся в быстрой утомляемости, слабости, а также в некоторых случаях — снижение когнитивных способностей [11]. В настоящее время геронтологи и гериатры интенсивно изучают этот вариант старения. Frailty определяется как невозможность организма пожилого человека изыскать ресурсы для противостояния стрессу, как состояние, предшествующее инвалидности, потере способности к самообслуживанию и даже смерти. Повышенный интерес к этому феномену вызван тем, что он обратим. Если



вовремя его распознать, можно вернуть человеку качество жизни, повысить его силу и снизить ранимость, уязвимость по отношению к внешним факторам. Все компоненты комплексной гериатрической оценки могут быть использованы для выявления фенотипа frailty.

**Физическое здоровье.** Для характеристики физического здоровья возможно использование субъективных и объективных методов. Субъективная оценка основана главным образом на анализе жалоб и анамнеза пациента, выявляемых при личной беседе. Нельзя недооценивать данный метод, так как он позволяет создать первоначальное представление о собеседнике, наладить контакт с ним и выбрать методику для последующих специальных исследований. Объективные методы оценки физического здоровья включают анализ истории болезни, антропометрию и лабораторные тесты.

История болезни пожилого пациента зачастую состоит из целого набора хронических состояний, причем во многих случаях они неизлечимы. Начало большинства заболеваний и их переход в хроническую форму приходится на молодой (30–45 лет) и средний возраст (46–60 лет), а результат их суммарного накопления, период яркой клинической «демонстрации», начинает проявлять себя в пожилом возрасте (61–75 лет). Понятие полиморбидности определяется как конкурентное влияние клинически диагностированных заболеваний на многофункциональную физиологическую систему организма [12]. Всегда считалось, что с возрастом количество хронических заболеваний увеличивается, но клинический опыт показывает, что старые люди (76–90 лет) и долгожители (старше 91 года) более активны, меньше болеют хроническими заболеваниями, с более мягкими осложнениями, реже обращаются за медицинской помощью [13]. В старости важным является даже не само наличие той или иной болезни, а то, в какой степени она ограничивает повседневную деятельность человека. По данным американского исследования, посвященного изучению здоровья пациентов старше 65 лет, у 48% диагностирован артрит, 36% имеют артериальную гипертензию, 27% — другие заболевания сердца, 10% — диабет, а 6% в прошлом имели различные переломы костей [10]. Анализ, проведенный службой Medicare, выявил, что 35,3% популяции США в возрасте от 65 до 79 лет страдает двумя и более хроническими заболеваниями. В возрасте старше 80 лет этот показатель достигает уже 70,2% [10]. Для уточнения количества заболеваний у лиц пожилого возраста в России были проанализированы истории болезней и опрошены больные в терапевтических отделениях геронтологической клиники. Выяснилось, что показатель

«количество заболеваний на 1 больного» возрастает с 60 до 85 лет, составляя соответственно 5,1 и 5,8, и снижается в группах старшего возраста: 4,7 — у 86–90-летних и 2,9 — у 91–95-летних. Эти наблюдения подтверждают мнение о том, что у большинства людей формирование комплекса сочетанных заболеваний завершается к 60 годам и само по себе старение человека не влечет за собой арифметического увеличения количества заболеваний [12]. Однако существуют состояния, которые тяжело диагностировать из-за атипичного течения или наличия субклинической стадии, значительно ухудшающие качество жизни и прогноз. С одной стороны — это еще не болезнь, требующая медикаментозной коррекции, а с другой — может значительно ухудшить течение заболевания, прогноз и качество жизни. Например, сочетание ИБС и анемии может усилить и сделать более частыми приступы стенокардии. Гипертоническая болезнь в сочетании с депрессией характеризуется значительными трудностями в коррекции артериального давления. Заболевания опорно-двигательной системы делают более тяжелым течение сердечной недостаточности из-за опасного взаимодействия лекарственных препаратов и т. д. При анализе амбулаторной карты необходимо обратить внимание, были ли диагностированы у пациента полиартрит, остеопороз, заболевания сердечно-сосудистой системы, сахарный диабет, хроническая обструктивная болезнь легких, нейросенсорная тугоухость, заболевания органа зрения (катаракта, глаукома), недержание мочи. Примерно 20% пациентов старше 74 лет имеют снижение зрительной функции и более 30% — значительное снижение слуха [14].

В комплексной оценке состояния пожилого человека *антропометрия* занимает важное место и используется на практике главным образом для суждения о физическом здоровье, состоянии питания. На самом деле антропометрические показатели имеют прогностическое значение. Это недорогой, неинвазивный и информативный метод. Однако, несмотря на кажущуюся легкость методики, для выполнения антропометрии персонал должен быть специально обучен. Готовя наше исследование, мы провели 14 специальных обучающих занятий, совершенствуя практические навыки у медицинских сестер. Основные антропометрические показатели, которые позволяют судить о состоянии здоровья пожилого человека, — это масса тела, рост, компонентный состав тканей организма.

Измерение *массы тела* проводят на медицинских весах утром натощак после опорожнения мочевого пузыря и кишечника. Во время измерения пациент должен быть без обуви и верхней одежды [15]. Должная или рекомендуемая масса



тела рассчитывается по формуле, предложенной Европейской ассоциацией нутрициологов [2]. Значения массы тела ниже рекомендуемой, а также ее колебания в динамике требуют анализа и объяснения. Потеря массы тела считается выраженной, если она составляет: за 1 неделю 2%, за 1 месяц — 5%, за 6 месяцев — 6,5% от предыдущего измерения.

Измерение *роста*, или *длины тела*, проводят с помощью ростомера или стадиометра, жестко фиксированного к стене и имеющего скользящую планку с окошком для чтения показателей. Во время измерения пятки пациента должны быть сведены вместе, он стоит прямо, касаясь вертикальной стойки ростомера четырьмя точками (пятки, ягодицы, лопаточная область и затылок). Голова располагается так, чтобы край нижнего века и козелок уха находились в одной горизонтальной плоскости [16].

На основании измеренных массы и длины тела рассчитывают *индекс массы тела* (ИМТ) по общеизвестной формуле. Полученный результат сопоставляют с рассчитанными нормами, определяющими статус питания человека. Обычно у мужчин величины ИМТ повышаются до 50 лет, а затем достигают плато, у женщин ИМТ растет до 70 лет. Прослеживается четкая взаимосвязь индекса массы тела и показателя летальности. В ранний период жизни избыточная масса тела повышает вероятность смертности и неблагоприятного исхода сердечно-сосудистых заболеваний. Однако по мере старения человека за каждое прожитое десятилетие вплоть до пожилого возраста повышается риск смертности, обусловленный низкой массой тела. Наименьшая летальность среди женщин пожилого и старческого возраста отмечена при ИМТ, равном  $31,7 \text{ кг/м}^2$ , а среди мужчин того же возраста —  $28,8 \text{ кг/м}^2$  [17].

Старение ассоциировано с различными изменениями в составе тела [18]. Наиболее выражено снижение количества межклеточной жидкости и тощей массы тела. В ее состав входят: скелетная мускулатура — 30%, масса висцеральных органов — 20 и костная ткань — 7%. В то же время происходит увеличение и перераспределение жировой ткани. Следствием возрастных изменений являются такие патологические процессы, как снижение мышечной массы и силы, нарушение равновесия, ухудшение осанки. Уменьшение мышечной массы в старости, или саркопения, сопровождающееся снижением силы, мобильности, является не просто физическим процессом, а серьезным метаболическим нарушением, и его развитие, с одной стороны, неблагоприятный признак, а с другой — сопровождает старение организма животных и человека. В клинических исследованиях установлена связь между саркопеп-

нией и снижением уровня метаболизма, дегидратацией, риском падений, травмами [19]. Применяя простые методы антропометрии, врач общей практики уже на амбулаторном этапе может оценить долю мышечной массы и откорректировать питание и уровень физической активности пациента согласно полученным результатам для улучшения качества жизни и снижения риска неблагоприятных исходов. Для оценки степени снижения мышечной массы и выявления саркопении могут быть использованы калиперометрия и измерение окружностей плеча, голени и бедра.

Если измерить длину некоторых окружностей тела (окружность живота, окружность шеи на уровне перстневидного хряща, окружность напряженного бицепса, окружность предплечья на уровне средней трети, окружность бедра на уровне ягодичной складки), можно по специальным формулам определить долю жира в организме. Однако применение этих формул затрудняется при наличии отека. Более точным является *калиперометрический метод* по Durnin—Womersley [18]. С помощью калипера (адипометра) измеряются кожно-жировые складки в 4 стандартных точках: на уровне средней трети плеча над бицепсом, над трицепсом, на уровне нижнего угла лопатки; в правой паховой области на 2 см выше середины паховой связки. Измерение каждой складки проводят трехкратно, все четыре измерения складывают. Расчет производят по формулам в зависимости от пола и возраста и сравнивают с нормативными показателями. Зная долю жира, можно легко высчитать и долю тощей массы тела. Более современные, но и более дорогие методы — это измерение биоимпеданса и компьютерная томография. Метод биоимпедансометрии основан на том, что у жира и тощих тканей различное электрическое сопротивление. Специальный прибор, измеряющий сопротивление тканей организма, позволяет легко определить долю жировой ткани, воды и массы тела натошак. Компьютерное томографическое исследование позволяет определить не только долю жировой ткани, но и ее локализацию, это особенно важно для диагностики центрального ожирения.

Оценка *лабораторных показателей* широко используется во врачебной практике и является привычной для клинических специальностей. Контроль уровня глюкозы, липидного спектра крови, содержания гемоглобина необходим при ведении пожилого пациента для наблюдения за течением хронических заболеваний, наиболее часто встречающихся в пожилом возрасте, для предупреждения их декомпенсации. В комплексной оценке состояния здоровья пожилого человека важны такие показатели, как содержание

гемоглобина, глюкозы, креатинина, общего белка и его фракций, а также показателей системного воспаления — С-реактивного белка, фибриногена, интерлейкинов, фактора некроза опухоли. Снижение содержания гемоглобина является неблагоприятным признаком, свидетельствующим либо о заболевании, либо о развитии патологического варианта старения. Некоторые исследователи выявили связь между повышением продукции интерлейкина-6 и саркопенией, остеопенией, анемией и инсулиновой резистентностью [20–22], обосновав таким образом его роль как биологического маркера старения.

*Исследование функционального статуса* — важнейший компонент всей комплексной оценки. К сожалению, врачи общей практики его редко проводят, хотя эта информация очень важна для определения возможности самообслуживания и степени независимости от помощи окружающих. Если клиницисты концентрируют внимание на органах и системах, то гериатры стремятся в первую очередь оценить функциональный статус пожилого человека. В целом функциональная активность складывается из физической и интеллектуальной способности человека, его желаний и мотивации выполнять определенные действия, а также из существующих социальных и личных возможностей обеспечения активности. Например, человек может быть способен физически передвигаться и добраться до поликлиники, но общественный транспорт отсутствует; или он не может оплатить услуги социального работника. Если у него депрессия, то, будучи способен физически одеться или причесться, он не хочет (отсутствует мотивация и желание) это делать.

В гериатрии используют несколько видов тестирования. Важнейший тест называется «Активность в повседневной жизни», или «Activity in Daily Living (ADL)». Он знаком всем гериатрам и существует в нескольких модификациях: базисной, инструментальной, физической. Базисная модификация (BADL) содержит вопросы, касающиеся способности пациента выполнить гигиенические процедуры, самостоятельно принимать пищу. У тех, кто пришел к врачу, чаще всего нет смысла определять базисную активность. Если же больной пришел на прием в сопровождении родственников или помощников, это может означать трудности с передвижением, транспортировкой. Инструментальная активность (IADL) включает более сложные действия: умение оперировать деньгами, совершать покупки и т. д. Функциональная активность пожилого пациента является краеугольным камнем для планирования его наблюдения врачом

общей практики, для принятия любого медицинского решения. Так, скорость восстановления состояния здоровья пациента после операции шунтирования коронарных артерий определяется не количеством сопутствующих заболеваний, а уровнем функциональной активности до операции [14]. Примерно 23% пожилых пациентов имеют различные степени снижения ADL или IADL; в возрасте старше 80 лет такие нарушения имеются более чем у половины популяции.

Для применения в условиях общей врачебной практики рекомендуются такие методики, как тест способности выполнения основных функций, объективная оценка физического функционирования, скорость походки, проба на удержание равновесия (тандемный шаг).

При тестировании способности выполнения основных функций пациенту предлагается выполнить 6 заданий:

1. Завести обе руки за голову (оценивается способность пациента расчесывать волосы, мыть спину).
2. Завести обе руки на заднюю поверхность спины на уровне талии (способность к одеванию, пользованию туалетом, гигиеническим процедурам нижней части тела).
3. Сидя дотронуться рукой до большого пальца на противоположной ноге (одевание нижней части тела, гигиенические процедуры, подстригание ногтей).
4. Сжимание пальцев врача обеими руками (способен ли пациент открывать банки, двери, и т. д.).
5. Удержание листа бумаги между большим и указательным пальцами (выбор и удержание предметов).
6. Подъем со стула без помощи рук (возможность свободного перемещения) [14].

Другая разновидность теста объективной оценки физического функционирования предполагает использование стула, пиджака или жакета и ходьбу на расстояние трех и более метров. Тест проводится в 4 этапа:

1. Измерение времени, за которое пациент проходит 3 метра вперед и 3 метра обратно.
2. Измерение времени, за которое пациент без помощи рук встает со стула и садится на него 5 раз.
3. Измерение времени, за которое пациент снимает и надевает пиджак или кофту.
4. Способность удерживать равновесие в положении тандемного шага.

Этапы с 1-го по 3-й оценивают в баллах от 0 (выполнение невозможно) до 4 (удовлетворительное выполнение); этап 4 — от 0 до 2 секунд (0 баллов), от 3 до 9 секунд (1 балл) и 10 секунд и более (2 балла). Результаты суммируют, они могут варьировать от 0 до 14 баллов.

При осмотре пациента с жалобами на расстройство равновесия необходимо ответить на три вопроса: причина, серьезность нарушения и прогноз. Точный клинический анализ должен включать анамнез и физикальный осмотр с применением оценочных шкал, выбранных в зависимости от цели обследования. При определении устойчивости фиксируют продолжительность удержания равновесия при опоре на одну ногу в положении стоя при разведенных в стороны руках и отведенной противоположной ноге. Хорошим результатом считают удержание равновесия более 10 с, удовлетворительным — от 5 до 10 с. Невозможность удерживать равновесие на одной ноге оценивают как неудовлетворительный результат. Тестирование проводят поочередно на каждой ноге [23].

Более подробное изучение способности пожилого человека сохранять равновесие предполагает и более подробные тесты, пробы Берга и Тинетти. Эти же тесты используют для определения индивидуального риска падения и противопоказаний к назначению физических тренировок. Для выполнения пробы Тинетти пациента просят сесть на жесткий стул со спинкой и оценивают способность выполнить определенные маневры, изменяя положение тела, то, как удерживает пациент равновесие в каждой позе, оценивают в баллах от 0 до 2. При отсутствии двигательных нарушений максимальное значение составляет 24–26 баллов [24].

Тест Берга используют в клинической практике с 1990 г. Принцип выявления нарушения равновесия тот же, что и в пробе Тинетти, пациенту предлагают выполнить движения, приводящие к нарушению равновесия. Всего выполняется 14 маневров, каждый оценивают в баллах от 0 до 4. Если суммарная оценка от 0 до 20, это означает, что больному необходимо использовать инвалидное кресло; при количестве баллов от 21 до 40 существует возможность самостоятельного передвижения с поддержкой ассистента; получивший от 41 до 56 баллов независим от посторонней помощи при движении [25].

Нарушения походки в пожилом возрасте широко распространены. Замедление походки является неблагоприятным признаком, одним из компонентов хрупкости [10]. Изменения походки включают не только снижение ее скорости, но и неустойчивость, укорочение шага, шаркающий характер. Направление движения изменяется медленно, неуклюже, с разной скоростью в разных отделах тела.

Основными признаками, позволяющими классифицировать нарушения равновесия и ходьбы, являются: изменения позы; равновесие в покое; реактивные поструральные двигательные реак-

ции, поддерживающие равновесие тела при изменении его позы. Для определения состоятельности данной функции используется толчковый тест: при толчке назад человек может сделать 1–2 шага или вскинуть руки, чтобы удержать равновесие. Важными критериями оценки функции ходьбы считаются также расстояние между ступнями при стоянии и ходьбе; возможность произвольно начать ходьбу; длина шага, ритм, скорость, траектория движений конечностями [26].

Шаркающая походка, брадикинезия и ригидность характерны для болезни Паркинсона, дисциркуляторной энцефалопатии, артроза. У больных с синдромом паркинсонизма (прогрессирующий надъядерный паралич, мультисистемная атрофия и др.) могут отмечаться пропульсии (длительная подготовка к движению, затем быстрое движение и остановка) и ретропульсии (компульсивная склонность к ходьбе назад), затруднения начала ходьбы, согбенная поза. При поражении мозжечка, гипотиреозе, пернициозной анемии, полиневропатиях различного генеза, а также на фоне приема лекарственных препаратов может отмечаться атаксия. Такие нарушения походки часто приводят к падению, а падение — к перелому костей.

Одним из компонентов хрупкости и признаком неблагоприятного варианта старения является *снижение мышечной силы*. Этот признак определяет возможность таких клинических исходов, как инвалидность, декомпенсация хронических заболеваний и смертность. Мышечное бессилие является следствием уменьшения мышечной массы и нарушения процессов нейромышечной передачи [27, 28]. Оценивают мышечную силу с помощью динамометрии. Для этого используют кистевой динамометр. Измерение проводят трехкратным сжатием браншей динамометра вытянутой в сторону рукой. Результаты оценивают с помощью таблиц, учитывают пол и возраст. Сила сжатия сильнее ассоциируется с хрупкостью, чем с хронологическим возрастом, и может считаться ее маркером [29].

*Спирометрия* в комплексной оценке состояния здоровья пожилых пациентов используется в России ограниченно. В современной литературе еще не описаны нормативные значения основных показателей для пожилых. Однако при изучении зависимости скорости форсированного выдоха и пятилетней выживаемости пожилых пациентов показано, что этот показатель функции внешнего дыхания может являться достоверным показателем функционального статуса [30]. Форсированная скорость выдоха (ФСВ) определяется как максимальная форсированная скорость потока выдыхаемого воздуха после максимального вдоха [31]. Снижение ФСВ у по-



жилых часто ассоциировано со снижением когнитивной функции, повышением частоты госпитализаций и повышенной смертностью [31].

Падения пожилых являются важной проблемой гериатрии, поскольку представляют угрозу независимости и способности к самообслуживанию. Поэтому оценка риска падений индивидуума должна стать обязательной в комплексе мероприятий диагностики. От 30 до 40% лиц старше 65 лет, проживающих не в специальных учреждениях, а дома, падают ежегодно [14]. Примерно 15% падений приводят к осложнениям и переломам. А осложнения падений являются ведущей причиной смерти лиц старше 65 лет.

Точную частоту падений установить довольно трудно, так как в большинстве случаев они не приводят к тяжелым травмам и соответственно пациенты не обращаются за медицинской помощью. Кроме того, пожилые пациенты с когнитивными нарушениями нередко забывают о своих травмах. Частое возникновение переломов у лиц пожилого и старческого возраста обусловлено остеопорозом, общим похуданием, патологией суставов, особенно нижних конечностей. Риск переломов вследствие падений особенно значителен у пациентов, имеющих нарушения двигательных функций (парезы, атаксия). Помимо травмы и связанной с ней инвалидизацией почти у 50% пожилых лиц, перенесших повторные падения, отмечается ограничение физической активности вследствие причин психологического характера. У этой категории лиц развивается ощущение страха, опасение повторных падений, чувство тревоги, вследствие чего они перестают выходить из дома, что сопровождается возрастанием зависимости от окружающих и в значительной мере увеличивает нагрузку на родственников и близких.

У пациентов, имеющих в анамнезе частые падения, следует оценить функцию зрения и зрительный аппарат, так как для пожилых характерно снижение остроты зрения вследствие катаракты, глаукомы, ограничения полей зрения после перенесенного инсульта. Пожилому человеку требуется больше времени, чтобы адаптироваться к условиям недостаточной или избыточной освещенности, что в определенных условиях может способствовать падениям. Поэтому кроме выявления физических причин возможных падений необходимо оценивать безопасность домашнего быта. Для этого предусмотрены специальные опросники и анкеты, которые может заполнить как сам пациент, так и его родственники или лица, ухаживающие за ним.

*Оценка состояния питания* обязательна для комплексного обследования пожилого человека.

Хотя недавно проведенное в Европе исследование питания пожилых пациентов «Seneca» показало, что среди здоровых пожилых людей редко встречаются нарушения питания, тем не менее белково-энергетическая недостаточность (БЭНП) в сочетании с дефицитом микронутриентов — это основная проблема у пожилых людей. Тяжелая БЭНП описана у 10–38% амбулаторных больных старческого возраста, у 5–12% находящихся дома, у 26–65% госпитализированных престарелых и у 5–85%, помещенных в пансионаты для престарелых [32]. Причин для нарушения питания у пожилых довольно много, но наиболее распространенные и значимые — это изменения слизистой ротовой полости; редукция вкусовых рецепторов; сухость, снижение слюноотделения; уменьшение базального уровня секреции желудочного сока; снижение скорости основного обмена; нарушение водно-электролитного баланса; нарушения чувствительности, атрофия чувства жажды; хронические заболевания и полипрагмазия; частые госпитализации, социальная дезадаптация, одиночество.

В упомянутом исследовании по изучению питания пожилого населения Европы было доказано, что процесс старения ассоциирован со снижением физиологических функций, ведущих к изменению статуса питания. Поэтому его оценка в пожилом возрасте является важнейшей составляющей для обеспечения и поддержания качества жизни, профилактики заболеваний и смертности [32, 33]. Ученые пришли к выводу, что питание играет ведущую роль в усугублении или предотвращении нарушения равновесия, ухудшении осанки. Для оценки статуса питания используют несколько десятков шкал. Для скрининга и выявления пожилых пациентов с риском недостаточного питания целесообразно использовать Краткую шкалу по оценке питания (Mini-Nutritional Assessment), которая проста в применении и может заполняться без специальной подготовки. Состояние питания и возможности коррекции белково-энергетической недостаточности — обширная тема, очень важная для семейного врача. Характер нарушений питания может быть уточнен и в общей врачебной практике.

*Оценка психического статуса.* Нарушения когнитивной сферы, развитие деменции является частой характеристикой ментального статуса пожилого человека. К сожалению, именно начальные признаки деменции пропускаются врачами на уровне первичной сети. Хотя в клинической практике обычно применяют простые методики, хорошо зарекомендовавшие себя в скрининговой диагностике деменции: краткая шкала исследования психического статуса (Mini-Mental



State Examination) [34] и тест рисования циферблата [35]. Однако чувствительность данных нейропсихологических методик на ранних этапах деменции не всегда достаточна. Поэтому для уточнения диагноза нередко бывает необходимо динамическое наблюдение за пациентом и повторные клинико-психологические исследования. Нарастание выраженности когнитивных нарушений со временем является одним из наиболее надежных признаков патологического характера когнитивных расстройств. Важно отметить, что при нормальном старении снижение памяти и других когнитивных способностей не имеет прогрессирующего течения и носит практически постоянный характер [35].

Для дифференциального диагноза между физиологической возрастной когнитивной дисфункцией и начальными признаками патологического ухудшения высших мозговых функций существенное значение имеет анализ характера нарушений памяти. Так, при *болезни Альцгеймера*, которая развивается у 5–15% пожилых лиц, нарушение памяти обычно является самым первым симптомом заболевания. Однако механизмы возрастного и патологического ухудшения памяти различны. При нормальном старении забывчивость связана преимущественно со снижением активности запоминания и воспроизведения, в то время как первичные механизмы памяти остаются сохранными. В отличие от этого при болезни Альцгеймера нарушается сама способность усвоения новой информации. Эти данные легли в основу метода дифференциального диагноза нормального и патологического старения, впервые предложенного Гробером и Бушке [36]. В настоящее время методический принцип, разработанный указанными авторами, используется в тесте «5 слов» [37].

Одной из ведущих проблем социальной дезадаптации пожилых является депрессия. Так, в популяции пациентов старше 60 лет, у 19,9% мужчин и 43,3% женщин при скрининговом исследовании были обнаружены симптомы этого заболевания [38]. В рамках комплексного изучения здоровья пожилого человека изучение уровня депрессии является необходимым условием. Широко признанным скрининговым инструментом считается шкала депрессии пожилого и старческого возраста (*Geriatric Depression Scale*), которую начали применять с 1983 г. [39]. Шкала состоит из простых вопросов, пациент отвечает самостоятельно, выбирая ответ, наиболее соответствующий самочувствию за последнюю неделю. Занятой врач общей практики может задать всего один вопрос пациенту: «Чувствуете

ли вы себя подавленным или печальным?» Показано, что положительный ответ на этот вопрос с чувствительностью 78% и специфичностью 87% позволяет установить диагноз большой депрессии [14].

В современной зарубежной литературе широко обсуждается тема насилия над пожилыми. Насилие может быть коллективным, персональным и направленным на себя. Проявления насилия встречаются в физической, сексуальной, психологической сферах. Игнорирование пожилых людей, создание условий, при которых зависимые престарелые люди не могут или не хотят удовлетворять элементарные потребности, такие как личная гигиена, питание, сон, получение медицинской помощи, — все это элементы насилия над пожилым человеком. Отношение к пожилым необходимо менять. В Западной Европе активно функционируют организации помощи пожилым, целью их работы является создание условий для улучшения качества жизни, здоровья и благополучия пожилых. К сожалению, в нашей клинической практике подобные вопросы далеки от обсуждения. Однако улучшение условий жизни пожилого человека, включая его социальную сферу, контакты, обеспечение поддержки, является существенным условием независимого существования с высоким качеством жизни.

Неоспоримым преимуществом каждого из опросников является простота использования и возможность применения в амбулаторной сети. При одновременном их использовании врач общей практики может самостоятельно выявить приоритетные проблемы пожилого пациента и оказать адекватную помощь, спланировать наблюдение за пожилым человеком, обеспечив ему достойное качество жизни. Однако на полноценное обследование одного пожилого человека необходимо затратить от 1 до 1,5 часа. Конечно, врачи общей практики, как уже говорилось, не могут позволить такие затраты времени, будучи загруженными другими клиническими проблемами и пациентами, несмотря на пользу комплексной оценки. Есть ли решение этой проблемы, помимо создания специальной службы? Как нам кажется, можно использовать скрининговый подход, описанный в статье G. J. Jogerst [14], а также шире использовать самозаполняемые анкеты и опросники. В любом случае проблема должна обсуждаться совместно гериатрами и врачами первичной сети с участием страховых организаций, социальных служб для более полного использования ресурсов здравоохранения и сохранения преемственности.

## Литература

1. Устав (Конституция) Всемирной организации здравоохранения — [http://apps.who.int/gb/bd/PDF/bd46/r-bd46\\_2.pdf](http://apps.who.int/gb/bd/PDF/bd46/r-bd46_2.pdf). Последний визит на сайт 09.11.2009.
2. Михайлова Н. М. Медицинские и социальные проблемы в геронтологии. — М., 1996. — № 124. — С. 56–57.
3. Пиеттилья И., Дорофеев В., Похъялайнен П. Состояние здоровья, функциональные возможности и использование услуг медицинской и социальной служб пожилыми лицами, проживающими в Санкт-Петербурге // Успехи геронтологии. — 2002. — Т. 3, № 9. — С. 249–256.
4. Rubenstein L. Comprehensive Geriatric Assessment: From Miracle to Reality. Joseph T. Freeman Award Lecture // The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences. — 2004. — № 59. — М. 473–М. 477.
5. Stuck A. E., Siu A. L., Wieland G. D. et al. Effects of comprehensive geriatric assessment on survival, residence, and function: a meta-analysis of controlled trials // Lancet. — 1993. — № 342. — P. 1032–1036.
6. Rubenstein L. Z. An overview of comprehensive geriatric assessment: rationale, history, program models, basic components. In: Rubenstein L. Z., Wieland D., Bernabei R., eds. Geriatric Assessment Technology: The State of the Art. — New York, NY. — Springer. — 1995. — P. 1–4.
7. Bernabei R., Venturiero V. Tarsitani P. et al. The comprehensive geriatric assessment: when, where, how // Crit. Rev. Oncol. Hematol. — 2000. — № 33. — P. 45–56.
8. Melis R. J. van Eijken M. I., Borm G. F et al. The design of the Dutch EASYcare study: a randomised controlled trial on the effectiveness of a problem-based community intervention model for frail elderly people [NCT00105378] // BMC Health Serv Res. — 2005. — V. 5, № 5. — P. 65.
9. Boult C., Reider L., Frey K. et al. Multidimensional Geriatric Assessment. The early effects of «guided care» on the quality of health care for multi-morbid older persons: A cluster-randomized controlled trial // Biol Med Sci. series A. J. Gerontol. — 2008. — № 63. — P. 321–327.
10. Fried. L. P. Ferrucci L., Darer J. et al. Untangling the Concepts of Disability, Frailty, and Comorbidity: Implications for Improved Targeting and Care // Journal of Gerontology: Medical Sciences. — 2004. — Vol. 59, № 3. — P. 255–263.
11. Ferrucci L. Guralnik J. M., Studenski S., et al. Designing randomized, controlled trials aimed at preventing or delaying functional decline and disability in frail, older persons: A consensus report. //J. Am. Geriatr. Soc. — 2004. — № 52. — P. 625–634.
12. Лазебник Б., Дроздов В. Н. Возраст и клинические проявления болезней // Сборник статей. — ООО «Издательский дом “Русский врач”». — 2003. — 216 с.
13. Hoffman C., Rice D., Sung H. Y. Persons with chronic conditions: their prevalence and costs // JAMA. — 1996. — Vol. 276. — P. 1473–1479.
14. Jogerst G. J. Geriatrics Assessment Is Not Just For Geriatricians. //Adv. gerontol. — 2006. — Vol. 19. — P. 120–128.
15. Burr M. L., Phillips K. M. Anthropometric norms in the elderly // British Journal of Nutrition. — 1984. — P. 165–169.
16. Chumlea W. C., Baumgartner R. N. Status of anthropometry and body composition data in elderly subjects // American Journal of Clinical Nutrition. — 1989. — № 50 — P. 1158–1166.
17. Конев Ю. В., Кузнецов О. О., Лу Е. Д., Трубникова И. А. Особенности питания в пожилом и старческом возрасте //РМЖ. Избранные лекции для семейных врачей. — 2009. — Т. 17 — № 2. — С. 145–149.
18. Durnin J. V., Womersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from skinfold thickness. Measurements on 481 men and women aged from 16 to 72 years. // British Journal Cf. Nutrification. — 1974. — Vol. 32— P. 11–91.
19. Roubenoff R, Parise, H., Payette H. P. et al. Cytokines, insulin-like growth factor 1, sarcopenia, and mortality in very old community-dwelling men and women. The Framingham Heart Study//Am. J. Med. — 2003. — № 115. — P. 429–435.
20. Walston J., McBurnie M. A., Newman A. et al. Frailty and activation of the inflammation and coagulation systems with and without clinical morbidities: Results from the Cardiovascular Health Study//Arch. Intern. Med. — 2002. — Vol. 162. — P. 2333–2341.
21. Leng S., Chaves P., Koenig K et al. Serum interleukin-6 and hemoglobin as physiological correlates in the geriatric syndrome of frailty: A pilot study//J. Am. Geriatr. Soc. — 2002. — Vol. 50 — P. 1268–1271.
22. Leng S., Bandeen-Roche K., Huang Y. et al. Total and differential white blood cell counts and their associations with circulating interleukin-6 levels in community-dwelling older women //J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci. — 2005. — Vol. 60. — М. 195–М. 199.
23. Шапкин К. А., Шапиро Д. М., Валеев Н. М. Оценка двигательных возможностей инвалидов пожилого возраста, страдающих остеохондрозом позвоночника //Теория и практика физической культуры. — 2002. — № 7. — С. 20–21.

24. *Tinetti M. E.* Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients // *J. Amer. Geriatr. Soc.* — 1986. — Vol. 34. — P. 119–126.
25. *Berg K. O., Wood-Dauphinese S. L., Williams J. I., and Maki B.* Measuring Balance in the Elderly: Validation of an Instrument // *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* — 2004. — Vol. 85(7). — P. 1128–1135.
26. *Дамулин И. В.* Падения в пожилом и старческом возраст // *Consilium Medicum.* — 2003. — Том 5. — № 12. — С. 67–82.
27. *Rantanen T., Guralnik J. M., Foley D. et al.* Midlife hand grip strength as a predictor of old age disability // *JAMA.* — 1999. — Vol. 281. — P. 558–560.
28. *Giampaoli S., Ferrucci L., Cecchi F. et al.* Hand-grip strength predicts incident disability in non-disabled older men. // *Age and Ageing.* — 1999. — Vol. 28. — P. 283–288.
29. *Syddall H., Cooper C., Martin F. et al.* Is grip strength a useful single marker of frailty? // *Age and Ageing.* — 2003. — Vol. 32, No. 6. — P. 650–656.
30. *Cook N. R., Evans D. A., Scherr P. A. et al.* Peak expiratory flow rate and 5-year mortality in an elderly population // *Am. J. of Epidemiology.* — 1991. — Vol. 133 — P. 784–794.
31. *Cook N. R., Albert M. S., Berkman L. F. et al.* Interrelationships of peak expiratory low rate with physical and cognitive function in the elderly: MacArthur Foundation studies of aging // *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* — 1995. — Vol. 50A. — M317–M323.
32. *De Groot L. P., Hautvast J. G., Van Staveren W. A.* Nutrition and health of elderly people in Europe: the euronut-seneca study // *Nutrition Reviews.* — Vol. 50, № 7. — P. 185–194.
33. *Dey D. K., Rothenberg E., Sundh V. et al.* Height and body weight in the elderly. I. A 25 year longitudinal study of a population aged 70 to 95 years // *Eur. J. Clin. Nutrition.* — 1999. — Vol. 53. — P. 905–914.
34. *Folstein M. F., Folstein S. E.* Mini-Mental State: a practical guide for grading the mental state of patients for me- clinician. // *J. Psych. Res.* — 1975. — Vol. 12. — P. 189–198.
35. *Захаров В. В., Яхно Н. Н.* Нарушения памяти. — Москва, Гэотар-Мед. — 2003. — 150 с.
36. *Bushke H., Grober E.* Genuine memory deficit in age associated memory impairment // *Dev Neuropsychology.* — 1986. — Vol. 2. — P. 287–307.
37. *Dubois B., Touchon J., Portet . F et al.* [«The 5 words»: a simple and sensitive test for the diagnosis of Alzheimer’s disease]. — *Presse Med. Paris.* — 2002. — № 31(36). — P. 1696–1699.
38. *Averina M., Nilssen O., Brenn T., et al.* Social and lifestyle determinants of depression, anxiety, sleeping disorders and self-evaluated quality of life in Russia // *Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiology.* — 2005. — Vol. 40. — P. 511–518.
39. *Yesavage J. A., Brink T. L., Rose T. L. et al.* Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report // *J. Psychiatr. Res.* — 1983. — № 17(1). — P. 37–49.

**Авторы:****Е. В. Фролова** — д. м. н., профессор кафедры семейной медицины СБМАПО**Е. М. Корыстина** — врач общей практики ГУЗ «Городская поликлиника № 74», г. КронштадтАдрес для контакта: [elenakorystina@hotmail.com](mailto:elenakorystina@hotmail.com)

УДК 616.43

### МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, ЕГО КОМПОНЕНТЫ И СМЕРТНОСТЬ В ДЛИТЕЛЬНОМ ПРОСПЕКТИВНОМ ИССЛЕДОВАНИИ

С. И. Плавинская<sup>1</sup>, С. Л. Плавинский<sup>2</sup>

НИИ экспериментальной медицины РАМН<sup>1</sup>,

ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава<sup>2</sup>,  
Россия

### METABOLIC SYNDROME, ITS COMPONENTS AND MORTALITY IN LONGITUDINAL PROSPECTIVE STUDY

S. I. Plavinskaya<sup>1</sup>, S. L. Plavinski<sup>2</sup>

Institute of Experimental Medicine RAMS<sup>1</sup>,

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies<sup>2</sup>, Russia

© С. И. Плавинская, С. Л. Плавинский, 2010 г.

Проведен анализ прогностической значимости метаболического синдрома в длительном (30 лет) проспективном популяционном исследовании мужчин 40–59 лет. Установлено, что метаболический синдром является важным фактором риска смерти от ишемической болезни сердца, повышая ее вероятность в 1,5 раза (ОР = 1,48, 95% ДИ = 1,07–2,04). Не все сочетания компонентов метаболического синдрома имели одинаково неблагоприятное действие. Самый высокий уровень смертности наблюдался в тех случаях, когда метаболический синдром сопровождался повышением уровня триглицеридов или снижением ХС ЛПВП, но не этими двумя процессами одновременно. Неблагоприятным являлось также сочетание центрального ожирения, гипергликемии и гипертриглицеридемии. Необходимо дальнейшее изучение роли гипертриглицеридемии в развитии неблагоприятных последствий метаболического синдрома, особенно при ее сочетании с центральным ожирением и повышенным уровнем глюкозы крови.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, смертность.

The analysis of the prognostic value of metabolic syndrome was undertaken in the frame of long (30-years) prospective follow-up study of males aged 40–59 at entry. It has been show that metabolic syndrome is an important risk factor for death from ischemic heart disease which increase mortality one and a half times (RR = 1,48, 95% CI = 1,07–2,04). Not all constellations of risk factors making up definition of metabolic syndrome were found to be uniformly worsening the prognosis. The highest mortality level was found in cases of metabolic syndrome which includes either hypertriglyceridemia or low HDL-cholesterol level but not both. Also central obesity coinciding with high triglycerides and high blood glucose is associated with poorer prognosis. There is need to further study role of high triglycerides in the poor prognosis of patients with metabolic syndrome, especially its relation to central obesity and high blood glucose.

**Keywords:** metabolic syndrome, mortality.

---

**Введение.** Метаболическим синдромом называется сочетание ряда факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, таких как ожирение, атерогенная дислипидемия, гипертензия и инсулинорезистентность. В результате проведенных во многих лабораториях мира исследований стало понятно, что кластер признаков, которые являются основой постановки диагноза метаболического синдрома не является случайностью, а наблюдается только у лиц с инсулинорезистентностью [1]. Инсулинорезистентность, порождающая гипергликемию, является одной из наиболее важных причин развития метаболического синдрома, но она не может объяснить целиком всю совокупность симптомов, в первую очередь возникновение гипертензии [2]. Более того, недавние генетические исследования показали, что дефект метаболизма инсулина не позволяет объяснить развитие гипертриглицеридемии [3]. Поэтому предполагается, что в его развитии могут играть роль и другие эндокринные изменения, такие как повышение уровня кортикостероидов [4] и снижение концентрации тестостерона [5].

Хотя было выполнено достаточно большое количество исследований, оценивающих рас-



пространенность метаболического синдрома [6], данных о том, как он влияет на выживаемость пациентов в долгосрочной перспективе, значительно меньше. Поэтому целью данного исследования было изучение прогностической значимости метаболического синдрома и его отдельных компонентов в рамках проспективного популяционного исследования со сроком наблюдения 30 лет.

**Материалы и методы.** В исследовании были использованы данные, полученные при изучении группы мужчин, проживавших в Петроградском районе Ленинграда (ныне Санкт-Петербург), включившей 5 тыс. мужчин 1916–1935 годов рождения, случайным образом отобранных из избирательных списков 1974 года. Отклик составил 78% (скрининг прошли 3907 человек). В рамках первого визита проводились опрос пациентов и определение липидного спектра крови. После проведения первичного скрининга, 15% случайной выборки из числа пришедших, пациентам с повышенным уровнем липидов, а также пациентам, принимавшим гиполипидемические средства, было предложено вернуться для углубленного обследования, которое включало опрос, повторное определение липидов, проведение пробы с физической нагрузкой и определение нелипидных клинико-химических параметров. Скрининговая процедура в деталях описана ранее [7].

Всего в исследование вошли 977 человек, из которых 514 (52,6%) представляли собой случайную выборку из группы пациентов, пришедших на первый визит (и соответственно являлись репрезентативной выборкой относительно участвовавшей в исследовании популяции, отклик составил 88%), а 463 человека (47,4%) имели повышенные уровни липидов и по этой причине были приглашены на повторное обследование. Повторное обследование проводилось спустя 2–6 недель после первого (медианное время между первым и вторым обследованиями 88 дней, межквартильное расстояние — 104 дня).

В данном исследовании использованы данные, полученные при изучении липидного спектра крови (анализ выполнен на автоанализаторе Technicon AA-II) и определение глюкозы крови химическим методом. Также использованы полученные при обследовании данные о росте и массе тела пациента, а кроме того, данные опроса о курении и образовании.

Для диагностики метаболического синдрома использовали определение, предложенное международной федерацией диабета [8], которое предполагает наличие центрального ожирения в сочетании с любыми двумя из перечисленных ниже признаков:

1) Уровень триглицеридов в плазме крови выше 1,7 ммоль/л (150 мг/дл).

2) Содержание холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) в плазме крови менее 1,03 ммоль/л (40 мг/дл) у мужчин или 1,29 ммоль/л (50 мг/дл) — у женщин.

3) Уровень систолического артериального давления (САД) выше 130 мм рт. ст. или диастолического артериального давления (ДАД) выше 85 мм рт. ст.

4) Содержание глюкозы крови натощак более 5,6 ммоль/л (100 мг/дл).

Центральное ожирение определяли на основании оценки окружности талии. В случае если индекс массы тела (отношение массы тела в килограммах к квадрату роста в метрах) превышает 30, наличие центрального ожирения также считали установленным. Поскольку в данном исследовании окружность талии не измерялась, для включения пациента в группу лиц, имеющих метаболический синдром, использовали определение, основанное на индексе массы тела. Таким образом, распространенность метаболического синдрома несколько занижалась.

Проспективная часть исследования началась в январе 1979 г. Смертность оценивали исходя из данных центрального адресного бюро; по каждому случаю смерти собирали медицинскую документацию, а при отсутствии таковой проводили интервью с родственниками или свидетелями смерти. На основании собранных таким образом сведений причина смерти устанавливалась двумя независимыми экспертами. Потери при наблюдении составили 3%, детальные данные по смертности были получены для всех умерших. Причины смерти кодировались по МКБ-9. Для анализа все причины смерти были разделены на смерть от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ, коды МКБ-9: 309–398, 401–405, 410–417, 420–438, 440–444, 446–448, 455–459), ишемической болезни сердца (ИБС, коды МКБ-9: 410–414), инсультов (коды МКБ-9: 430–438) и злокачественных новообразований (коды МКБ-9 от 140 до 208).

Статистический анализ данных сводился к расчету средних значений и показателей дисперсии (стандартного отклонения) и сравнения средних в группах с помощью критерия Стьюдента (для нормально распределенных значений) или критерия Вилкоксона (для значений, распределение которых сильно отличалось от нормального). Кроме того, для всех показателей рассчитывали доверительные интервалы. Для количественных показателей доверительный интервал рассчитывали исходя из допущения нормального распределения для качественных использовалась методика Клоппера—Пирсона [9]. Если распределение было известно как логнормальное (в случае триглицеридов), для анализа использовали

геометрическое среднее и определение доверительных интервалов после логарифмирования полученных данных. Сравнение стандартизованных показателей проводили путем расчета коэффициента *t* Стьюдента, который показывает, насколько различаются две средние величины по отношению к стандартному отклонению. Поскольку стандартное отклонение оценивали на основании выборочных данных, вначале проводили анализ справедливости гипотезы о равенстве дисперсий в выборках. Если дисперсии не были достоверно отличны друг от друга, то использовали средневзвешенное значение стандартного отклонения, если же они различались, коэффициент *t* оценивали в соответствии с правилами теста Саттертвайте (в реализации процедуры TTEST системы SAS).

Для анализа выживаемости использовали построение кривых выживаемости Каплана — Мейера, а также расчет относительных рисков и их доверительных интервалов на основании человеко-лет наблюдения. Для расчета доверительных интервалов использовали точный ме-

тод Пуассона [10], для доверительных интервалов смертности — модификацию метода Пуассона для унивариантных наблюдений [11]. При сравнении групп использован тест Вилкоксона, реализованный в процедуре LIFETEST системы SAS. Многомерный анализ выполняли с помощью регрессии по Пуассону, реализованной в процедуре GENMOD системы SAS. Все расчеты выполнены в системе SAS для Windows, версия 9.1 (SAS Institutes, Cary, NC).

**Результаты.** Распространенность метаболического синдрома в группе, являвшейся случайной выборкой из популяции пациентов первого визита, составила 9,7% (95% ДИ = 7,3%–12,6%). Очевидно, что в группе, имевшей повышенное содержание липидов, его распространенность будет выше, и она составила в ней 19,4% (95% ДИ = 15,9%–23,3%). Общая распространенность метаболического синдрома в изученной группе составила 14,3% (95% ДИ=12,2%–16,7%).

Как видно из данных, приведенных в табл. 1, пациенты с метаболическим синдромом имели значительно более неблагоприятный профиль ри-

Таблица 1

Основные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний в группе лиц с метаболическим синдромом и без него

Показатель	Метаболический синдром	
	нет	есть
N	837	140
САД, мм рт. ст. <sup>1</sup>	149,3 (21,8) 147,8–150,8	159,3 (23,8) 155,3–163,3
ДАД, мм рт. ст. <sup>1</sup>	104,9 (11,9) 104,1–105,7	112,6 (13,0) 110,4–114,8
ТГ, ммоль/л <sup>2</sup>	1,32 (1,73) 1,27–1,37	2,12 (1,81) 1,92–2,34
ХС, ммоль/л <sup>1</sup>	6,23 (1,22) 6,15–6,32	6,47 (1,24) 6,26–6,67
ХС ЛПВП, ммоль/л <sup>1</sup>	1,40 (0,41) 1,37–1,43	1,13 (0,29) 1,08–1,18
Глюкоза, ммоль/л <sup>1</sup>	5,72 (0,96) 5,66–5,79	6,51 (1,72) 6,22–6,80
Доля курящих <sup>3</sup> , %	53,5 49,7–57,2	44, 35,6–53,9
Толщина кожной складки, мм <sup>1</sup>	10,5 (4,1) 10,2–10,8	15,5 (5,2) 14,6–16,4
Потребление алкоголя, г/неделю <sup>1</sup>	139 (91) 133–145	131 (92) 115–146
Доля лиц с высшим образованием, %	37,6 34,3–41,0	40,0 31,8–48,6

Примечания:

<sup>1</sup> — арифметическое среднее (стандартное отклонение), 95% ДИ.

<sup>2</sup> — геометрическое среднее (стандартное отклонение), 95% ДИ.

<sup>3</sup> — процент, 95% ДИ.

ска. У них достоверно более высокие САД и ДАД, значительно повышены уровни триглицеридов и глюкозы, а также снижены уровни ХС ЛПВП. Также был повышен и уровень общего холестерина ( $p = 0,039$ ). Число курильщиков было даже немного меньше среди лиц, отнесенных к группе с метаболическим синдромом, потребление алкоголя в этих двух группах было одинаковым. Кроме того, группы были одинаковы по социальному составу, о чем можно было судить при анализе распределения обследованных в зависимости от полученного образования. В целом выражены повышены были те показатели, которые входили в определение метаболического синдрома, а остальные значимо не различались в двух сравниваемых группах. Исключением являлась только толщина кожной складки, но ее высокие значения, очевидно, отражали наличие ожирения, которое является одним из основных индикаторов метаболического синдрома.

Можно также обратить внимание на то, что средние уровни артериального давления (АД) в группе лиц с метаболическим синдромом были примерно на 7% выше, чем в группе лиц без него. Уровни глюкозы были выше на 14%, ХС ЛПВП — ниже на 24%, но наибольшие относительные различия были отмечены для триглицеридов — их уровни различались почти на 60%. Если же сравнивать стандартизованные показатели (разность средних по отношению к разбросу данных), то оказывается, что наибольшие различия были отмечены по толщине кожной складки ( $t = 10,9$ ), далее шли уровни ХС ЛПВП и ТГ ( $t = 9,4$  и  $9,2$  соответственно), следом — уровни диастолического АД ( $t = 7,0$ ), глюкозы ( $t = 5,3$ ) и систолического АД ( $t = 5,0$ ). Из этого следует, что для лиц с метаболическим синдромом были более характерны нарушения липидного обмена в виде выраженной гипертриглицеридемии и гипоальфахолестеринемии (эти два состояния тесно связаны) на фоне ожирения.

Анализ компонентов метаболического синдрома показал, что все четыре дополнительных условия (гипертриглицеридемия, гипоальфахолестеринемия, высокое АД и гипергликемия) наблюдались у 14,3% лиц с метаболическим синдромом (95% ДИ = 8,9%–21,2%). В то же время эти четыре компонента, но без наличия ожирения присутствовали у 5,4% лиц без метаболического синдрома (95% ДИ = 3,9%–7,1%). Три компонента присутствовали у 46,4% (95% ДИ = 38,0%–55,0%) лиц с метаболическим синдромом и 16,1% лиц без него (95% ДИ = 13,7%–18,8%). 36% лиц без метаболического синдрома имели менее одного признака из числа перечисленных выше (95% ДИ = 32,8%–39,4%).

Среди лиц с метаболическим синдромом чаще всего встречалось сочетание повышенного уров-

ня АД, гипергликемии и гипертриглицеридемии (27,1%, 95% ДИ = 20,0%–35,3%). На втором месте находилось сочетание высокого уровня АД и гипергликемии (25,7%, 95% ДИ = 18,7%–33,8%). Сочетание высокого АД, гипоальфахолестеринемии и гипертриглицеридемии встречалось так же часто, как и сочетание высокого АД и гипертриглицеридемии с нормальным уровнем ХС ЛПВП (9,3%, 95% ДИ = 5,0%–15,4%). Примерно с той же частотой (10%) наблюдалось сочетание высокого АД, гипергликемии и гипоальфахолестеринемии (95% ДИ = 5,6%–16,2%). Сочетание высокого АД и гипоальфахолестеринемии наблюдалось у 4,3% лиц с метаболическим синдромом (95% ДИ = 1,6%–9,1%). Интересно отметить, что у всех лиц с метаболическим синдромом имелось повышенное АД, случаев метаболического синдрома, при которых наблюдалась бы только дислипидемия (в сочетании с гипергликемией или без нее), обнаружено не было. В то же время у лиц без метаболического синдрома (не было признаков центрального ожирения) самыми часто встречающимися его компонентами были повышенное АД (без других признаков — у 33,6% обследованных (95% ДИ = 30,4%–36,9%)), а также сочетание артериальной гипертензии и гипергликемии (30,1%, 95% ДИ = 27,0%–33,3%). Таким образом, у трех четвертей обследованных (74,3%, 95% ДИ = 66,2%–81,3%) с метаболическим синдромом он проявлялся как дислипидемическая гипертензия и только у 25% имелись ожирение, артериальная гипертензия и гипергликемия без нарушений липидного обмена. Соответственно нарушения липидного обмена, в первую очередь в виде гипертриглицеридемии, являются важнейшими компонентами метаболического синдрома.

У лиц без метаболического синдрома дислипидемическая гипертензия наблюдалась лишь у одной трети обследованных (несмотря на то, что в выборке было непропорционально много лиц с повышенным уровнем липидов). Это означало, что при наличии дислипидемической гипертензии шансы на развитие метаболического синдрома повышаются почти в 6 раз (ОШ=5,8, 95% ДИ = 3,82–8,97), что соответственно подтверждает важность дислипидемии в определении метаболического синдрома. Интересно, что отказ от использования гипергликемии как индикатора наличия метаболического синдрома приведет к потере менее чем 10% наблюдений, поэтому в случаях, когда доступны данные измерения липидов крови, но нет данных по уровню глюкозы, для установления наличия метаболического синдрома можно ориентироваться только на них.

## Original data

Метаболический синдром в данном исследовании проявлялся в первую очередь сочетанием ожирения и дислипидемической гипертензии, и поэтому можно было ожидать, что он окажет

влияние на развитие сердечно-сосудистых заболеваний и смертность от них.

Основные результаты анализа смертности приведены в табл. 2.

Таблица 2

### Метаболический синдром и смертность в проспективном исследовании

Показатель	Метаболический синдром	
	есть	нет
<b>Смертность от всех причин, %</b>		
25 лет	61,4 (53,5–69,4)	60,0 (56,7–63,3)
30 лет	71,6 (64,0–78,9)	70,1 (67,0–73,2)
<b>Кумулятивная смертность от ИБС, %</b>		
25 лет	38,4 (30,2–47,9)	28,0 (24,6–31,8)
30 лет	40,0 (31,4–49,5)	34,6 (30,7–38,9)
<b>Смертность на 1000 ЧЛН</b>		
Общая	36,0 (29,3–43,8)	34,2 (31,5–37,1)
ССЗ	26,1 (20,4–32,8)	19,3 (17,3–21,5)
ИБС	17,1 (12,6–22,7)	11,9 (10,3–13,6)

Как видно из таблицы, к окончанию исследования (через 30 лет после начала) почти три четверти всех обследованных умерли. В группе с метаболическим синдромом умерли 71,6% (95% ДИ = 64,0%–78,9%) пациентов и в группе без него — 70,1% (95% ДИ = 67,0%–73,2%). Учитывая то, что в момент включения в исследование пациенты были в возрасте 40–59 лет, высокой смертности за 30 лет наблюдения удивляться не приходится — к моменту окончания возраст в группе должен был бы составлять от 70 до 99 лет. В реальности средний возраст тех, кто дожил до конца исследования, составлял 77 лет ( $77,0 \pm 0,28$ ) с диапазоном от 70,7 до 90,7 года. Средний возраст, до которого дожили те, кто умер за время проведения исследования, составил 66,8 года ( $66,8 \pm 0,33$ ) с диапазоном от 44 до 88 лет.

Принципиальных различий по этим показателям среди лиц, имевших метаболический синдром и без него, не было.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) была важной причиной смерти в изучаемой группе. Как видно из табл. 2, к окончанию исследования от нее скончались 40% лиц с метаболическим синдромом и 34,6% лиц без него (95% ДИ = 31,4%–49,5% и 30,7%–38,9% соответственно). Поскольку на длительных сроках наблюдения остается мало пациентов, это приводит к увеличению дисперсии оценок смертности и выживаемости и соответственно расширению доверительного интервала. Поэтому были рассчитаны показатели смертности от ИБС через 25 лет после начала исследования. Они оказались равными 38,4% для лиц с метаболическим синдромом и 28% для лиц без него (95% ДИ = 30,2%–47,9% и 24,6%–31,8% соответ-

ственно). Смертность в двух группах различалась почти на треть со значительным преобладанием смертности от ИБС среди пациентов с метаболическим синдромом.

Связь между метаболическим синдромом и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний лучше прослеживается при анализе интенсивного показателя — смертности на 1000 человеко-лет наблюдения (фактически скорости вымирания изучаемой группы). Как видно в табл. 2, смертность от ССЗ и ИБС была значительно выше в группе лиц с метаболическим синдромом по сравнению с группой лиц без него. Так, в год от ССЗ в среднем умирало 26 человек с метаболическим синдромом из каждой тысячи, тогда как соответствующее значение для лиц без метаболического синдрома составляло 19; иными словами, на каждую тысячу пациентов за год умирало на 7 человек больше. Эти различия сохранялись и для ИБС — смертность составляла 17 человек на 1000 в год для пациентов с метаболическим синдромом и 12 — для лиц без него. Сравнения смертности от ССЗ и ИБС заставляют предположить, что метаболический синдром повышал вероятность смерти в первую очередь от ИБС, но не от других ССЗ. Сравнение кривых выживаемости с учетом смертности от ИБС показало, что наличие метаболического синдрома является неблагоприятным прогностическим фактором ( $\chi^2$  Вилкоксона = 8,99,  $p = 0,003$ ).

Вместе с тем, как было показано выше, между группами с метаболическим синдромом и без него существовали некоторые различия по другим факторам риска, в первую очередь по распространенности курения, которая была ниже в группе



с метаболическим синдромом. Это, в свою очередь, могло скрывать истинные различия, поскольку курение является сильным фактором риска развития ИБС и смерти от нее.

Для учета других факторов риска была использована модель регрессии по Пуассону (табл. 3, данные моделирования с использованием пропорциональной модели Кокса<sup>1</sup> дали аналогич-

ные результаты). В результате анализа модели, включавшей в качестве параметров кроме индикатора наличия метаболического синдрома возраст пациента в момент обследования, наличие у него высшего образования и курение, показал, что наличие метаболического синдрома повышает риск смерти от ИБС в 1,5 раза (ОР = 1,48, 95% ДИ = 1,07–2,04).

Таблица 3

*Результаты регрессии по Пуассону, смертность от ИБС в проспективном исследовании*

Показатель	Коэффициент регрессии	Стандартная ошибка коэффициента	p
Наличие метаболического синдрома	0,390	0,164	0,017
Возраст в момент обследования	0,065	0,012	<0,001
Отношение к курению: не курит	-0,609	0,182	0,001
бросил курить	-0,184	0,154	0,234
курит	0	-	
Наличие высшего образования	0,0519	0,136	0,703
Постоянный член уравнения	-7,474	0,585	<0,001

Согласно данной модели, смертность 50-летнего мужчины, курильщика с метаболическим синдромом составляет 21,1 на 1000 ЧЛН, тогда как в случае отсутствия у него метаболического синдрома — только 14,3 на 1000 ЧЛН. Некурящий человек с метаболическим синдромом имеет меньше шансов умереть от ИБС — смертность составляет 11,5 на 1000 ЧЛН, но в случае отсутствия метаболического синдрома она еще меньше — 7,8 на 1000 ЧЛН. Эти данные показывают, что метаболический синдром является

сильным и независимым фактором риска смерти от ИБС.

Вместе с тем понятно, что метаболический синдром может быть связан со смертностью от ИБС, поскольку является сочетанием нескольких факторов риска ИБС. Чтобы точнее проанализировать, какие компоненты метаболического синдрома наиболее важны для выживания, был проведен анализ смертности в зависимости от наличия или отсутствия отдельных компонентов метаболического синдрома (табл. 4).

Таблица 4

*Компоненты метаболического синдрома и смертность от ИБС*

Компоненты метаболического синдрома	ЧЛН	Смертность (на 1000 ЧЛН)	95% ДИ
ЦО + АГ + ГГ – гАХС – ГТГ+ <sup>1*</sup>	296,2	0,00	0,00–10,11
ЦО – АГ – ГГ + гАХС + ГТГ+*	51,9	0,00	0,00–57,67
ЦО – АГ – ГГ + гАХС + ГТГ–	19,8	0,00	0,00–151,22
ЦО – АГ – ГГ – гАХС + ГТГ+	61,7	0,00	0,00–48,59
ЦО – АГ – ГГ – гАХС + ГТГ–	48,7	0,00	0,00–61,46
ЦО – АГ – ГГ + гАХС – ГТГ–	164,4	6,08	0,15–33,89
ЦО – АГ + ГГ – гАХС – ГТГ–	5441,0	8,27	6,03–11,07
ЦО – АГ – ГГ – гАХС – ГТГ–	303,6	9,88	2,04–28,88
ЦО – АГ + ГГ + гАХС + ГТГ–*	386,8	10,34	2,82–26,48

<sup>1</sup>Модель Кокса не позволяет делать предположений о форме распределения выживаемости, тогда как регрессия по Пуассону предполагает экспоненциальную форму. Однако модель Кокса оценивает отношение мгновенных рисков (hazard ratio), а регрессия по Пуассону позволяет оценить относительный риск и рассчитать смертность в группах.

Таблица 4 (окончание)

Компоненты метаболического синдрома	ЧЛН	Смертность (на 1000 ЧЛН)	95% ДИ
ЦО + АГ + ГГ - гАХС - ГТГ-	534,0	11,24	4,12-24,45
<b>ЦО + АГ + ГГ гАХС + ГТГ<sup>1*</sup></b>	436,0	11,47	3,72-26,76
ЦО - АГ + ГГ + гАХС - ГТГ-	5136,8	11,68	8,91-15,03
<b>ЦО + АГ + ГГ - гАХС + ГТГ<sup>1*</sup></b>	245,3	12,23	2,52-35,74
<b>ЦО + АГ + ГГ - гАХС + ГТГ<sup>-1*</sup></b>	154,4	12,95	1,57-46,80
ЦО - АГ + ГГ - гАХС + ГТГ-	579,8	13,80	5,96-27,18
ЦО - АГ + ГГ - гАХС + ГТГ <sup>+</sup> *	902,0	15,52	8,48-26,04
ЦО - АГ + ГГ - гАХС - ГТГ <sup>+</sup>	1406,6	16,35	10,37-24,53
ЦО - АГ + ГГ + гАХС - ГТГ <sup>+</sup> *	1338,9	16,43	10,30-24,88
<b>ЦО + АГ + ГГ + гАХС - ГТГ<sup>-1*</sup></b>	732,9	20,47	11,45-33,76
ЦО - АГ + ГГ + гАХС + ГТГ <sup>+</sup> *	768,3	23,43	13,88-37,03
<b>ЦО + АГ + ГГ + гАХС - ГТГ<sup>1*</sup></b>	676,0	23,67	13,53-38,44
<b>ЦО + АГ + ГГ + гАХС + ГТГ<sup>-1*</sup></b>	261,0	26,82	10,78-55,27

**Примечания:**

ЦО — центральное ожирение, АГ — артериальная гипертензия, ГГ — гипергликемия, гАХС — гипоальфахолестеринемия, ГТГ — гипертриглицеридемия;

«+» — наличие компонента, «-» — отсутствие;

<sup>1</sup> — жирным шрифтом выделены сочетания, отвечающие определению метаболического синдрома;

\* — сочетания, отвечающие определению метаболического синдрома Национальной образовательной программы по холестерину [12].

Как видно из табл. 4 (данные в таблице отсортированы в порядке возрастания смертности), сочетания компонентов, характеризующиеся как метаболический синдром, имеют тенденцию чаще наблюдаться в нижней половине таблицы, с большей смертностью. Из 22 наблюдавшихся сочетаний 5 из 7 (71%), подпадавших под определение метаболического синдрома, находились в нижней половине таблицы и только 2 — в верхней. Если использовать определение метаболического синдрома, предложенное Национальной образовательной программой по холестерину [12] и не требующее обязательного наличия центрального ожирения<sup>1</sup>, то в нижней части таблицы (высокая смертность) находилось 8 из 12 (67%) подпадавших под определение сочетаний, что подтверждает большую специфичность определения Международной ассоциации диабета.

Однако не все сочетания компонентов метаболического синдрома были одинаково неблагоприятными. Наибольшая смертность наблюдалась, когда признаки метаболического синдрома в виде центрального ожирения, повышенного уровня АД и гипергликемии сочетались с изолированной гипертриглицеридемией или гипоальфахолестеринемией. В том случае, если одновременно имелись все нарушения липидного об-

мена, смертность была значительно ниже (11,4 на 1000 ЧЛН против 23,7 и 26,8 на 1000 ЧЛН соответственно).

Интересно, что сочетание гипертриглицеридемии и гипоальфахолестеринемии становились более неблагоприятными, если они не сопровождалось центральным ожирением, но сопровождалось повышенным уровнем АД и гипергликемией (смертность — 23,4 на 1000 ЧЛН, 95% ДИ = 13,9-37,0).

Также неблагоприятным было сочетание центрального ожирения, повышенного АД и гипергликемии, но без нарушений липидного обмена в виде гипоальфахолестеринемии.

Самая низкая смертность наблюдалась в случае метаболического синдрома, состоящего из двух компонентов — повышенного АД и гипертриглицеридемии (умерших от ИБС нет, 95% ДИ = 0,0-10,1), однако эта группа была небольшой и не отличалась достоверно от смертности при отсутствии всех компонентов метаболического синдрома (9,9 на 1000 ЧЛН, 95% ДИ=2,0-28,9). Вместе с тем наличие тех же компонентов метаболического синдрома, но без центрального ожирения наблюдалось в группе со значительно более высокой смертностью (16,4 на 1000 ЧЛН, 95% ДИ = 10,4-24,5).

<sup>1</sup>Наличие любых трех из приведенных в разделе «Материалы и методы» компонентов.

В целом те группы, где не наблюдалось повышения АД, имели низкую смертность от ИБС, а те, в которых АД было повышено, обычно имели более высокую смертность (все 6 комбинаций, в которых АД было нормальным, находились в нижней половине таблицы — с низкой смертностью). Гипергликемия и гипоальфахолестеринемия с одинаковой вероятностью встречались в нижней и верхней половинах таблицы (с более высокой и низкой смертностью соответственно). Гипертриглицеридемия имела тенденцию появляться чаще в сочетаниях, которые были связаны с более высокой смертностью.

Таким образом, наиболее важными компонентами метаболического синдрома с точки зрения развития ИБС и смерти от нее являются повышенный уровень АД, центральное ожирение и гипертриглицеридемия. Вместе с тем нельзя просто считать, что чем больше наблюдается у пациента компонентов метаболического синдрома, тем хуже прогноз. Складывается впечатление, что сочетание компонентов метаболического синдрома является, по крайней мере частично, следствием развития компенсаторных процессов, поэтому полный метаболический синдром с четырьмя компонентами имеет более благоприятный прогноз, чем метаболический синдром только с тремя компонентами. Менее благоприятно, например, сочетание гипертензии и гипергликемии с физиологически «неправильным» нарушением липидного обмена (наличие изолированной гипоальфахолестеринемии или гипертриглицеридемии, а не их сочетания), а также отсутствием изменений липидного спектра, если у пациента нет центрального ожирения. Более детальный анализ с использованием регрессии по Пуассону с пошаговым отбором сочетаний компонентов метаболического синдрома показал, что наиболее неблагоприятным является сочетание гипергликемии, гипертриглицеридемии и центрального ожирения. Именно это сочетание достоверно повышало риск смерти от ИБС (ОР = 5,06, 95% ДИ = 1,06–24,2). Наличие гипертриглицеридемии повышало риск смерти от ИБС вне зависимости от наличия других факторов риска и их сочетаний, за исключением центрального ожирения. Если гипертриглицеридемия сопровождала центральное ожирение, то

смертность в такой группе понижалась (ОР = 0,16, 95% ДИ = 0,04–0,58). В целом это означает, что в случае наличия гипергликемии и центрального ожирения негативное действие триглицеридов восстанавливается, тогда как в случае отсутствия гипергликемии оно снижается.

Таким образом, проведенное исследование показывает, что метаболический синдром является важным фактором риска смерти от ишемической болезни сердца при длительном наблюдении, повышающим вероятность смерти почти в 1,5 раза. Наиболее важными компонентами метаболического синдрома являются повышенный уровень АД и гипертриглицеридемия. Гипертриглицеридемия имеет негативное влияние на выживаемость и самостоятельно, вне связи с центральным ожирением, однако если имеется ожирение, то при добавлении к сочетанию симптомов гипергликемии прогноз резко ухудшается. Как компонент метаболического синдрома гипоальфахолестеринемия имеет наименьшее значение, однако важно отслеживать случаи, когда на фоне высокого уровня триглицеридов не происходит реципрокного снижения ХС ЛПВП или, наоборот, гипоальфахолестеринемия наблюдается на фоне нормального уровня триглицеридов при наличии других признаков метаболического синдрома (повышенного АД и гипергликемии).

Вместе с тем следует помнить, что выделение метаболического синдрома как отдельной нозологической единицы не имеет, с точки зрения его первооткрывателя G. Reaven (2006), смысла, поскольку основным клиническим подходом к устранению его последствий является борьба с порождаемыми им факторами риска. Однако понимание патофизиологических механизмов сочетания таких факторов риска, как ожирение, дислипидемия и инсулинорезистентность, крайне важно для профилактики этого состояния и определения прогноза пациента [6]. Полученные в данном исследовании данные о роли гипертриглицеридемии в определении негативного прогноза при метаболическом синдроме нуждаются в дальнейшем уточнении. Особенно важным является изучение модифицирующей роли ожирения и гипергликемии в определении связи между наличием гипертриглицеридемии и смертностью от ССЗ.

### Литература

1. Reaven G. M. The metabolic syndrome: is this diagnosis necessary? // Am. J. Clin. Nutr. — 2006. — Vol. 83, № 6. — P. 1237–1247.
2. Mikhail N. The metabolic syndrome: insulin resistance // Curr. Hypertens. Rep. — 2009. — Vol. 11, № 2. — P. 156–158.
3. Haas J. T., Biddinger S. B. Dissecting the role of insulin resistance in the metabolic syndrome // Curr. Opin. Lipidol. — 2009. — Vol. 20. — № 3. — P. 206–210.

4. *Anagnostis P., Athyros V. G., Tziomalos K., Karagiannis A., Mikhailidis D. P.* Clinical review: The pathogenetic role of cortisol in the metabolic syndrome: a hypothesis // *J. Clin. Endocrinol Metab.* — 2009. — Vol. 94, № 8. — P. 2692–2701.
5. *Saad F., Gooren L.* The role of testosterone in the metabolic syndrome: a review // *J. Steroid. Biochem. Mol. Biol.* — 2009. — Vol. 114, № 1–2. — P. 40–43.
6. *Huang P.* A comprehensive definition for metabolic syndrome // *Dis. Model. Mech.* — 2009. — Vol. 2, № 5–6. — P. 231–237.
7. *Williams D.* Population description and methodology for US-USSR collaboration in problem area 1. In: *USA-USSR First Lipoprotein Symposium. NIH Publication No 83-1966.* — Washington: National Institutes of Health, 1982. — P. 283–293.
8. *Zimmet P., Magliano D., Matsuzawa Y., Alberti G., Shaw J.* The metabolic syndrome: a global public health problem and a new definition // *J. Atheroscler. Thromb.* — 2005. — Vol. 12. — P. 295–300.
9. *Armitage P., Berry G., Matthews J.* *Statistical Methods in Medical Research.* — Oxford: Blackwell Science, 2002. — 817 p.
10. *Sahai H., Khurshid A.* *Statistics in epidemiology.* — Boca Raton: CRC Press, 1996.
11. *Daly L.* Simple SAS macros for the calculation of exact binomial and Poisson confidence limits // *Comput. Biol. Med.* — 1992. — Vol. 22. — P. 351–361.
12. *Grundy S. M., Cleeman J. I., Daniels S. R., Donato K. A., Eckel R. H., Franklin B. A., Gordon D. J., Krauss R. M., Savage P. J., Smith S. C. et al.* Diagnosis and management of the metabolic syndrome: an American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute scientific statement // *Circulation.* — 2005. — Vol. 112. — P. 2735–2752.

**Авторы:**

**С. И. Плавинская** — д. м. н., старший научный сотрудник НИИ экспериментальной медицины РАМН

**С. Л. Плавинский** — д. м. н., заведующий кафедрой педагогики высшей медицинской школы и философии СПбМАПО

Адрес для контакта: [splavinskij@mail.ru](mailto:splavinskij@mail.ru)



УДК 613.99:611.018.2-007.17

## СОМАТИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ У ЖЕНЩИН С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Е. Г. Кудинова  
МУЗ Ключевская ЦРБ им. И. И. Антоновича,  
ГОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет, Россия

## SOMATIC HEALTH IN WOMEN WITH UNDIFFERENTIATED CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA

E. G. Kudinova  
Kluchi's Hospital, Altai Medical University, Russia

© Е. Г. Кудинова, 2010 г.

Представлены результаты изучения соматического здоровья молодых женщин с недифференцированными формами дисплазии соединительной ткани во время вынашивания первой беременности. Оценка анамнеза позволила выявить наибольшую частоту хронических соматических заболеваний у женщин, имеющих недифференцированные формы дисплазии соединительной ткани (ДСТ) и менструально-овариальную дисфункцию в периоде полового созревания. Во время беременности у женщин с ДСТ наблюдается более высокая частота сердечно-сосудистых и нейроэндокринных заболеваний, железодефицитной анемии.

Молодые женщины с недифференцированными формами ДСТ имеют достоверно чаще обострения хронических экстрагенитальных заболеваний, в большей мере за счет респираторных заболеваний ЛОР-органов и бронхолегочной системы, а также заболеваний мочевыводящих путей. Своевременная верификация нарушений в развитии соединительнотканых структур организма позволит применить необходимый объем профилактических мероприятий для предупреждения в период беременности обострений хронических экстрагенитальных заболеваний и формирования плацентарной недостаточности.

**Ключевые слова:** менструально-овариальная дисфункция, дисплазия соединительной ткани, плацентарная патология, соматическое здоровье, пубертатный период.

The results of the research of the rates of somatic health amongst young women with undifferentiated forms of dysplasia of connective tissue during the period of carrying of a pregnancy are represented in the article. The estimation of anamnesis made it possible to detect the greatest frequency of chronic somatic diseases amongst women with undifferentiated forms of dysplasia of connective tissue and the derangements of menstrual-ovarian function during the period of puberty period. During pregnancy amongst women with DST higher frequency of cardiovascular and neuroendocrinal diseases, iron-deficiency anemia has been detected. The young women with undifferentiated forms of dysplasia of connective tissue had significantly more often the exacerbation of chronic somatic diseases, in the greater measure due to the diseases of ENT-organs, bronchopulmonary and urinary excretion systems. Duly verification of the derangements in the development of the structures of connective tissue of the organisms of young women before carrying of a pregnancy will make it possible to apply the necessary volume of prophylactic measures for the prevention of exacerbation of chronic somatic disease during the period of pregnancy and occurrence of placental pathology.

**Key words:** menstrual-ovarian function, dysplasia connective tissue, placental pathology, somatic health, puberty period.

---

Формирование плацентарной недостаточности у женщин с недифференцированными формами дисплазии соединительной ткани (ДСТ) остается актуальной проблемой в связи с высокой распространенностью нарушений формирования соединительнотканых структур организма. Основная их характеристика — это наличие локомоторных и органных проявлений без четко очерченной клинической симптоматики [1–4].

В развитии ДСТ ведущее значение имеют мутации генов, кодирующих синтез и пространственную организацию коллагена, ответственных за формирование компонентов матрикса, а также ферментов, участвующих в фибрилlogenезе [1, 3, 5, 6]. Отклонения в соматическом здоровье у пациенток с недифференцированными коллагенопатиями являются фактором риска формирования у них плацентарной недостаточности.

Одним из возможных объяснений акушерских осложнений у женщин с недифференцированными формами ДСТ может служить установленный у них эндокринный дисбаланс. По данным ряда авторов [3, 7, 8], распространенность легких и средних признаков недифференцированной ДСТ в популяции встречается от 17 до 43%. У женщин с недифференцированными формами ДСТ более часто регистрируется задержка внутриутробного развития и хроническая гипоксия плода. Женщины с генетически предопределенной «слабостью» соединительной ткани относятся к группе риска по акушерской и перинатальной патологии. Дисплазия соединительной ткани характеризуется дефектами волокнистых структур и основного вещества соединительной ткани, приводящими к расстройству гомеостаза на тканевом, органном и организменном уровне в виде различных морфофункциональных нарушений висцеральных и локомоторных органов с прогрессивным течением [7, 8]. Тяжесть диспластикозависимых изменений, зависящих от дефектов развития рыхлой и твердой соединительной ткани в органах и системах, определяет прогноз течения заболеваний.

Наследственные структурно-функциональные нарушения развития соединительной ткани являются фоном для возникновения ассоциированной патологии [7–12]. Рассматривая признаки ДСТ с легкими или умеренными функциональными изменениями, ряд авторов прогнозируют небольшой риск осложнений [8, 9, 11, 13, 14]. К легким или умеренным изменениям, характеризующим ДСТ, отнесены вегетативная дисфункция, пролапсы клапанов без миксоматозной дегенерации, метаболическая кардиомиопатия I степени, нарушение сердечного ритма, синусовая тахикардия, единичные желудочковые экстрасистолы, трахеобронхиальная дискинезия, флебопатии, дискинезии желудочно-кишечного тракта. Во время беременности объем циркулирующей крови увеличивается на 40%, сердечный выброс — на 30–50%, что у больных с врожденными заболеваниями соединительной ткани значительно увеличивает нагрузку на патологически измененные сосуды [8, 10]. Изменение гемодинамики и гормонального статуса беременных ведет к ухудшению состояния ранее существовавших мальформаций и росту новых [1, 15–18]. Единичные работы освещают особенности ритма менструаций, расстройств менструально-овариальной функции, формирования и реализации репродуктивного здоровья молодых женщин с недифференцированными коллагенопатиями. Первым симптомом несостоятельности репродуктивного здоровья является нарушение становления менструально-овариальной функции в пубертатном

периоде, что впоследствии приводит к гестационным осложнениям [19, 20]. Менструально-овариальная дисфункция в пубертатном периоде клинически характеризуется гипоменструальным синдромом, маточными кровотечениями пубертатного периода и дисменореей. Несомненную роль в прогнозировании течения будущей беременности у пациенток с недифференцированными формами дисплазии соединительной ткани играет анализ ассоциированности ДСТ с патологией соответствующих органов и систем и нарушением становления менструальной функции в периоде полового созревания, перед вынашиванием беременности и во время беременности.

**Целью исследования** явилось выявление отклонений в соматическом здоровье, оказавших влияние на формирование плацентарной недостаточности, у молодых женщин с недифференцированными формами дисплазии соединительной ткани и менструально-овариальной дисфункцией в пубертатном периоде, во время вынашивания первой беременности.

**Материалы и методы.** В основу работы положены результаты обследования 568 беременных женщин в возрасте 15–24 лет за период с 2000 по 2009 г. К критериям включения в группу обследования отнесено наличие у женщин недифференцированных фенотипических и висцеральных признаков дисплазии соединительной ткани, менструально-овариальной дисфункции в периоде полового созревания и добровольного информированного согласия. Проведен ретроспективный анализ данных первичной медицинской документации (амбулаторно-поликлинической, индивидуальных обменных карт беременной, историй родов). Рассмотрены особенности, частота соматических заболеваний к моменту вынашивания беременности в течение беременности и в процессе родов и послеродового периода в группе молодых женщин с недифференцированными формами дисплазии соединительной ткани и менструально-овариальными расстройствами в пубертатном периоде по типу олиго-опсоменореи, маточных кровотечений пубертатного периода и дисменореи. Первую группу составили 264 беременные женщины с недифференцированными формами дисплазии соединительной ткани в возрасте 15–24 лет, имеющие менструально-овариальную дисфункцию в периоде полового созревания. Эта группа была разделена на три подгруппы в зависимости от различных вариантов нарушений ритма менструаций: подгруппа 1–102 женщины с олиго-опсоменореей в пубертатном периоде, подгруппа 2–115 женщин с маточными кровотечениями пубертатного периода, подгруппа 3–47 женщин с дисменореей в пубертатном периоде. Вторую группу со-

ставили 126 женщин с недифференцированными коллагенопатиями и физиологическим становлением менструально-овариальной функции в периоде полового созревания. В третью группу были включены 178 беременных женщин с физиологическим становлением менструально-овариальной функции в периоде полового созревания в пубертатном периоде без признаков дисплазии соединительной ткани. Статистический анализ результатов исследования проводили методом вариационной статистики с использованием критерия Стьюдента. Для сравнения групп использовали дисперсионный анализ методом множественных сравнений при принятом уровне значимости 0,05.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Частота нарушений по типу фетоплацентарной компенсированной недостаточности у женщин групп сравнения не различалась. Субкомпенсированные и декомпенсированные формы фетоплацентарной недостаточности выявлены у пациенток с недифференцированными формами ДСТ и менструально-овариальными нарушениями в пубертатном периоде в 12,1%, во второй группе — в 8,7%. Беременность у женщин с недиф-

ференцированными коллагенопатиями протекала в 2,6 раза чаще ( $p < 0,05$ ) на фоне нарушений со стороны амниотической жидкости и плодных оболочек (многоводие и маловодие) — 9,9, 8,6 и 3,8%. Нарушения плацентарной микроциркуляции привели к недостаточному росту плода. «Маловесный для срока беременности» плод с признаками внутриутробной гипоксии ( $p < 0,05$ ) наблюдался у женщин с недифференцированными формами ДСТ в 2,4 раза (18,7 и 7,7%) чаще, чем в группе женщин без недифференцированных форм дисплазии соединительной ткани. Перинатальные потери (мертворождение и ранняя неонатальная смертность) как маркер декомпенсированной фетоплацентарной недостаточности встречались в 3,3% случаев в группе пациенток, имеющих признаки ДСТ.

Соматическое здоровье у молодых женщин с недифференцированными формами дисплазии соединительной ткани, имеющих в анамнезе олигоменорею, маточные кровотечения пубертатного периода и дисменорею, достоверно более отягощено экстрагенитальными заболеваниями к моменту вынашивания первой беременности (рис. 1).

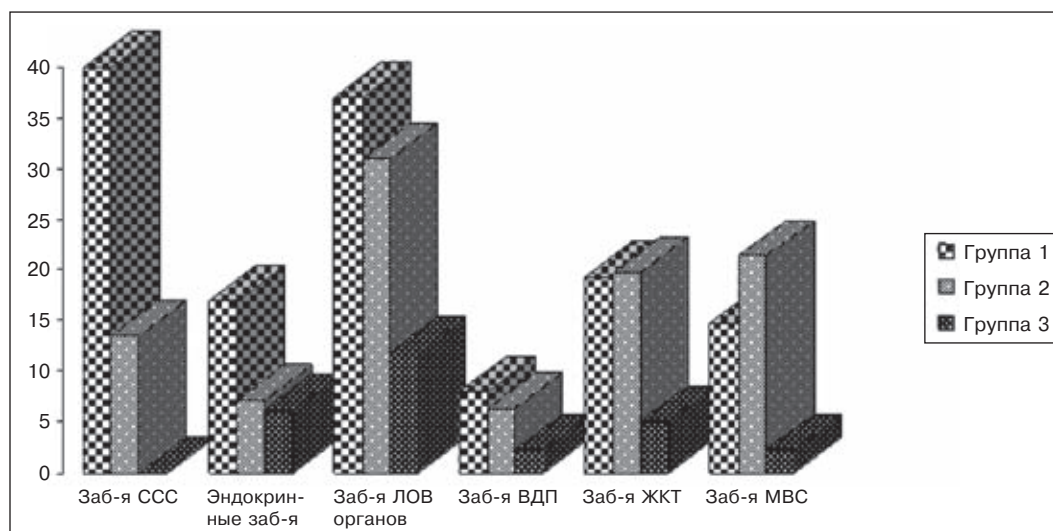


Рис. 1. Хронические соматические заболевания в период беременности у молодых женщин в зависимости от выраженности недифференцированных форм дисплазии соединительной ткани и менструально-овариальной дисфункции ( $p < 0,001$ ). (Здесь и на рис. 2: 1-я группа — беременные женщины с недифференцированными формами ДСТ и менструально-овариальной дисфункцией в пубертатном периоде, 2-я группа — женщины с недифференцированными формами ДСТ и физиологическим становлением менструальной функции в пубертатном периоде, 3-я группа — женщины без ДСТ и с физиологическим становлением менструальной функции в пубертатном периоде.)

В 1,6 раза чаще в первой группе беременных выявлены ( $p < 0,01$ ) вегетосудистые дистонии по сравнению с женщинами из второй группы (36,0 и 12,2%). Характерно, что у женщин первой группы наблюдались все типы вегетативной дисфункции (гипотонический, гипертонический, смешанный), а во второй группе встречался только гипотонический тип дисфункции. Анализируя характер проявлений вегетосудистой

дистонии у женщин с недифференцированными формами ДСТ во время беременности в зависимости от типа менструально-овариальной дисфункции в пубертатном периоде, установлено, что наиболее подвержены этому заболеванию женщины с олигоменореей. Во всех подгруппах преобладал гипотонический тип вегетосудистой дисфункции. Отмечено, что вегетосудистые дистонии в 28% случаев возникли у жен-

щин уже в период становления менструальной функции. Это согласуется с мнением авторов [12, 14, 20], что ДСТ сопровождается дисфункцией неспецифических систем мозга, основной причиной которой является первичный (врожденный, наследственно-обусловленный) дефект надсегментарных структур, проявляющийся чаще всего в период пубертатной гормональной перестройки. Эти проявления приводят как к нарушениям менструального цикла вследствие патологии высших центров вегетативно-эндокринной регуляции, так и к вегетативной дисфункции.

Эндокринные заболевания чаще всего встречались в первой группе и в 2,5 раза превышали таковые в группе женщин с физиологическим ритмом менструаций (17,0, 7,1 и 6,2%). К моменту вынашивания беременности ( $p < 0,05$ ) женщины с недифференцированными формами ДСТ страдали ожирением (9,1, 7,1 и 3,4%) и диффузно-узловыми заболеваниями щитовидной железы (8,0, 3,1, 2,8%). Женщины с недифференцированными формами ДСТ и маточными кровотечениями в пубертатном периоде наиболее часто имели различную степень ожирения и диффузно-узловые заболевания щитовидной железы. Эндокринный дисбаланс впоследствии приводил у них к большему количеству осложнений во время беременности и родов (угроза прерывания беременности, гестоз, аномалии родовой деятельности). Женщины с легкими и средневыраженными признаками дисплазии соединительной ткани и пубертатными нарушениями менструально-овариальной функции были не только исходно отягощены несостоятельностью соединительнотканых структур организма, но и с вынашиванием беременности имели усугубление соматического здоровья.

В группе обследуемых женщин с нарушением менструально-овариальной функции в пубертатном периоде недифференцированные формы ДСТ достоверно чаще ассоциировались с хроническими заболеваниями бронхолегочной, мочевыделительной системы и желудочно-кишечного тракта. Острые воспалительные процессы дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной систем организма у женщин, имевших недифференцированные формы ДСТ, более чем в 5 раз превышали во время беременности таковые у женщин третьей группы (9,1, 7,9 и 1,7%). Частота хронических заболеваний ( $p < 0,0001$ ) ЛОР-органов (37,1, 31,0 и 11,8%) и верхних дыхательных путей (8,7, 6,3 и 2,2%) у молодых женщин первой и второй групп более чем в три раза превышала ( $p < 0,01$ ) исходное количество заболеваний в группе беременных без признаков ДСТ. Иммунологическое неблагополучие во время беременности ( $p < 0,001$ ) у них проявилось обострением хронических заболева-

ний этих систем (9,8, 7,9 и 1,1%). Наиболее подвержены обострению хронических воспалительных процессов и острым воспалениям основных систем организма молодые женщины с недифференцированными коллагенопатиями и олигоменореей в анамнезе. Заболевания пищеварительной ( $p < 0,01$ ) (хронические заболевания ЖКТ, обострения хронических заболеваний ЖКТ) (19,3, 19,8 и 5,0%) и мочевыделительной системы (14,8, 21,4 и 2,2%) встречались ( $p < 0,0001$ ) достоверно чаще у молодых женщин с недифференцированными формами ДСТ. Женщины с олигоменореей и маточными кровотечениями в анамнезе наиболее часто страдали заболеваниями пищеварительной и мочевыделительной систем. Во время беременности у женщин с ДСТ хронические процессы ЖКТ (хронический гастрит, хронический гастроудоденит, дискинезия ЖКТ, хронический холецистит) не имели частых обострений, тогда как течение хронических заболеваний мочевыделительной системы характеризовалось частыми обострениями в 4,9 и 7,9% случаев среди пациенток первой и второй группы. В послеродовом периоде обострение хронических заболеваний (7,6, 6,3 и 1,1%) и острые процессы мочевыделительной системы (5,3, 4,8 и 1,1%) осложнили состояние здоровья ( $p < 0,0001$ ) более чем в 5 раз у женщин с признаками недифференцированной ДСТ. Наиболее подвержены были этим заболеваниям женщины с маточными кровотечениями пубертатного периода.

Хроническое заболевание вен нижних конечностей, характеризующееся расширением и удлинением подкожных вен вследствие морфологических изменений венозной стенки и клапанов, нарушающих венозный отток, значительно увеличивают риск угрожающих жизни тромбеморрагических осложнений во время беременности. Варикозная болезнь отмечена в 36 случаях в первой группе женщин (13,6%) и 8 случаях (6,3%) во второй группе. У женщин с недифференцированными формами ДСТ уже при первой беременности выявлена достоверно большая ( $p < 0,01$ ) частота венозной недостаточности нижних конечностей (9,8 и 1,1%), варикозного расширения вен малого таза и наружных половых органов (3,0 и 1,5%), геморроя (9,8 и 7,1%). В послеродовом периоде у женщин с недифференцированными признаками ДСТ возник острый тромбофлебит варикозных вен нижних конечностей в 1,1% случаев, тогда как во второй и третьей группах клинических проявлений данного заболевания не установлено.

Вынашивание беременности у женщин с недифференцированными формами ДСТ и нарушением менструально-овариальной функции в пубертатном периоде осложнилось железодефицитными анемиями (рис. 2).



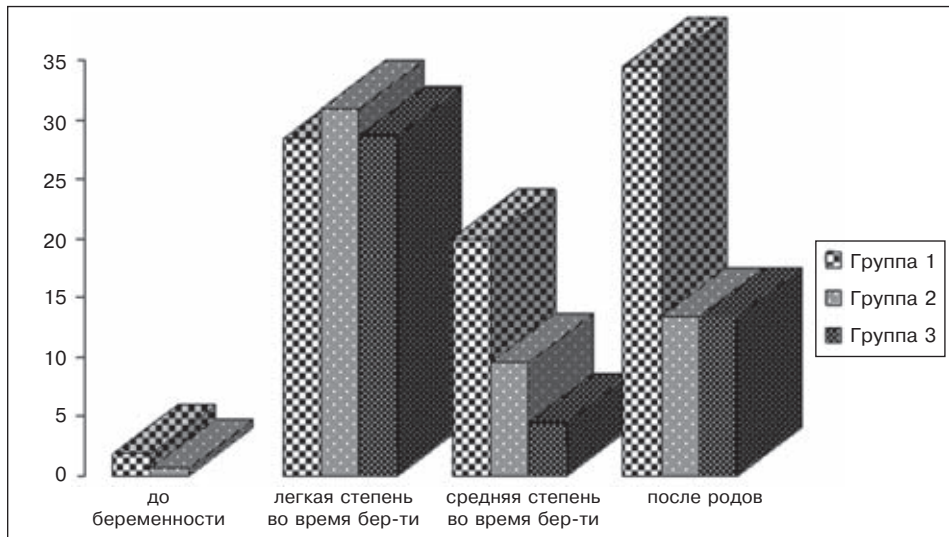


Рис. 2. Частота выявления железодефицитной анемии до беременности, в течение беременности и после родов у молодых женщин в зависимости от выраженности недифференцированных форм дисплазии соединительной ткани и менструально-овариальной дисфункции ( $p < 0,0001$ )

Как показал анализ результатов проведенных исследований, у женщин с дисплазией соединительной ткани повышается вероятность развития железодефицитных состояний, приводящих к тканевой гипоксии. До вынашивания беременности у 5 (1,9%) девушек первой группы отмечена железодефицитная анемия средней степени тяжести, во второй группе — у 2 (1,6%), в третьей группе исходной железодефицитной анемии не выявлено. Прогрессирование несостоятельности кровяной системы во время беременности и роста риска тромбгеморрагических нарушений наблюдалось в 1,5 раза чаще в группе молодых женщин ( $p < 0,001$ ) с недифференцированными формами дисплазии соединительной ткани и менструально-овариальной дисфункцией в пубертатном периоде (48,4, 40,5 и 33,1%). Нами обнаружено, что различия в наличии проявлений легкой степени тяжести анемии в группах сравнения были недостоверны (28,4, 30,9 и 28,6%). Но в группе женщин с признаками ДСТ и с пубертатными нарушениями становления менструальной функции выраженность средней степени ЖДА достоверно ( $p < 0,0001$ ) превышала таковую в группах женщин с физиологическим ритмом менструаций (20,0, 9,5 и 4,5%) на фоне проводимой антианемической терапии во время беременности. Женщины первой подгруппы достоверно чаще ( $p < 0,01$ ) страдали во время беременности железодефицитной анемией легкой степени, тогда как каждая пятая женщина из всех трех подгрупп имела железодефицитную анемию средней степени тяжести. Несостоятельность адаптационных механизмов в группе молодых женщин, имеющих недифференцированные формы дисплазии соединительной ткани и нарушения менстру-

ально-овариальной функции в пубертатном периоде, проявилась в увеличении осложнений не только во время беременности, но и после родов. Частота железодефицитной анемии ( $p < 0,0001$ ) у женщин первой группы в 2,5 раза (34,5, 13,5 и 13,5%) превышала таковую у женщин второй и третьей группы. В большей мере это было обусловлено кровотечениями в послеродовом периоде у женщин с недифференцированными формами ДСТ и менструально-овариальными нарушениями в пубертатном периоде, по поводу чего у них проводились терапевтические плазмотрансфузии и гемотрансфузии. Характерно, что наибольшая частота ( $p < 0,001$ ) ЖДА встречалась в группе женщин с недифференцированными формами ДСТ и с маточными кровотечениями пубертатного периода. Среди них же преобладали железодефицитные анемии средней и тяжелой степени.

**Заключение.** Плацентарная недостаточность является мультифакторным заболеванием, связанным как с эндогенными факторами, так и с генетическими предпосылками. Неблагополучие в соматическом здоровье молодых женщин с недифференцированными формами дисплазии соединительной ткани и менструально-овариальной дисфункцией в пубертатном периоде привело к обострению хронических процессов во время первой беременности и возникновению большей частоты острых процессов респираторной, пищеварительной и мочевыделительной систем. Сформированные у них нарушения в репродуктивной системе в периоде полового созревания, проявившиеся нарушением становления менструальной функции, впоследствии привели к отклонениям от физиологического течения беременности и гестационным осложнениям. Вы-

сокая частота ассоциации недифференцированных форм дисплазии соединительной ткани с экстрагенитальными заболеваниями и несостоятельность репродуктивной системы к моменту вынашивания беременности у этих пациенток явились фактором риска формирования плацентарной недостаточности и возникновения осложненного течения беременности.

Своевременная верификация нарушений в развитии соединительнотканых структур организма у молодых женщин, раннее диспансерное наблюдение за течением беременности и обоснованная профилактика обострений хронических экстрагенитальных заболеваний в этой группе будут способствовать благоприятному исходу беременности.

### Литература

1. *Гладких Н. Н.* Клинико-патогенетические аспекты изменений в системе гемостаза при врожденной дисплазии соединительной ткани / Н. Н. Гладких, А. В. Ягода // Гематология и трансфузиология. — 2007. — № 3. — С. 42–47.
2. *Земцовский Э. В.* Соединительнотканые дисплазии сердца. — Изд. 2-е, испр. и доп. — СПб., Политекс, 2000. — 115 с.
3. *Козина О. В.* Беременность и роды у больных с недифференцированной дисплазией соединительной ткани / О. В. Козина // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2007. — Т. 6, № 1. — С. 66–69.
4. *Козина О. В.* Морфофункциональная характеристика плодных оболочек при недифференцированной дисплазии соединительной ткани у матери / О. В. Козина, Е. В. Мельник, Т. Г. Бархина и др. // Материалы 4-го съезда акушеров-гинекологов России. — 2008. — С. 120.
5. *Айрапетов Д. Ю.* Значение недифференцированной дисплазии соединительной ткани в формировании женского бесплодия / Д. Ю. Айрапетов // Акушерство и гинекология. — 2008. — № 2. — С. 47–50.
6. *Бурлев В. А.* Сосудисто-эндотелиальный фактор роста и растворимые рецепторы у беременных с внутриутробным инфицированием плода // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2007. — Т. 6, № 3. — С. 13–17.
7. *Макацария А. Д.* Основные принципы ведения беременности и родоразрешения при мезенхимальных дисплазиях / А. Макацария, Л. Юдаева // Врач. — 2007. — № 8. — С. 5–9.
8. *Нечаева Г. И.* Дисплазия соединительной ткани: распространенность, фенотипические признаки, ассоциации с другими заболеваниями / Г. И. Нечаева, И. Викторова, И. Друк // Врач. — 2006. — № 1. — С. 19–23.
9. *Нечаева Г. И.* Психосоматические соотношения при дисплазии соединительной ткани / Г. И. Нечаева, И. В. Друк // Сибирский вестник психиатрии и наркологии: научно-практическое издание. — 2005. — № 3. — С. 78–81.
10. *Нечаева Г. И., Викторова И. А.* Дисплазия соединительной ткани: терминология, диагностика, тактика ведения пациентов // Омск: Изд-во ООО «Типография БЛАНКОМ», 2007. — 188 с.
11. *Перекальская М. А.* Нейроэндокринная дисфункция у женщин с системной дисплазией соединительной ткани / М. А. Перекальская, Л. И. Макарова, Г. Н. Верещагина // Клиническая медицина. — 2002. — № 4. — С. 48–51.
12. *Яковлев В. М., Карпов Р. С., Белан Ю. Б.* Нарушения ритма и проводимости при соединительнотканой дисплазии сердца. — Омск: Изд-во «Агентство “Курьер”», 2001. — 160 с.
13. *Соединительнотканые дисплазии (наследственные коллагенопатии) / В. Б. Симоненко, П. А. Дулин, Д. Н. Панфилов и др. // Клиническая медицина. — 2006. — Т. 84, № 6. — С. 62–68.*
14. *Яковлев В. М., Нечаева Г. И., Викторова И. А.* Взгляд клинициста на проблему дисплазии соединительной ткани. Классификационная концепция // Дисплазия соединительной ткани: Материалы симпозиума. — Омск: Изд-во ОГМА, 2002. — С. 3–10.
15. *Колобова О. И.* Хроническая венозная недостаточность / О. И. Колобова // Здоровье Алтайской семьи. — 2009. — № 6. — С. 6–8.
16. *Смольнова Т. Ю.* Фенотипический симптомокомплекс дисплазии соединительной ткани у женщин / Т. Ю. Смольнова, С. Н. Буянова, С. В. Савельев и др. // Клиническая медицина. — 2003. — № 8. — С. 42–47.
17. *Сторожаков Г. И., Верещагина Г. С., Малышева Н. В.* Стратификация риска и выбор клинической тактики у пациентов с пролапсом митрального клапана // Серд. недостат. — 2001. — Т. 2, № 6. — С. 287–290.
18. *Кулаков В. И., Богданова Е. А.* Руководство по гинекологии детей и подростков. — М., 2005. — С. 42–54.
19. *Течение и исходы беременности у женщин с недифференцированной дисплазией соединительной ткани / А. В. Клеменов [и др.] // Русский медицинский журнал. — 2003. — Т. 11, № 28 (Клинические рекомендации и алгоритмы для практикующих врачей). — С. 1565–1567.*
20. *Клинико-anamnestические и гормональные особенности олигоменореи и вторичной аменореи у девочек-подростков с системной дисплазией соединительной ткани / С. А. Левенец, Л. Ф. Куликова, Т. А. Начетова и др. // Акушерство и гинекология. — 2006. — № 1. — С. 39–41.*

#### Автор:

**Е. Г. Кудина** — к. м. н., докторант ГОУ ВПО Алтайский государственный медицинский университет, заведующий акушерским отделением МУЗ Ключевская ЦРБ им. И. И. Антоновича

Адрес для контакта: 658980, Алтайский край, с. Ключи, ул. Антоновича, 34. Тел. (38578) 22370, kudinaite@mail.ru

УДК 614.253.52

## ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

М. Хилл<sup>1</sup>, Р. Бенато<sup>1</sup>, Е. В. Фролова<sup>2</sup>, Н. А. Гурина<sup>2</sup>Городской университет Лондона<sup>1</sup>, ВеликобританияГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования<sup>2</sup>, Россия

## THE RESEARCH POTENTIAL OF THE PRACTICE NURSE

M. Hill<sup>1</sup>, R. Benato<sup>1</sup>, E. V. Frolova<sup>2</sup>, N. A. Gurina<sup>2</sup>City University London<sup>1</sup>, Great BritainSt-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies<sup>2</sup>, Russia

© Коллектив авторов, 2010 г.

В статье представлен опыт команды ученых Великобритании и России по разработке и проведению 3-дневного семинара для медсестер общей практики с целью развития их роли в качестве клинических исследователей. Рассмотрены основные положения образовательной программы и результаты обучения, показана взаимосвязь с теориями обучения. На примере исследовательского проекта по изучению типов старения у пожилых авторы рассматривают, как обучение может стать катализатором дальнейшего развития медсестер общей практики в исследовательской области. В статье также описаны причины и этапы развития сестринской практики в первичном звене здравоохранения Объединенного Королевства.

**Ключевые слова:** обучение, медицинская сестра, первичное звено здравоохранение.

This article explores how a team of academics from the UK and Russia developed and delivered a 3-day workshop for practice nurses to develop their roles as clinical researchers. The authors outline the educational programme and the learning outcomes and relate these to teaching and learning theories. Through an overview of a specific research project on the frail elderly, the authors examine how education can be a catalyst for the further development of practice nurses into the research domain. The article is set within the historical and political context of practice nursing within primary care in the UK.

**Keywords:** education, nurse, primary care.

**История сотрудничества.** Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования (СПБМАПО) и городской университет Лондона в течение многих лет тесно сотрудничают в вопросах педагогики и обучения врачей. Опираясь на опыт давнего партнерства, сотрудники кафедры МАПО, Лондонского университета и коллеги из Школы общественного здоровья при городском университете Лондона совместно разработали и представили программу уровня магистра в 2008 г. Программа разработана в рамках проекта «Bridge» Британского Совета. Цель программы — совершенствование навыков консультирования и интервьюирования медицинского персонала с акцентом на достижение согласованности в работе медсестер с пациентами с хроническими заболеваниями, например сахарным диабетом. Модуль был представлен и апробирован в Санкт-Петербурге.

В 2009 г/ кафедра семейной медицины начала крупное эпидемиологическое исследование по изучению вариантов старения у пожилых паци-

ентов в Российской Федерации. Для этого была выбрана городская поликлиника № 95 в г. Колпино (Санкт-Петербург), где численность пациентов в возрасте 65 лет и старше составила 10 986 человек. Исследование было проведено в несколько этапов, предполагало комплексное гериатрическое обследование более 600 пожилых пациентов с последующими мероприятиями лечебного характера и повторным скринингом, поэтому требовало участия хорошо подготовленного персонала. Основными исполнителями проекта стали медицинские сестры, пожелавшие принять участие в исследовательской работе. В их обязанности входили: вызов пациента на обследование, антропометрия, оценка физического функционирования, сбор анамнеза, оценка питания и психического здоровья, социальной адаптации и повседневной активности, проведение спирометрии и взятие крови на анализ. Для выполнения поставленных задач им необходимо было овладеть специальными клиническими и мануальными навыками, а также навыками общения

и интервьюирования. Поэтому перед началом проекта для медсестер была проведена серия учебных курсов для овладения всеми необходимыми навыками, повышающими их квалификацию и позволяющими работать в качестве исследователя.

В ходе первой фазы проекта (сбор данных) стало ясно, что для его продолжения и перехода к стадии вмешательства необходимо организовать и провести дополнительный обучающий курс, позволяющий осмыслить роль медсестры как исследователя и усовершенствовать навыки общения с пожилыми пациентами. Памятуя о прежнем успешном сотрудничестве, преподаватели кафедры семейной медицины СПбМАПО обратились к коллегам из Школы общественного здоровья городского университета Лондона с просьбой разработать краткий курс для обучения медсестер общей практики коммуникационным и исследовательским навыкам. С этой целью был организован и проведен трехдневный обучающий семинар в Загребе. В нем получили возможность принять участие шесть медсестер проекта.

Перед тем как представить программу семинара и его результаты, авторы статьи хотели бы ознакомить читателя с современным положением медсестры в первичном звене здравоохранения Великобритании.

**Развивающаяся роль медсестры в первичном звене здравоохранения Великобритании.** Во многих странах, в том числе в Соединенном Королевстве, произошли изменения в первичном звене здравоохранения. Это обусловлено европейским законодательством, в частности введением Европейской директивы о рабочем времени, а также изменениями политики правительства в области здравоохранения [1].

Первичная медико-санитарная помощь впервые была официально охарактеризована в Декларации Алма-Атинской (СССР) международной конференции по первичной медико-санитарной помощи в 1978 г. [2]. В настоящей статье мы определяем ее как «уровень системы обслуживания, который обеспечивает свободный доступ к медицинским услугам всех нуждающихся в соответствии с их потребностями, предоставляет непрерывную ориентированную на пациента, а не болезнь помощь и координирует или интегрирует помощь, оказываемую в других местах или другими медицинскими работниками» [3].

Peckham и Exworthy (2003) утверждают, что в Великобритании интерес к первичной помощи на уровне правительственной политики зародился только в 1960-е годы и был направлен на понимание роли первичной медицинской помощи и ее организации [4]. Авторы выявили ряд факторов, которые привели к развитию первичной медицинской помощи:

— повышение доступности медицинского лечения, методов и технологий;

— растущая необходимость обеспечения помощью пациентов с длительно текущими хроническими заболеваниями (сахарный диабет, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь легких и др.);

— усиливающийся переход от вторичной медицинской помощи к первичной.

В то время как повышение занятости медсестер общей практики в рамках первичной медицинской помощи стало очевидным после подписания Договора врача общей практики (ВОП) 1965 г. и принятия Устава ВОП 1966 г., именно Контракт ВОП 1990 г. стал катализатором значительного увеличения числа медицинских работников среднего звена (контракт — документ, регламентирующий работу врача общей практики. — *Прим. ред.*). Только в 1990 г. число медсестер общей практики увеличилось на 60% [5]. На сегодня медсестры общей практики вовлечены в оказание ряда услуг по следующим причинам:

1) повышенное внимание к «подушевым» услугам, когда оплата врача общей практики напрямую связана с числом зарегистрированных больных;

2) установление целевых платежей за определенные услуги (вакцинация, цитологическое исследование шейки матки, наблюдение за здоровыми детьми);

3) дополнительные стимулы для оказания услуг по укреплению здоровья (например, создание клиник по артериальной гипертензии), проведение малой хирургии и работа в бедных районах;

4) требования о проведении медицинских осмотров некоторых групп пациентов: недавно зарегистрированных в общей практике, не обращавшихся за помощью в течение 3 лет, и всех пациентов старше 75 лет [6].

Контракт ВОП 1990 г. вылился в стремление врачей общей практики нанять на работу медсестер для предоставления первичных медицинских услуг, не требующих вмешательства врача. Это увеличило число зарегистрированных больных, которым могут быть оказаны услуги в офисе ВОП, а врачи общей практики и их клиники повысили свои возможности.

Утверждается, что роль медсестры значительно изменилась и расширилась с принятием нового договора о медицинских услугах (2004) г. [7].

Drennan and Goodman (2007) [8] определили количественно ключевые роли и обязанности современной медсестры общей практики, в том числе:

— лечение хронических заболеваний (бронхиальная астма, хроническая обструктивная бо-



лезнь легких, сахарный диабет, гипотиреоз, сердечная недостаточность и гипертензия);

- консультирование по вопросам планирования семьи, в том числе цитологическое исследование шейки матки;

- укрепление здоровья, помощь в прекращении курения и работа в клинике снижения массы тела;

- малая хирургия;

- вакцинация детей и взрослых и другие национальные программы иммунизации;

- здоровье путешественников;

- помощь в заживлении ран;

- клинические процедуры, например удаление серных пробок с использованием орошения уха либо (в зависимости от уровня квалификации медсестры) инструментов;

- клинический аудит;

- регистрация новых пациентов.

Хотя основные функции медсестры общей практики, как считают Drennan и Goodman [8], не являются исчерпывающими, часть обязанностей врача общей практики были переданы медсестре. Этот развивающийся процесс включает приобретение некоторыми медсестрами практик высокой квалификации в области оценки, диагностики и назначения лекарственных средств, в то время как другие медсестры развивают предпринимательские навыки и становятся партнерами своих коллег — врачей общей практики [9].

Центральное место в способности медсестер практик достичь таких навыков принадлежит образованию, дающему возможность выполнять новые роли и обязанности. Последний обзор свидетельствует о том, что до 70% работы врачей общей практики может быть выполнено медсестрами [10]. Кроме того, доля консультаций, проведенных медсестрами, среди всех консультаций в первичном звене здравоохранения возросла с 21% в 1995 г. до 35% в 2008 г. [11]. Это свидетельствует о позитивном вкладе медсестры практики в повышение доступности первичной медицинской помощи. Но самое важное то, что медсестры практики чувствуют поддержку и имеют возможность развиваться в своей новой роли. В процессе обучения используется соответствующая методология.

Еще одной новой функцией медсестры является участие в научных исследованиях, и медсестры практик все чаще становятся лидерами научных проектов в первичном здравоохранении, а также сотрудничают с коллегами из клинических и научных подразделений. Навыки исследователя, однако, не являются частью стандартной подготовки медсестер общей практики, поэтому для их развития требуется дополнительное специальное образование. В этой статье будет

рассмотрен пример такой обучающей программы и описано, как команда ученых из Великобритании и России совместно разработала и провела трехдневный семинар для медсестер общей практики, направленный на развитие их научного потенциала и навыков.

В ходе предварительного обсуждения и подготовки семинара мы поставили ключевые вопросы, определили главные темы занятий. Это и определило методику их проведения. Например, как создать эффективную обстановку во время обучения, которая помогла бы участникам лучше понять суть новой для них деятельности? Что нужно сделать, чтобы обучение не превратилось бы только в знакомство с новыми фактами?

**План трехдневного учебного семинара.** Программа семинара «Роль медсестры в исследованиях пожилых в общей врачебной практике» была продуктом коллективного творчества сотрудников СПбМАПО и их коллег из Школы общественного здоровья городского университета Лондона.

Семинар был проведен в Школе общественного здравоохранения имени Андрея Стампа в Загребе (Хорватия) с 8 учащимися — 6 медсестрами общей врачебной практики, главной медсестрой и главврачом поликлиники г. Колпино (Россия).

Цель семинара:

- совершенствование навыков консультирования и интервьюирования медсестер первичного звена здравоохранения;

- выработка способности надлежащим образом синтезировать и применять свои знания;

- научить критически применять научно обоснованные доказательства в исследовательской практике.

В результате семинара ожидалось, что учащиеся смогут:

- критически применять знания, основанные на фактических данных, для проведения исследования на практике в области изучения вариантов старения пожилых;

- критически оценивать и обобщать содержание доказательств;

- синтезировать знания о социальных и общественных потребностях пожилых;

- понять, как развивающиеся согласованные взаимоотношения пожилых пациентов и участников исследования могут снизить заболеваемость;

- понимать представления о здоровье целой нации и отдельно взятой возрастной когорты, их отношение к различным вариантам старения и то, как работать с ними.

Во введении семинара команда преподавателей известила учащихся о том, что будет поощряться их активное участие в обучении, ожидаются вопросы, участие в ролевых играх, работа

в группах, дискуссии для выяснения непонятных моментов. Был реализован совершенно новый подход к обучению учащихся, которые привыкли к обучению в рамках лекций и запоминания фактов. Действительно, изменение рассаживания учащихся в первый день семинара от стиля лекционного (за столами в ряд) на стиль семинара (на стульях полукругом, а столы отодвинуты) вызвало у многих значительную тревогу.

Команда преподавателей была уверена в высоком уровне мотивации учащихся к обучению. На вводном занятии медсестры перечислили причины своего участия в семинаре, среди которых были стремление к решению новых проблем, получение новых знаний и навыков и дальнейшее развитие в качестве медсестер первичного звена здравоохранения.

Хотя семинар был ориентирован на исследование в первичном здравоохранении и роль в них медсестры, было признано, что учащиеся уже имеют первоначальные знания и опыт в этой области. Это придало семинару новое звучание, так как обучение лиц, уже имеющих такой опыт, рассматривается в концепции обучения как непрерывный процесс, что имеет решающее значение для познавательного процесса.

Специалисты в области преподавания подчеркивают важность использования различных методов для создания пригодной среды обучения. В ходе семинара преподаватели использовали широкий набор методов обучения: лекции, работа в группах, ролевые игры, практические упражнения по демонстрации гибкости при работе с пожилыми пациентами.

Известно, что когнитивный диссонанс может быть уменьшен за счет групповой работы, где поддерживается активное обучение и одновременно ставятся под сомнение предыдущие знания и нормы ее участников [12], и это имеет решающее значение для основной деятельности семинара.

Оценка семинара учащимися показала, что основные качества преподавателя-посредника по Роджерсу — искренность, доверие, принятие и сочувствие — были достигнуты в ходе семинара [13]. Некоторые из комментариев, полученных от учащихся в оценках, включают:

— «доброжелательная и непринужденная обстановка, получили ценный опыт в общении с пациентами»;

— «преподавательские навыки наставников»;

— «открытость, доброжелательность»;

— «актуальность материала, форма преподавания (интерактивное, ролевые игры), уважительное отношение к обучающимся»;

— «информация была преподнесена в доступной для понимания форме»;

— «мы действительно научились, как общаться с пациентами, мне также понравились ролевые игры и комплексность упражнений».

Такой интенсивный обучающий семинар подготовил медицинских сестер к следующему этапу исследования. Он будет включать в себя профилактическое вмешательство, направленное на повышение физического функционирования пожилых пациентов, снижение их зависимости при выполнении повседневных мероприятий, таких как умывание, одевание, прием пищи, прогулки и т. д. Таким образом, несмотря на то что они в полной мере овладели навыками общения с пожилыми пациентами и изучили основные правила проведения исследования, планируется проведение дополнительных занятий, где медсестры обучатся специальному комплексу физических упражнений, которым, в свою очередь, обучат своих подопечных. Кроме того, они поделятся знаниями и со своими коллегами, которые не прошли обучения, но тем не менее примут участие в следующих этапах исследования. Такие семинары по обмену опытом, инициирующие дискуссию, поиск ответов на возникающие вопросы в ходе проведения исследования и помогающие дальнейшему совершенствованию навыков среднего медицинского персонала, их профессионального роста, необходимо проводить на регулярной основе.

Завершающим этапом исследования станет повторный скрининг изучаемой популяции, проведенный теми же медсестрами, с использованием тех же методик и критериев оценки состояния пожилых пациентов, что и в начале исследования. Это позволит изучить динамику состояния пожилых пациентов, процессы естественного старения, его различные варианты и другие изменения в изучаемой популяции.

**Заключение.** Представленный опыт проведения короткого семинара с полным отрывом от работы и применением современных способов обучения помогает представить, как в реальных условиях теория взаимодействует с практикой, взаимно обогащая и дополняя друг друга. Интерес представляет и процесс интеграции теорий обучения для достижения поставленных практических целей и роль в этом преподавателей. Изложенный материал позволяет понять, какие полезные результаты могут быть получены в отношении исследовательской работы в целом и в практической деятельности среднего медицинского персонала, что, несомненно, повысит качество работы первичного звена здравоохранения в будущем.

## Литература

1. *Goodling L.* New Roles for Nurses at Night // *Nursing Standard*. — 2009. — Vol. 23, № 44. — P. 62–63.
2. *World Health Organisation.* Declaration of Alma-Ata. — 1978. — Available at <http://www.who.int/hpr/docs/almaata.htm/>
3. *Starfield P.* Primary Care: Balancing Health Needs, Services and Technology. — New York: Oxford University Press, 1998.
4. *Peckham S. and Exworthy M.* Primary Care in the UK. Policy Organisation and Management. — Basingstoke: Palgrave McMillan, 2003.
5. *Luft S. and Smith M.* Nursing in General Practice. A Foundation Text. — London: Chapman and Hall, 1994.
6. *Ross F. and Mackenzie A.* Nursing in Primary Health Care. — London and New York: Routledge, 1996.
7. *Twomey P. and Pledger D.* Different DCCT-aligned HbA1c methods and the GMS contract // *International Journal of Clinical Practice*. — 2008. — Vol. 62, № 2. — P. 202–205.
8. *Drennan V. and Goodman C.* Oxford Handbook of Primary Care and Community Nursing. — Oxford: Oxford University Press, 2007.
9. *Derrett C. and Burke L.* The future of primary care nurses and health visitors // *British Medical Journal*. — 2006. — Vol. 331, № 7580. — P. 1185–1186.
10. *Cox C. L. and Hill M.* Professional issues in Primary Care Nursing. — Oxford: Wiley Blackwell, 2010.
11. *Carlow J.* Practice Nurses Deserve More Pay. *nursingtimes.net*, 18 November 2008, accessible at: <http://www.nursingtimes.net/practice-nurses-deserve-more-pay/1927162.article>
12. *Festinger L.* A Theory of Cognitive Dissonance. — Stanford: Stanford University Press, 1957.
13. *Rogers C.* Freedom to Learn: A View of What Education Might Become (1<sup>st</sup> ed.). — Columbus, Ohio: Charles Merrill, 1969.

**Авторы:**

**Mari Hill** — медсестра с высшим образованием, преподаватель Школы общественного здоровья городского университета г. Лондона

**Rosa Veneto** — преподаватель Школы общественного здоровья городского университета г. Лондона

**Е. В. Фролова** — профессор кафедры семейной медицины СПбМАПО

**Н. А. Гурина** — ассистент кафедры семейной медицины СПбМАПО

Адрес для контакта: [M.Hill-1@city.ac.uk](mailto:M.Hill-1@city.ac.uk)

УДК 612.172.1

### СЛУЧАЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ: ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА У ЖЕНЩИНЫ 39 ЛЕТ

А. А. Арсеньев, Л. С. Сазанова  
Санкт-Петербургская ГУЗ городская поликлиника № 34, Россия

### MORBID EVENT: ISHEMIC HEART DISEASE IN 39 YEARS OLD WOMAN

A. A. Arseniev, L. S. Sazanova  
St-Petersburg Outpatient Department No 34, Russia

*Ужасный век, ужасные сердца!*  
А. С. Пушкин «Маленькие трагедии»

Больная З. 39 лет обратилась к одному из авторов статьи в начале октября 2008 г. с жалобами на эпизоды распирающих болей за грудиной продолжительностью 2–3 минуты, возникавшие при быстрой ходьбе, беге, вскапывании грядок на огороде. Эти боли исчезали самостоятельно при снижении темпа или прекращении указанных нагрузок. Впервые такие болевые ощущения возникли в конце августа того же года без видимой причины в утренние часы и практически не воспроизводились при сходной интенсивности движений во вторую половину дня. Утром по пути на железнодорожную станцию ей приходилось несколько раз сбавлять шаг или даже останавливаться, тогда как вечером тот же путь домой не вызывал никаких затруднений.

Из анамнеза жизни известно: до шестого класса отмечались частые ангины, «пока мама не дала прополоскать рот керосином». В 2001 г. по поводу лимфогранулематоза 2а ст. получала комбинированную терапию, включая четыре курса химиотерапии преднизолоном, лучевую терапию, в том числе лимфоузлов средостения. Ежегодно посещает онколога. В последние годы отмечается стойкая клиническая ремиссия. Признана инвалидом.

Гинекологический анамнез: аменорея с 2001 г., резекция левого яичника по поводу пограничной опухоли. Предпринималась безуспешная попытка экстракорпорального оплодотворения.

Наследственность отягощена опухолевыми заболеваниями по линии бабушки. У матери ожирение, сахарный диабет 2-го типа, узловой нетоксический зоб, курение. Отца не знает. У родного дяди инфаркт миокарда развился в возрасте 37 лет.

Вредных привычек нет.

Представлены результаты дополнительных исследований:

1. Рентгенограмма грудной клетки от апреля 2008 г. — без динамики по сравнению с предыдущей, от 2007 г.

2. Эхокардиограмма 20.09.2008 г.: корень аорты не расширен, стенки аорты не уплотнены, полости сердца в размерах не увеличены. Задняя стенка левого желудочка уплотнена, значительно фиброзирована. Зон гипокинезии миокарда не выявлено. Глобальная сократительная функция левого желудочка не снижена (ФВ = 62%), диастолическая функция сохранена. Аортальная, митральная и трикуспидальная регургитация 0–1-й ст. Начальные признаки легочной гипертензии (расчетное давление в легочной артерии — 33–38 мм рт. ст.).

3. ЭКГ 10.09.2008 г.: синусовый ритм с ЧСС 100 в минуту.

На ЭКГ во время консультации (08.10.2008 г.): ритм синусовый, правильный с ЧСС 70 уд./мин, небольшое смещение ST вверх до 0,5 мм в I–II–III и AVF-отведениях, высокие зубцы  $Rv_1 = 8$  мм;  $Rv_2 = 14$  мм.

**Объективное обследование:** состояние удовлетворительное, индекс массы тела (ИМТ) = 32 кг/м<sup>2</sup> (масса тела — 82 кг и рост 1,6 м). Кожа чистая, сухая. Отеков нет. При пальпации щитовидная железа не увеличена, периферические лимфоузлы не определяются. Асимметрия молочных желез: левая меньше правой. Слизистая оболочка полости рта и глотки — чистая, небные миндалины уменьшены в размере. Пальпация грудной клетки безболезненна.

АД = 110/80 мм рт. ст. (D = S). Пульс 90 уд./мин. Тоны сердца несколько приглушены, шумов нет. Дыхание везикулярное, хрипов нет.

Живот мягкий безболезненный. Печень не выступает из-под реберной дуги. Стул, диурез — без отклонений от нормы.

Объем талии — 100 см.



Тестирование по «госпитальной шкале тревоги и депрессии» (HADS) не выявило патологии (оценка тревоги — 4 балла, депрессии — 2 балла).

Оценка риска смерти от сердечно-сосудистых заболеваний по таблице SCORE, проведенная предварительно, без данных о содержании холестерина в крови, показала низкий риск в настоящее время и с проекцией на 60-летний возраст [1].

Таким образом, на первой консультации было сделано предварительное заключение о том, что у пациентки убедительных данных о наличии сердечно-сосудистой патологии не получено, однако для уточнения диагноза рекомендовано следующее дополнительное обследование:

1) Суточное мониторирование ЭКГ с выполнением нагрузок, провоцирующих характерные жалобы.

2) Исследование гормонального статуса щитовидной железы (ТТГ-, Т<sub>4</sub>-свободные антитела к тиреопероксидазе).

3) Клинический и биохимический анализы крови, в том числе С-РБ, антистрептолизин-О, липидограмма.

4) Общий анализ мочи.

При наличии в крови маркеров воспаления следует исключить мио- и перикардит [2].

С диагностической целью пациентке был дан аэрозольный спрей «Нитроминт» и предложено самостоятельно провести пробу с нитроглицерином при возникновении загрудинной боли.

Повторная консультация спустя десять дней: сохранялись прежние жалобы, хотя после первого визита отмечала период в несколько дней, когда болей не было совсем, но затем они возобновились в утренние часы и, что характерно, получен отчетливый положительный эффект от одной дозы нитроминта сублингвально: полное купирование симптомов за 1–2 минуты.

По данным холтеровского мониторирования ЭКГ от 15.10.2008 г., отмечены групповая наджелудочковая экстрасистолия — 1 эпизод, эпизоды наджелудочкового ускоренного ритма — 4, наблюдались эпизоды смещения ST сомнительного характера ниже изолинии в 21 час 43 минуты (напомним, боли были с утра).

Анализ крови от 14.10.2008 г.: общий холестерин — 7,1 ммоль/л; холестерин ЛПНП — 5,1 ммоль/л (!); холестерин ЛПВП — 1,4 ммоль/л; триглицериды — 1,74 ммоль/л; коэффициент атерогенности — 4,2; магний — 0,7 (ниже нормы); щелочная фосфатаза повышена до 161 МЕ/л. (При УЗИ брюшной полости весной 2008 г. диагностированы желчнокаменная болезнь, мелкие конкременты желчного пузыря.)

Моча: рН — 5,5, удельный вес — 1020.

ТТГ — 13,48 (!), Т<sub>4</sub> своб. — 11,97; антитела к тиреопероксидазе — 152,7.

В клиническом анализе крови повышено количество тромбоцитов до 416, СОЭ — 24 мм/ч при норме до 20.

Осмотр: АД 90/60 мм рт. ст. (справа и слева), АД в вертикальном положении — 85/55 мм рт. ст. (Пациентка отметила, что это для нее привычные величины и что у матери и у бабушки «тоже всегда было низкое давление».) Пульс 74 уд./мин, ритмичный. В остальном объективный статус без существенной динамики по сравнению с первым осмотром.

Таким образом, с учетом вновь полученных данных клинического, инструментального и лабораторного обследования предварительный диагноз был сформулирован так.

**Основной диагноз:** ИБС. Стенокардия напряжения 2-го функционального класса.

**Сопутствующие диагнозы:** дислипидемия. Аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз, впервые выявленный. Абдоминальное ожирение 2-й ст., ЖКБ. Артериальная гипотензия. Лимфогранулематоз 2а ст., стойкая клиническая ремиссия после курсов химио- и лучевой терапии в 2001 г. Резекция левого яичника по поводу пограничной опухоли; аменорея с 2001 г.

Особенности приступов ангинозных болей, их переменный порог возникновения в течение суток, проявление в утренние и отсутствие в вечерние часы при сходной по интенсивности физической нагрузке могут указывать на наличие «динамического компонента обструкции», то есть коронаростеноз, а учитывая относительно молодой возраст пациентки, женский пол и отсутствие таких значимых факторов коронарного риска, как курение, артериальная гипертензия, сахарный диабет и пороки сердца, можно предположить микрососудистую стенокардию, или кардиальный синдром X [3, 4].

Для дальнейшего уточнения диагноза пациентка была направлена на консультацию в ФГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова», рекомендованы проба с физической нагрузкой (тредмил или велоэргометрия); УЗИ щитовидной железы и консультация эндокринолога для коррекции гипотиреоза (титрование малых доз L-тироксина под прикрытием бета-блокатора?) и, главное — решение вопроса о коронароангиографии.

Назначено лечение: а) небилет 5 мг по 1/4 таблетки утром (через одну неделю дозу можно попробовать увеличить до 1/2 таблетки под контролем АД и ЧСС); б) тромбо АСС 100 мг 1 таблетка в обед; в) торвакард 20 мг (аторвастатин) по 1 таблетке на ночь с контролем биохимических показателей крови и липидограммы через 3–4 недели; г) нитроспрей 1–2 дозы сублингвально «по требованию».

Результаты консультации кардиолога в ФГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. акад. В. А. Алмазова» 26 ноября 2008 г.

Диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения 2-го функционального класса. Хроническая сердечная недостаточность 1-го функционального класса. Гиперлипидемия. Аутоиммунный тиреозит, субклинический гипотиреоз.

Рекомендован тредмил-тест; изменение образа жизни, гиполипидемическая диета, коррекция липидного обмена. Назначен магнерот по 2 табл. 3 раза/сут 1-ю неделю, а затем по 1 табл. 3 раза /сут в течение одного месяца.

Вторая консультация 11 декабря 2008 г. (там же) не внесла существенных изменений в рекомендации и формулировку диагноза.

Третья консультация (там же) 16 февраля 2009 г.: рекомендована стресс-эхокардиография; назначен кораксан 2,5 мг 2 раза, а при частоте пульса выше 80 уд./мин увеличение дозы до 5 мг 2 раза/сут.

Автор статьи консультировал пациентку в третий раз 10 апреля 2009 г. Сохранялись жалобы на загрудинные боли при нагрузке выше средней интенсивности на фоне приема кораксана (небилет был отменен в связи с низким АД (90/60 мм рт. ст.), боли не уменьшились и стали возникать не только утром, но и днем, и в вечерние часы. По ошибке вместо назначенной дозы L-тироксина в 50 мкг принимает 100 мкг. В анализах крови за февраль 2009 г. сохранялся повышенный уровень щелочной фосфатазы — 154 МЕ/л; содержание билирубина — 22,6 ммоль/л (в прошлом также отмечала повышение уровня билирубина в крови, что врачи объясняли доброкачественной гипербилирубинемией — синдромом Жильбера). ТТГ 10.02.2009 г. 1,06; T<sub>4</sub> — 12,4. Общий холестерин — 6,33 ммоль/л (прекратила прием предписанного ей аторвастатина).

*Стресс-эхокардиография* в марте 2009 г.: выявилась акинезия верхушки, дистальных, средних отделов межжелудочковой перегородки, нижней стенки, гипокинезия передней, боковой и задней стенок левого желудочка. На высоте нагрузки — косо восходящая депрессия ST до 2 мм, в восстановительном периоде снижение до 2,6 мм. Таким образом, проба — положительная по ЭКГ и данным эхокардиографии (!).

*Фиброгастродуоденоскопия* 01.04.2009 г.: кардия смыкается полностью. Хронический гастрит, неактивный.

ЭКГ 10.04.2009 г.: синусовый ритм — 64 уд./мин, без существенной динамики по сравнению с ЭКГ от декабря 2008 г. Неспецифические изменения зубца ТПШ, восстанавливающиеся на вдохе. Небольшое смещение ST<sub>I,II</sub>. III вверх до 0,5 мм, возможно, связано с синдромом ранней реполяризации.

При осмотре: похудела на 7 кг, ИМТ — 30 кг/м<sup>2</sup>, объем талии — 96 см. АД слева = 100/70 мм рт. ст., справа = 95/65 мм рт. ст., стоя = 90/60 мм рт. ст. Пульс — 78 уд./мин, ритмичный.

Рекомендованы коронароангиография и консультация кардиохирурга. Назначено лечение: 1) тромбо АСС 100 мг в обед; 2) вновь небилет 1/4 таблетки вместо кораксана; 3) L-тироксин в дозе 50 мкг/сут (контроль ТТГ через 1–2 месяца); 4) аторис 10 мг на ночь (под контролем биохимических показателей крови); 5) курс предуктала МВ 1 табл. 2 раза в день 1,5 месяца.

17.04.2009 г. выполнено дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий на экстракраниальном уровне: слева — уплотнение и утолщение комплекса интима-медиа в области бифуркации общей сонной артерии до 1,1 мм; в устье внутренней сонной артерии слева — одиночная, локальная, плоская, гипоехогенная атеросклеротическая бляшка. Без гемодинамических изменений кровотока.

С 29.05 по 05.06.2009 г. пациентка находилась на стационарном лечении в ФЦСК и Э им. акад. В. А. Алмазова.

*Коронароангиография* 29.05.2009 г.: тип коронарного кровоснабжения — крайний левый; ствол левой коронарной артерии — без особенностей. Протяженный стеноз (до 75–80%) передней межжелудочковой артерии (ПМЖА): в проксимальной трети (!), периферия удовлетворительная. Огибающая артерия (ОА): основная ветвь с умеренными диффузными изменениями без гемодинамически значимых стенозов, периферия удовлетворительная. 1-я маргинальная артерия (МА) — крупная, протяженная, стеноз устья до 75% (!), периферия удовлетворительная. Правая коронарная артерия малого диаметра и протяжения, периферия тонкая, рассыпного типа. С учетом типа коронарного кровоснабжения, характера поражения коронарного русла и клинико-электрокардиографических данных показана реваскуляризация в бассейнах ПМЖА и ОА, что и было выполнено двумя стентами Xiense с лекарственным покрытием.

В анализах крови от 02.06.2009 г.: антистрептолизин-О — 19,6; общий билирубин — 45,7 ммоль/л, связанный билирубин — 6,7 ммоль/л; глюкоза — 5 ммоль/л; АСТ — 26,1 ед.

Рекомендованы при выписке: 1) плавикс 75 мг 1 табл./сут в течение 12 месяцев; 2) тромбо АСС 300 мг в течение 1-го месяца, а затем — 100 мг/сут постоянно; 3) L-тироксин 25 мкг/сут; 4) небилет 2,5 мг/сут; 5) аторвастатин 10 мг на ночь; для достижения целевых значений содержания липидов крови доза может быть увеличена до 20 мг.

Спустя три месяца после реваскуляризации миокарда, в августе 2009 г., состоялись контроль-

ный осмотр и консультация врача общей практики по итогам проведенного лечения. Ангинозные приступы больше не беспокоили, однако пациентка продолжала принимать кораксан по 2,5 мг 2 раза в день, который вновь был заменен на небилет 5 мг  $1/4$  табл. в день. Планируется попытка титрования малых доз ингибитора ангиотензин-превращающего фермента для улучшения состояния миокарда и прогноза в целом.

*Обсуждая данный случай, хотелось бы отметить следующие особенности.* Во-первых: сам факт установления диагноза ИБС у молодой женщины, а тем более без «классических» факторов высокого сердечно-сосудистого риска, к которым традиционно относят курение, сахарный диабет, артериальную гипертензию, заслуживает особого внимания и подробного рассмотрения. В приведенном выше клиническом наблюдении следовало прежде всего исключить целый ряд других, более вероятных, в основном некоронарогенных патологических состояний, в частности «псевдокоронарный» вариант течения миокардита или даже развитие пострадиационного, токсического миокардита как неблагоприятный исход агрессивного лучевого и химиотерапевтического лечения лимфогранулематоза, а также другие версии.

Во-вторых, приведенные особенности клинического проявления и характера течения выявленного заболевания и типичный, по описанию связи с физической нагрузкой и эффекту от нитроглицерина ангинозный характер болей у женщины в таком возрасте, как было уже выше указано, вполне мог быть проявлением **микроваскулярной стенокардии**, известной также как **кардиальный синдром Х**. Однако выполненная вслед за положительными неинвазивными ишемическими тестами (холтеровское мониторирование ЭКГ, стресс-эхокардиография) коронарная ангиография помогла визуализировать гемодинамически значимые сужения (более 70%) сразу двух коронарных артерий. Можно предположить, что на фоне атеросклеротического процесса, с одной стороны, извращается реактивность сосудов и они становятся чувствительными к воздействиям различных стимулов (в чем заключается суть эндотелиальной дисфункции), а с другой, согласно концепции «динамического стеноза», степень сужения просвета будет зависеть не только от выраженности атеросклеротического поражения артерии, но и от выраженности и продолжительности ее спазма, когда стенозирование может быстро возрастать до критической величины более 75%, что ведет к клинической манифестации ИБС. Вероятно, этим и был обусловлен вариабельный порог возникновения ангинозных приступов при сходной физи-

ческой нагрузке преимущественно в утренние часы в дебюте заболевания.

В-третьих, как было уже отмечено, в отсутствие артериальной гипертензии, сахарного диабета и курения происходит недооценка роли других, индивидуально значимых факторов, способствующих развитию и прогрессированию коронарного атеросклероза. Тем более это важно из практических соображений, так как их выявление и осмысление вклада каждого из них позволит по возможности эффективно модифицировать и минимизировать их негативное влияние и последствия. У пациентки имеется *абдоминальное ожирение*, которое способствует увеличению смертности от различных заболеваний, но в первую очередь — от атеросклероза и, в частности, ИБС. Являясь самостоятельным и независимым фактором риска, оно, кроме того, усиливает влияния других таких же не менее значимых факторов, как, например, *дислипидемия* со значительным повышением и общего, и особенно — высокоатерогенного холестерина липопротеидов низкой плотности. Здесь, безусловно, можно заподозрить вторичную гиперлипидемию на фоне выявленного гипотиреоза, а также вклад *неблагополучной наследственности по сердечно-сосудистым заболеваниям* (напомним: ожирение, сахарный диабет, дислипидемия у матери; инфаркт миокарда в 37 лет у родного дяди). Кроме того, все же стоит отметить, что за рамками рассмотрения нашего вопроса остается в тени перечисляемых фоновых неблагоприятных факторов гиподинамия, или *недостаточная физическая активность*, вероятно, во многом коррелирующая с избыточной массой тела.

Но пожалуй, есть еще один момент, позволяющий объяснить вопиющий факт гемодинамически значимого коронарного атеросклероза у женщины, не достигшей 40 лет. Этим фактором риска является *раннее наступление менопаузы* (в 31 год!) с прекращением нормальной гормональной функции яичников, снижением протективной роли эстрогенов. Поэтому с позиции современного комплексного подхода к лечению в дальнейшем предстоит еще совместно с гинекологом критически оценить, тщательно взвесив все «за» и «против» заместительной гормонотерапии, и заняться профилактикой таких поздних осложнений в постменопаузе, как, например, остеопороз. Наконец, завершая обзор неблагоприятных факторов коронарного риска, следует упомянуть такую возможную причину заболевания, неатеросклеротическое поражение коронарных артерий, возникающее вследствие облучения. О таких поражениях пишет в руководстве «Диагностика болезней внутренних органов» А. Н. О कोरोков: «ишемию миокарда могут вызы-

вать и *неатеросклеротические поражения коронарных артерий*... развивающиеся после облучения средостения, например, при *лимфогранулематозе*, при этом чаще поражается проксимальный сегмент передней нисходящей артерии, так как она находится на передней поверхности сердца... однако следует подчеркнуть, что ишемия миокарда, вызванная вышеуказанными причинами, *не трактуется как ишемическая болезнь сердца, а расценивается лишь как проявление основного заболевания (не атеросклероза), приведшего к поражению коронарных артерий*... » [3].

Таким образом, существует важная и недостаточно освещенная проблема подобных отдаленных последствий у значительной группы пациентов, подвергшихся лучевой терапии органов грудной клетки (а в широком понимании — облучению вообще) по самым различным показаниям. И по мере усовершенствования технической и методологической сторон затронутого

вопроса, стоит видимо разработать и научно-экспериментальным путем обосновать необходимость эффективной профилактики подобных неприятных осложнений.

Подводя итоги всему сказанному, следует отметить, что важную роль в успешном выявлении и лечении сыграла и сама пациентка, последовательно выполнявшая все рекомендации врача. Теперь это называется ставшим модным нынче словом — «комплаинс», хотя еще древние хорошо знали эту простую истину: когда лекарь и его подопечный пациент, объединившись, действуют заодно, то им, как правило, чаще удается успешно противостоять коварной болезни, оставшейся в одиночестве по другую сторону. Главное, чтобы возможности современной медицины не ограничивались бы для наших пациентов узкими рамками знаний конкретного врача, прежде всего врача, работающего в поликлинике, с которым им как раз чаще, чем с другими специалистами, и приходится иметь дело на практике.

### Литература

1. *Российские рекомендации по диагностике и лечению стабильной стенокардии (второй пересмотр)*, разработанные Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. — М., 2008.
2. *Российские рекомендации по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза*. — М., 2004.
3. *Огороков А. Н.* Диагностика болезней сердца и сосудов. В кн.: *Диагностика болезней внутренних органов*. — Т. 6. — М.: Медицинская литература, 2002.

#### Авторы:

**А. А. Арсеньев и Л. С. Сазанова** — врачи общей практики поликлиники № 34 Санкт-Петербурга

Адрес для контакта: [yacuba74@mail.ru](mailto:yacuba74@mail.ru)



## НОВОСТИ ГЕРИАТРИИ И GERONTOLOGII

(По материалам XIX Всемирного конгресса Международной ассоциации геронтологов и гериатров)

Е. В. Фролова

ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава, Россия

## NEWS OF GERIATRICS AND GERONTOLOGY (Materials of XIX World congress of international association of gerontology and geriatrics)

E. V. Frolova

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© Е. В. Фролова, 2010 г.

С 5 по 9 июля в Париже состоялся XIX конгресс Всемирной ассоциации геронтологов и гериатров. Для меня посещение заседаний и сессий конгресса было важным событием, поскольку на кафедре семейной медицины совместно с городским учреждением здравоохранения «Поликлиника № 95» проводится большое научное исследование, проект «Хрусталь», посвященный изучению вариантов старения организма и возможности повышения качества жизни пожилых людей. Поэтому общение с гериатрами и геронтологами, новости в этой области медицинской науки, обобщенная и в то же время специфическая информация казались крайне привлекательными. Надо сказать, что результаты превзошли мои ожидания. Множество интересных событий происходило одновременно в нескольких аудиториях, и порой было очень трудно отдать предпочтение той или иной сессии, хотелось оказаться одновременно в нескольких местах. Конгресс сопровождала выставка не только препаратов, используемых в гериатрии, но и различных современных высокотехнологичных приспособлений, облегчающих жизнь пожилому человеку.

Уже первая лекция, которую удалось посетить, отличалась безупречностью изложения, неопровержимой доказанностью фактов и положений, богатым иллюстративным материалом. Речь в ней шла о *саркопении*. Дело в том, что уменьшение мышечной массы в старости, сопровождающееся снижением силы, мобильности, является не просто физическим процессом, а серьезным метаболическим событием и его развитие, с одной стороны, является неблагоприятным признаком, а с другой — сопровождает старение организма животных и человека. Саркопения является одним из симптомов так называемой хрупкости, патологического варианта старения. Считается,

что ассоциированные с возрастом изменения в составе тела предопределены в ранней стадии жизни человека генетически или вследствие взаимодействия генетических и внешних факторов. Однако у человека скорость наступления этих изменений может изменяться под действием поведения и отношения к здоровью, например интенсивности физической активности или характера питания. Заболевания могут ускорять этот процесс. Механизмы влияния болезней на процесс снижения мышечной массы неодинаковы. Связь между наличием хронических заболеваний и потерей мышечной массы определена и доказана. Физическая активность может замедлить процесс потери мышечной массы, но она не может повлиять на другие показатели тяжести заболеваний. Таким образом, очевидны прогностическое значение саркопении, пути ее замедления и механизмы возможного развития.

В то же время в последующих сессиях и докладах, посвященных этой проблеме, докладчики отмечали, что определение саркопении нуждается в унификации. Нужны единые критерии для оценки саркопении, уточнение влияния расовых, этнических, гендерных характеристик на возможность ее развития и течение. Не определены пока факторы риска развития этого состояния. Требующиеся для сравнения данные могут быть получены при изучении многочисленных когорт, организованных в разных странах для эпидемиологических исследований. Подробное изучение на международном уровне позволит выработать единые стратегии профилактики саркопении. Интересные сведения о механизмах развития мышечной слабости у пожилых людей были получены в американском исследовании «Здоровье, старение и структура тела» («The Health, Aging and Body Composition

Study»). В частности, на основании изучения состояния мышц у более чем 3 тыс. участников показано, что в развитии слабости и функциональной недостаточности большее значение имеет не столько масса мышц, сколько их сила. Уникальное явление, которое было идентифицировано в ходе анализа, это — жировая инфильтрация мышечных волокон, что получило название «саркопеническое ожирение». Комбинация ожирения и потери мышечной массы создает еще более тяжелые условия для выполнения функций пожилым человеком, он становится неспособным к самостоятельному передвижению. В то же время люди, страдающие ожирением, в два раза быстрее начинают терять мышечную массу и способность двигаться, чем те, кто в таком же возрасте имел нормальный индекс массы тела. Такие данные были получены в эпидемиологических исследованиях, проводившихся в последние годы, в частности в исследовании InCHIANT.

Такие исследования помогут определить порог, за которым саркопения превратится в инвалидность, лишая человека возможности самообслуживания и независимости. Распространенность саркопении выше у мужчин, чем у женщин. Это показано в другом исследовании, изучавшем течение остеопороза у мужчин. Так, в возрасте 65–69 лет 12% изученных пациентов (из общего числа 4500) имели выраженную саркопению, а в возрасте старше 85 лет их было больше половины. Фактором, предшествующим потере мышечной массы, являлось снижение массы тела.

Международная группа по изучению саркопении предложила также ориентироваться не на абсолютное снижение мышечной массы, как это делалось в более ранних исследованиях, а на снижение мышечной силы. Удалось доказать, что снижение мышечной силы обладает в большей степени диагностической и предсказательной ценностью. В настоящее время в исследовании LASA (Longitudinal Aging Study Amsterdam — долговременное изучение старения в Амстердаме) разрабатываются критерии измерения и оценки мышечной силы. Используются простые и дешевые методы, которые могли бы в будущем применяться в клинической практике, в том числе и на первичном этапе помощи. Эффективность методов диагностики показывается с помощью таких конечных точек, как частота падений, потеря подвижности и смертность.

Столь внимательное и подробное изучение саркопении связано еще и с тем, что в настоящее время геронтологи и гериатры интенсивно изучают такой вариант старения, как хрупкость. Хрупкость, или frailty в английском языке,

определяется как невозможность организма пожилого человека изыскать ресурсы для противостояния стрессу, как состояние, предшествующее инвалидности, потере способности к самообслуживанию и даже смерти. Не существует единого подхода к оценке и определению хрупкости, хотя уже созданы международные группы по изучению и определению этого явления. Гериатры говорят, что хрупкость — это как порнография: все знают, что это такое, но никто не может дать определения. Повышенный интерес к этому феномену вызван тем, что хрупкость обратима. Если вовремя распознать ее, то можно вернуть человеку качество жизни, повысить его силу и снизить ранимость, уязвимость по отношению к внешним факторам. Неотъемлемыми компонентами хрупкости считаются снижение мышечной силы, замедление походки, потеря массы тела, снижение когнитивных способностей от минимальной степени до деменции. Кроме того, могут быть обнаружены такие маркеры, как снижение содержания в крови глюкозы, гемоглобина, повышение креатинина. Изменения обнаруживаются и на клеточном, молекулярном уровне. В американском когортном исследовании с 10-летним периодом наблюдения было установлено, что летальность в группе пациентов с признаками хрупкости составила 84%, в то время как в группе без таких признаков 33%, а среди тех, кто находился в стадии, предшествующей наступлению хрупкости, — 47%. Эти данные говорят о важности профилактики развития неблагоприятного варианта старения. На конгрессе было также высказано пожелание организовывать как можно больше международных сравнительных исследований по изучению хрупкости, так как это обогатит представления ученых и придаст практикам свежие идеи и возможности.

Механизмы, лежащие в основе развития хрупкости, в настоящее время не определены. Предполагается, что маркерами системного воспаления и дальнейших патофизиологических процессов могут быть и нарушения липидного обмена, и нарушения инсулинорезистентности, и нарушения свертывающей системы, тромбообразования. Естественно, что практическое здравоохранение нуждается в надежных и четких показателях для диагностики хрупкости. Как отметил в своей лекции профессор Л. Ферруччи, механизмы, поддерживающие гомеостаз организма и развивающие патологические процессы, являются одинаковыми, современная геронтология нуждается в четком разграничении между патологическим и успешным старением. Особенно хорошо это становится понятным при глубоком анализе биологических механизмов,

лежащих в основе хрупкости. Это «ускоренное» старение, или патологическое старение, или синдром, или заболевание — вот какие философские и исследовательские проблемы подлежат решению. Без ответов на эти вопросы геронтология не сможет ни предложить практическому здравоохранению рекомендаций по ведению этих пациентов, ни разработать мероприятия по предупреждению хрупкости.

Для некоторых пациентов развитие хрупкости начинается с неблагоприятных психологических воздействий. Поэтому актуальным становится вопрос, включать ли в понятие хрупкости психологические изменения. Что такое уязвимость? Как она может быть описана и выявлена в клинической практике? Достаточно ли у клиницистов компетенции для такого оценивания? Как показали докладчики на сессии, посвященной психологии хрупкости, даже отношение к своему здоровью и оценка его как неудовлетворительного оказывают выраженное влияние на эффективность лечения.

Поскольку *нарушение когнитивных способностей* является составной частью синдрома хрупкости, изучение степени его выраженности, распространенности, корреляции с другими составляющими этого состояния также являются важной задачей геронтологов. Широко используемый в общей практике опросник «Мини-тест статуса умственных способностей», или *Minimal State examination*, является полезным инструментом в обследовании таких больных. Детальный анализ блоков опросника, посвященных оценке рабочей памяти, или эпизодической, кратковременной памяти, позволяет поставить более точный диагноз степени нарушения умственных способностей. Однако на основании данных использования этого инструмента у большого числа пациентов было установлено, что образование обследуемого затрудняет объективную комплексную оценку. Если же оценивать каждый блок опросника отдельно, возможно избежать влияния образования на качество ответов. Таким образом, было подчеркнуто авторами докладов, для использования в диагностических целях различных анкет и опросников необходимо их тщательно изучать, определяя надежность, предсказательную ценность и валидность.

*Течение различных заболеваний*, как и подход к лечению, у пожилых имеет свои особенности. Так, *мерцательная аритмия* часто является случайной находкой у лиц без каких-либо симптомов либо предъявляющих незначительные неспецифические жалобы. Однако мерцательная аритмия чревата опасными осложнениями, инсультом, транзиторными ишемическими атаками, сердечной недостаточностью и является

проявлением непрерывности развития сердечно-сосудистой патологии. Причинами развития мерцательной аритмии у пациентов старшего возраста являются артериальная гипертензия, сердечная недостаточность, ожирение, заболевания легких, сонное апноэ, субклинический гипертиреоз. Чтобы предупредить развитие или декомпенсацию мерцательной аритмии у больных пожилого возраста, необходимо выявлять эти состояния своевременно, активно. Профилактика инсульта с помощью варфарина у пожилых может быть сложной задачей, поэтому гериатры возлагают надежды на новый препарат, прямой ингибитор тромбина (дабигатан). Ведение больного с мерцательной аритмией в пожилом возрасте также должно быть определено в зависимости от желаемой стратегии — поддержание нормосистолии или восстановление синусового ритма. Однако подбор препаратов сложнее из-за наличия многих сопутствующих заболеваний и возможных лекарственных взаимодействий. Определенные надежды возлагаются на дронедазон, новый препарат, обладающий не только антиаритмическим, но и кардиопротективным действием.

Большой интерес у слушателей вызвала лекция о *возможностях визуализации поражения головного мозга при болезни Альцгеймера*, проходившая в переполненном зале. Речь шла о грандиозном исследовании международного масштаба, целью которого является определение диагностической ценности позитронно-эмиссионной томографии и магнитно-резонансного исследования на основе сопоставления результатов с исследованием биохимических исследований сыворотки крови. Исследователи надеются внести вклад в разработку новых подходов к лечению. Одна из стадий этого проекта включает регулярное обследование пациентов с минимальной когнитивной дисфункцией, чтобы проследить возможное развитие морфологических и функциональных изменений, проще говоря, определяется возможность диагностики болезни Альцгеймера на самых ранних стадиях. Это исследование имеет сайт в Интернете ([www.ADNI-info.org](http://www.ADNI-info.org)), где сообщается вся информация, размещены изображения головного мозга. Всего обследовано 400 пациентов с минимальными когнитивными нарушениями, 200 с болезнью Альцгеймера и 200 из контрольной группы. Безусловно, очевидна колоссальная не только научная, но и практическая значимость подобных проектов.

Популярная и актуальная как для науки, так и для практики *тема падений* у пожилых получила на конгрессе новое освещение. Начиная с 1994 г. было выполнено более 100 рандомизи-

рованных испытаний многочисленных многофакторных мероприятий, предупреждающих падения пожилых людей. Программы многофакторной профилактики эффективны до тех пор, пока поддерживается постоянная оценка их действенности и качества проведения. Более интенсивно изучались мероприятия, посвященные физическим тренировкам. Всего таких исследований было более 40. Недавно выполненный метаанализ показал, что наиболее эффективными являются тренировки, направленные на улучшение равновесия, способности его поддерживать, такие как тай-чи, разновидность китайской гимнастики. Различные мероприятия по изменению бытовых условий, чтобы предупредить возможные падения в быту, эффективны, если предназначены для людей из группы высокого риска, и если эти домашние изменения проводят квалифицированные профессионалы, например специально обученные медицинские работники (occupational therapist — не уверена, что среди российских медицинских специальностей есть аналогичная). Наиболее эффективное мероприятие по профилактике падений — это снижение частоты назначений психотропных медикаментов. К сожалению, в клинической практике это очень трудная задача. Доказана эффективность в профилактике падений оперативного лечения катаракты, улучшающего зрение пожилых людей. Что интересно, другое мероприятие по улучшению зрения — подбор очков — не показало эффективности в снижении риска падений. Эта неожиданная находка еще раз показала необходимость рандомизированных исследований для сравнения эффективности различных мероприятий.

*Питание* пожилых людей в настоящее время является актуальной темой для изучения. Именно в результате недостаточного питания формируется и мышечная недостаточность, и многие другие нарушения, составляющие синдром хрупкости. С другой стороны, адекватное, сбалансированное питание может способствовать снижению выраженности некоторых заболеваний и предупреждению их развития. Какие же тенденции намечаются в нутрициологии сейчас? Во-первых, следует отметить стабилизацию численности пожилых с ожирением. В то же время начала расти распространенность недостаточного питания у пожилых, причем даже в благополучных развитых странах. Изучение характера питания пожилого человека должно стать рутинной частью регулярного осмотра, проводимого в первичной сети, и в особенности в общей врачебной практике.

Простой и удобный инструмент для оценки статуса питания пожилого человека — это «Краткая

оценка питания» (Mini Nutritional Assessment — MNA). На конгрессе несколько сессий было посвящено результатам применения опросника и исследованиям с его использованием. Это анкета для скрининга, состоящая из двух частей, целью которой является выявление белково-энергетической недостаточности у пожилых людей. Процедура опроса занимает около 3 минут, на основании результатов можно достоверно выделить три группы: с нормальным характером питания и состоянием организма, группу риска развития белково-энергетической недостаточности и лиц с уже развившейся недостаточностью питания. Первая, короткая часть анкеты может применяться в первичном звене здравоохранения. Во многих странах эта часть анкеты уже давно является частью комплексной оценки состояния здоровья пожилого человека. С 1991 г., когда опросник начал применяться в широкой практике, он был использован в 170 исследованиях с участием более 70 тысяч пожилых людей, переведен на многие языки и валидизирован во многих странах. Опросник с успехом использовался и в специальных учреждениях для лечения пожилых людей, и для лиц, живущих в обычных домашних условиях. Распространенность недостаточности питания, выявленной с помощью опросника, у пациентов, живущих в обычных условиях, невелика, примерно 3%. У лиц с синдромом хрупкости недостаточность питания составляет примерно 10%, а у страдающих когнитивными нарушениями — 15%. В то же время группа риска развития белково-энергетической и микроэлементной недостаточности включает 25% живущих в обычных условиях, 40% среди пациентов с синдромом хрупкости и от 45 до 50% у госпитализированных и пациентов домов-интернатов. У больных, находящихся в группе риска, проводится более подробный опрос. Раннее обнаружение недостаточного питания позволяет своевременно начать серию мероприятий по его лечению, что оказывается клинически и экономически эффективным. Сейчас создана международная база данных по питанию пожилых, в которую включены результаты обследования с помощью опросника MNA. Как уже подчеркивалось, короткая часть опросника удобна, надежна и может быть использована в том числе и в общей врачебной практике.

Интерес представляли также сессии, посвященные *мероприятиям, корректирующим питание, и оценке их эффективности*. Группа исследователей из Бостона показала, что продукты, содержащие антиоксиданты, например чернику, способствуют некоторому улучшению когнитивных функций вследствие увеличения силы внеклеточного сигнала, регулируемой киназой



и протеинкиназой. Эти ферменты являются важнейшими в биохимии процессов запоминания и обучения. Показано также, что полифенолы ягод и грецких орехов усиливают защиту мозга и снижают выраженность повреждений, вызванных оксидативным стрессом. Аналогичным эффектом обладают клубника и виноградный сок. Показано влияние полиненасыщенных жирных кислот на метаболизм головного мозга и защитное действие продуктов из рыбы в отношении развития деменции. Следует подчеркнуть, что эти результаты получены в опытах на животных. Исследования о связи характера питания и когнитивных нарушений в настоящее время концентрируются на популяциях пациентов, уже страдающих деменцией. Необходимы длительные проспективные наблюдения за пациентами с минимальными когнитивными нарушениями, чтобы оценить, связано ли их питание с возможным развитием деменции в будущем.

Итогом этих нескольких сессий стал доклад М. Морриса, представлявшего исследовательский центр здорового старения в Чикаго. Все исследования, касающиеся связи между питанием и состоянием познавательной активности и когнитивных способностей, являются неотложными, потому что распространенность этих нарушений растет. Наибольшее внимание уделяют антиоксидантам, пищевым жирам и витамину  $B_{12}$ . Среди продуктов интенсивнее всего изучаются рыба, алкоголь, фрукты и овощи. Достоверно показано, что витамин Е из пищи обладает сильнейшей защитной функцией в отношении клеток головного мозга. В то же время не удается получить свидетельств, что высокие дозы альфа-токоферола (того же витамина, но в виде препарата) обладают такой же защитной функцией. Очень слабые доказательства в отношении аскорбиновой кислоты, каротиноидов и флавоноидов пока не позволяют вынести однозначное суждение о роли этих антиоксидантов в предотвращении когнитивных нарушений. Достоверные же доказательства получены в отношении защитной роли омега-3 жирных кислот. Накоплен ряд свидетельств о неблагоприятном влиянии пищевых жиров, содержащих холестерин, на когнитивные функции человека. В последние годы многие исследования были посвящены роли витамина  $B_{12}$  и фолатов, поскольку это основные участники метаболизма гомоцистеина, являющегося нейротоксином. Пока результаты эпидемиологических и рандомизированных исследований неоднозначны и противоречивы, чтобы дать заключение для клиницистов. Можно лишь определенно сказать, что необходимо поддерживать баланс потребления фолатов и витамина  $B_{12}$ , так как пользы от обогащения пищи этими витаминами не

установлено. Потребление овощей и небольших количеств вина предположительно защищает от снижения когнитивных способностей. Доказательства в отношении потребления ягод пока существуют в моделях на животных.

Питание и болезни глаз у пожилых также широко обсуждались на конгрессе, поскольку очевидна связь макулярной дегенерации и катаракты с оксидативным стрессом, что было показано теорией роли свободных радикалов в старении. Наиболее опасный источник свободных радикалов, влияющий на развитие катаракты и макулярной дегенерации, — солнечная радиация. Лабораторные исследования продемонстрировали защитную роль антиоксидантов — витаминов С и Е. Эпидемиологические исследования подтверждают эти результаты, но с меньшей силой связи. Продукт питания, обладающий защитным эффектом, — это в первую очередь рыба за счет влияния полиненасыщенных жирных кислот. В то же время прием препаратов, содержащих эти кислоты, или обогащение ими продуктов не дают такого результата. Большинство исследований, посвященных связи питания и катаракты, проводилось в западных странах, в то время как наибольшее распространение катаракта получила в таких странах, как, например, Индия. В будущем необходимо планировать как можно больше исследований, посвященных пониманию роли питания в развитии болезней глаз у пожилых, а также проводить исследования по эффективности профилактических мер в странах с невысоким уровнем развития.

Бесспорной сегодня считается роль питания в развитии остеопороза. Здесь в первую очередь идет речь о дефиците витамина D. Недостаток витамина D приводит к развитию остеомаляции и, в свою очередь, к более высокой вероятности переломов. В то же время эпидемиологические исследования выявили корреляцию между сниженной физической активностью индивидуума и дефицитом витамина D, что повышает и риск падений. Не меньшее значение имеет и кальций пищи. Рандомизированные исследования по предотвращению падений и переломов, в которых изучали влияние кальция и витамина D в сопоставлении с плацебо, подтвердили важную роль этих нутриентов. Однако необходимо, чтобы пациенты, принимающие препараты, строго выполняли рекомендации врача. В нескольких эпидемиологических исследованиях также была показана ассоциация между частотой переломов и содержанием гомоцистеина в крови: чем оно выше, тем выше частота переломов. Содержание гомоцистеина в крови снижается под влиянием витамина  $B_{12}$  и фолиевой кислоты. Но только одно исследование доказало пользу от добавочно-

го обогащения пищи этими микронутриентами у больных, перенесших инсульт; в результате этого лечения снизилась частота переломов. У больных, уже имеющих перелом шейки бедра, часто развивается белково-энергетическая недостаточность. Обогащение пищи таких пациентов витаминами D, B<sub>12</sub> и белком может снизить частоту послеоперационных осложнений и потерю костной массы, развивающуюся после переломов. Таким образом, роль питания в предотвращении осложнений остеопороза велика.

Большое внимание уделялось вопросам обучения гериатрии на до- и последипломном уровне. Сейчас не существует единой европейской модели такого обучения, но и в Европе, и в Америке все отчетливее раздаются голоса о необходимости больше уделять внимания не только сугубо фундаментальным концепциям старения, но и комплексным оценкам и подходам в клинической практике. Одна из статей, недавно опубли-

кованных в журнале «Academic medicine», называлась «Сохраните бабушку в безопасности» («Keeping Granny Safe»). Это любопытное название возникло потому, что объем знаний, который дается в медицинских школах и институтах, может быть охарактеризован как «не убить бабушку» («Do not kill granny»). То есть будущий выпускник должен быть компетентен настолько, чтобы не причинить вреда пожилому пациенту. Ведь, как упоминалось выше, пациенты гериатра нуждаются в особом, комплексном подходе.

В заключение следует отметить, что в центре внимания геронтологов и гериатров находится пожилой человек, но популяция эта неоднородна. Большая группа пожилых людей стареет «успешно». В задачи первичного этапа помощи, в том числе и общей практики, входит определение тех, кто нуждается в специальных мероприятиях, и проведение этих мероприятий в тесном сотрудничестве с гериатрами.

**Автор:**

**Е. В. Фролова** — д. м. н., профессор кафедры семейной медицины СПбМАПО

Адрес для контакта: [efrolovamd@yandex.ru](mailto:efrolovamd@yandex.ru)

# ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ В ЖУРНАЛ «РОССИЙСКИЙ СЕМЕЙНЫЙ ВРАЧ»

## Уважаемые авторы!

Представляемые для публикации статьи должны соответствовать тематике журнала и вносить вклад в развитие общей врачебной практики в России.

Рукопись представляют в редакцию на электронных и бумажных носителях. Статью также можно прислать только в электронном виде на адрес редакции: fammedmapo@yandex.ru и guri\_nat@mail.ru.

В электронном варианте статья должна быть выполнена в редакторе Microsoft Word 97, 2000, Me или XP, набрана шрифтом Times New Roman кегль 12 через 1 или 1,5 интервала с полями. Статья на бумажном носителе прилагается в одном экземпляре.

Объем обзора литературы или лекции не должен превышать 10 стр., проблемной статьи — 5–6 стр., оригинального научного исследования — 4 стр., случая из практики — 2–3 стр., рецензий, хроники — 2 стр. Количество страниц указано с учетом списка использованной литературы.

Рукопись должна иметь следующие разделы на русском и английском языках: название прописными буквами, инициалы и фамилии авторов, какое учреждение они представляют; реферат (не более 200 слов), отражающий основные положения статьи. Далее следует основной текст рукописи. В конце статьи указывается официальный адрес для контакта, который будет опубликован в журнале, а также фактическая контактная информация автора, ответственного за публикацию, с которым редакция будет разрешать вопросы, возникшие при работе с текстом.

Основной текст оригинальных научных исследований должен включать разделы, расположенные в следующем порядке: 1) введение или актуальность; 2) материалы и методы исследования; 3) результаты и их обсуждение; 4) выводы или заключение; 5) библиографический список.

В оригинальных научных исследованиях рекомендуется приводить таблицы, рисунки и схемы только при обоснованной необходимости. При приведении результатов исследования необходимо указывать статистическую достоверность (цифровое значение *p*) или доверительный интервал (95% ДИ).

**Таблицы.** Каждая таблица должна иметь номер, название и ссылку в тексте. Таблицы выполняют в редакторе Word с помощью команды «Таблицы».

**Рисунки.** Рисунки должны иметь подрисовочные подписи без сокращений и быть выполнены в дискетном и бумажном вариантах. Предпочтение отдается рисункам, выполненным в форматах с расширениями eps, wmf, tiff (разрешение 300 dpi).

**Схемы.** Их выполняют в редакторе Word с помощью команды «Рисование» и снабжают подписью под схемой.

Количество таблиц, рисунков, схем должно быть не более 2.

**Библиографический список.** Библиографические описания источников располагают в порядке упоминания их в тексте статьи и нумеруют арабскими цифрами. В лекции можно давать список рекомендуемой литературы, и тогда в тексте ссылаться на источники не обязательно. Ссылки на цитируемые работы в тексте дают в виде порядковых номеров, заключенных в квадратные скобки.

**Примеры оформления списка литературы:**

Ананьев В. А. Введение в психологию здоровья. — СПб.: СПбМАПО, 1998. — 146 с.

Остапенко В. А. К патогенезу синдрома эндогенной интоксикации // Эндогенные интоксикации: Тезисы международного симпозиума 14–16 июня 1994 г. — СПб., 1994. — С. 43.

Актуальные вопросы диагностики и лечения остеопороза: Методическое пособие для врачей / Под ред. В. И. Мазурова, Е. Г. Зоткина. — СПб.: СПбМАПО, 1998. — 17 с.

Александров А. А., Розанов В. Б. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний с детства: подходы, успехи, трудности // Кардиология. — 1995. — № 7. — С. 4–8.

Икоева Г. А. Ранняя диагностика и варианты течения гидроцефалии у детей (клинико-сонографическое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1999. — С. 20.

Саччи И., Савельева И. С. Вопросы планирования семьи — неотъемлемый компонент улучшения репродуктивного здоровья женщин. Интегрированный подход проекта «Мать и дитя». — [http://www.consilium-medicum.com/media/gynecology/03\\_04/136.shtml](http://www.consilium-medicum.com/media/gynecology/03_04/136.shtml). — Последний визит на сайт 29.12.03.

Rose G. The strategy of preventive medicine. — New York: Oxford University press, 1999. 138 p.

Heeschen C., Hamm C. W. Difficulties with oral platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonists // Lancet. — 2000. — Vol. 355. — № 9201. — P. 330–331.

Все термины, употребляемые в статье, должны строго соответствовать действующим номенклатурам (анатомической, гистологической и др.), названия лекарственных средств — Государственной фармакопее, единицы физических величин — системе единиц (СИ).

Редакция организует рецензирование, научное и литературное редактирование рукописей статей.

---

«Российский семейный врач»  
Свидетельство о регистрации № 017794 от 22.06.98

Подписной индекс по каталогу «Роспечать» 29950

По вопросам приобретения журнала обращаться по тел. (812) 598-52-22

Редактор В. П. Медведев

Санкт-Петербург, издательство Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования.  
Подписано в печать 14.04.2010 г. Формат 60 × 90 1/8. Бумага офсетная, Гарнитура Journal. Печать офсетная.  
Усл. печ. л. . Тираж 1000 экз. Заказ № . Цена договорная.  
193015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41.  
Отпечатано в типографии

## **ВНИМАНИЮ ЗАКАЗЧИКОВ РЕКЛАМЫ!**

Журнал помещает на коммерческой основе информационные и рекламные материалы отечественных и зарубежных фирм.

### **Стоимость размещения рекламы в одном номере:**

Рекламный модуль, черно-белый, размером $6 \times 9$ (1/8 полосы)	— 20 у. е.
Рекламный модуль, черно-белый, размером $6 \times 18$ (1/4 полосы)	— 30 у. е.
Рекламный модуль, черно-белый, размером $12 \times 18$ (1/2 полосы)	— 40 у. е.
Рекламный модуль, черно-белый, размером $24 \times 18$ (одна полоса)	— 70 у. е.

### **Рекламный модуль на обложке, цветной:**

2-я, 3-я стороны $6 \times 9$ (1/8 полосы)	— 70 у. е.,
$6 \times 18$ (1/4 полосы)	— 140 у. е.,
$12 \times 18$ (1/2 полосы)	— 280 у. е.,
$24 \times 18$ (одна полоса)	— 560 у. е.,
4-я сторона $6 \times 9$ (1/8 полосы)	— 80 у. е.,
$6 \times 18$ (1/4 полосы)	— 160 у. е.,
$12 \times 18$ (1/2 полосы)	— 320 у. е.,
$24 \times 18$ (одна полоса)	— 640 у. е.

При размещении рекламы в двух номерах предоставляются скидки 10%,  
в трех номерах — 15%, в четырех номерах — 20%.

**По вопросам размещения рекламы обращаться по телефонам:  
8 (812) 598-93-20, 598-52-22 (ответственный секретарь Н. А. Гурина).**