

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

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

Подписной индекс по каталогу «Роспечать» 29950

Том 14
4—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 Wurttemberg, 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.

Лекции

- МЕДИЦИНА АНТИСТАРЕНИЯ: СОСТОЯНИЕ
И ПЕРСПЕКТИВЫ
В. Н. Анисимов 4
- ГЕЛЬМИНТОЗЫ
Н. И. Кузнецов 13

Статьи

- ОСОБЕННОСТИ ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА
КАК НАЧАЛЬНОГО ЭТАПА РАЗВИТИЯ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО
ВОЗРАСТА
П. Дж. Таджибаев, Е. В. Фролова 24
- РАДИАЦИОННО-ИНДУЦИРОВАННАЯ
БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА
Д. А. Ванюков 33

Оригинальное научное исследование

- ГОТОВНОСТЬ ВРАЧЕЙ И МЕДИЦИНСКИХ
СЕСТЕР ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ К ОКАЗАНИЮ
ЛЕЧЕБНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ
ЖЕНЩИНАМ, ПОДВЕРГАВШИМСЯ
НАСИЛИЮ СУПРУГОМ/ПАРТНЕРОМ
*Н. В. Лохматкина, Э. Г. Эйдемиллер,
О. Ю. Кузнецова* 38

Случай из практики

- СЛУЧАЙ ВЫЯВЛЕНИЯ САХАРНОГО
ДИАБЕТА У ПАЦЕНТКИ
С ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИМИ ЖАЛОБАМИ
Г. Н. Захлевная 42

Дискуссия

- «ОБРАЗ ВРАГА» В ОТНОШЕНИЯХ
МЕЖДУ ВРАЧОМ И ПАЦИЕНТОМ
Н. Н. Березина, Е. Ф. Онищенко 45

Хроника

- СЕДЬМОЙ ВСЕМИРНЫЙ КОНГРЕСС
ПО ИНСУЛЬТУ
Н. В. Лохматкина 50
- ХРОНИКА СОБЫТИЙ ЕВРОПЕЙСКОЙ
АКАДЕМИИ ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ
СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ
Е. В. Фролова 52

Lectures

- ANTI-AGING MEDICINE: STATE AND FUTURE
PROSPECTS
V. N. Anisimov 4
- HELMINTHIASIS
N. I. Kuznetsov 13

Articles

- THE FEATURES OF MYOCARDIAL
DYSFUNCTION AS INITIAL STAGE OF HEART
FAILURE IN THE ELDERLY
P. J. Tadjibaev, E. V. Frolova 24
- RADIATION-INDUCED HEART DISEASE
D. A. Vanyukov 33

Original data

- GENERAL PRACTITIONER PROFESSIONAL
ATTITUDE TOWARDS INTIMATE PARTNER
ABUSE AGAINST WOMEN
*N. V. Lokhmatkina, E. G. Eidemiller,
O. Yu. Kuznetsova* 38

Clinical case

- THE DIAGNOSED CASE OF DIABETES
MELLITUS IN THE PATIENT
WITH OPHTHALMOLOGICAL COMPLAINS
G. N. Zakhlevnaya 42

Discussion

- IMAGE OF ENEMY IN THE RELATIONSHIP
BETWEEN DOCTOR AND PATIENT
N. N. Berezina, E. F. Onischenko 45

Chronicle

- THE 7TH WORLD STROKE CONGRESS
N. V. Lokhmatkina 50
- CHRONICLE OF EURACT
E. V. Frolova 52

УДК 612.67-056.157

МЕДИЦИНА АНТИСТАРЕНИЯ: СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ

В. Н. Анисимов

Геронтологическое общество РАН,
НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова Росмедтехнологий, Санкт-Петербург, Россия

Располагает ли современная наука средствами профилактики преждевременного старения и увеличения продолжительности жизни? На фармацевтическом рынке сегодня активно пропагандируется большое количество средств так называемой «медицины антистарения». В статье рассмотрены признаки недоброкачественности различного типа публикаций о таких препаратах и даны рекомендации, которые могут помочь врачам и пациентам критически воспринимать рекламируемые средства и избежать неоправданного их назначения и ущерба здоровью. Предлагается разработать международную программу оценки эффективности и безопасности геропротекторов, обсуждаются возможные цели и задачи такой программы.

Ключевые слова: медицина антистарения, геропротекторы, доказательная медицина.

ANTI-AGING MEDICINE: STATE AND FUTURE PROSPECTS

V. N. Anisimov

Association of Gerontology of RAS,
Research Institute of Oncology named N. N. Petrov, Saint-Petersburg, Russia

© В. Н. Анисимов, 2010 г.

Does modern science dispose of the recourses for prevention of premature aging and increasing life expectancy? The large number of medications of so-called «anti-aging medicine» is being advertised on the modern pharmaceutical market. The article deals with poor quality attributes of different types of publications about these drugs and makes recommendations that can help doctors and patients to critically perceive the advertised information and avoid unnecessary prescriptions and damage to the health of their patients. It is proposed to develop an international program to assess the efficacy and safety of geroprotectors. Possible goals and objectives of the program are also discussed.

Keywords: anti-aging medicine, geroprotectors, evidence-based medicine.

Нет сомнений в том, что геронтология в ближайшие 25 лет станет одной из ведущих наук. Это обусловлено как глобальным постарением населения, то есть, увеличением в его структуре доли лиц пожилого и старческого возраста, особенно, столетних, так и реальными успехами геронтологии и гериатрии. В последние годы все большее внимание привлекает проблема вмешательства в процесс старения. Проводится большое количество конференций и конгрессов, посвященных антистарению, издается много научных и научно-популярных книг, появились специализированные научные журналы по этой проблеме, например, *Journal of Anti-Aging* (сменивший не так давно свое название на *Rejuvenation Research*), *Journal of European Anti-Ageing Medicine* and *British Anti-Ageing Medical Journal* и другие; издаются рассчитанные на широкую публику популярные журналы,

рекламирующие различные средства для замедления старения. Появились очень активные общества, например, Американская академия медицины антистарения, возглавляемая Робертом Клатцем (Robert Klatz), или Европейское общество антистарения, проводящие ежегодные конгрессы, собирающие многие тысячи участников. С большим успехом в Москве проходят ежегодные международные научные конференции по антистарению. На состоявшемся 5–8 июля 2007 г. в Санкт-Петербурге VI Европейском конгрессе Международной ассоциации геронтологии и гериатрии (МАГГ) наряду с симпозиумом «Профилактика преждевременного старения» большой интерес вызвал междисциплинарный симпозиум Европейского регионального отделения МАГГ «Медицина антистарения: от мифов к практике», в котором приняли участие члены Исполкома Европейского регионального отделения Между-

народной ассоциации геронтологии и гериатрии (ЕРО-МАГГ) из Великобритании, России, Италии, Бельгии, Германии, Франции, специализирующиеся в области биogerонтологии, клинической и социальной геронтологии [1].

Все это свидетельствует как о возрастающем интересе общества в целом к проблеме постарения населения, так и определенном коммерческом успехе фармацевтических компаний, получающих баснословные прибыли от продажи разнообразных средств, рекламируемых как средства антистарения.

С чем связано увеличение ожидаемой продолжительности жизни в XX веке?

Следует отметить, что до настоящего времени отсутствуют доказательства, что ожидаемую продолжительность жизни человека можно увеличить фармакологическими воздействиями на процесс старения. С 1900 г., когда ожидаемая продолжительность жизни при рождении была 49 лет, к концу XX века в развитых странах она увеличилась на 27 лет [2, 3]. Такое же увеличение ожидаемой продолжительности жизни произошло за предыдущие 2000 лет истории человечества. Этот рост вызван значительным снижением смертности от детских инфекционных заболеваний и обусловлен повсеместным улучшением гигиены, изобретением антибиотиков и вакцин. В тоже время такие хронические болезни, как сердечно-сосудистые, инсульт и рак все еще остаются серьезной проблемой.

21 из 27 лет увеличения ожидаемой продолжительности жизни в XX веке имели место в его первые 70 лет, и только 6-летнее ее увеличение произошло за последнее трехлетие XX века [2, 3]. Для увеличения еще на 10 лет, ожидаемого в США в течение ближайших 50 лет, смертность должна быть снижена до уровня, который никогда прежде не был достигнут [4]. Все достижения биомедицинских исследований и их прикладные результаты привели к увеличению ожидаемой продолжительности жизни лишь на 15 лет [5]. Если устранить все причины смерти, указываемые сегодня в сертификатах о смерти, мы сможем выявить, как полагает L. Nauflick [6], основную причину всех ассоциированных с возрастом болезней, которая характеризует сам процесс старения. Достигнув успеха в устранении лидирующих причин смерти, мы столкнемся с перспективой увеличения ожидаемой продолжительности, которая будет ограничена возможностью воздействовать на сам процесс старения или на

детерминанты долголетия. Вероятность таких воздействий еще недавно представлялась весьма отдаленной.

Данные о динамике смертности в Германии во второй половине XX века представляют особый интерес для социальной демографии и геронтологии. Недавняя история этой страны дает уникальную возможность оценить влияние политических, экономических и социальных факторов на смертность населения. До 1945 г. немцы, жившие в восточных и западных регионах страны, имели общее культурное и историческое прошлое, включая экономику и политическую систему. Между 1949 и 1989 гг., однако, Восточная (бывшая ГДР) и Западная Германия (бывшая ФРГ) жили в условиях различного политического и экономического строя. После объединения Германии в 1990 г. обе немецкие популяции снова интегрировались в единую политическую и экономическую систему. После окончания Второй мировой войны смертность в Восточной Германии была выше, чем в Западной Германии [7]. С начала 1950-х годов смертность в ней достигла довоенного уровня и даже была несколько ниже, чем в ФРГ, причем ожидаемая продолжительность жизни восточных немцев-мужчин была даже большей, чем западных немцев, вплоть до середины 1970-х годов. Показатели смертности женщин были практически одинаковы для обеих частей страны с начала 1950-х до начала 1970-х гг. После этого периода тенденции смертности существенно изменились. Если в Восточной Германии показатели ожидаемой продолжительности жизни при рождении, как для мужчин, так и для женщин, увеличивались довольно медленно, то в Западной Германии начался быстрый рост этого показателя. После крушения социалистической системы в 1989 г. и объединения Германии в 1990 г. показатели ожидаемой продолжительности жизни при рождении для Восточной Германии стали увеличиваться ускоренными темпами, особенно у женщин.

В работе A. Gjonca и соавт. [8] были проанализированы изменения в смертности в старших возрастных группах (80 лет и старше) и возможные их причины в период с 1970 по 1996 гг. в обеих частях Германии. Оказалось, что с 1990 по 1996 гг. в Западной Германии число мужчин в возрасте 100 и более лет увеличилось в 1,06 раза, а женщин — в 1,8 раза, тогда как в Восточной Германии соответствующие показатели увеличились в 1,52 и 2,65 раза соответственно (табл.).

Динамика численности столетних (на 1 млн жителей) в Восточной и Западной Германии после ее объединения

Территория	Год	Число столетних на 1 млн жителей		Всего
		мужчины	женщины	
Восточная Германия	1990	6,1	21,9	14,3
	1996	9,3	58,1	34,4
Западная Германия	1990	13,3	55,0	34,8
	1996	14,2	99,1	57,8

Как можно объяснить этот феномен? Имеется достаточно много свидетельств в пользу того, что условия жизни в молодом и среднем возрасте существенно влияют на уровень смертности в старости. Однако молодые годы нынешние столетние немцы в обеих частях страны провели в одинаковых условиях. Изменения в характере смертности в Восточной Германии проявились очень быстро после объединения. Анализ самых различных факторов, которые могли сказаться подобным образом, позволил авторам сделать вывод, что ключевую роль сыграли быстрые изменения в системе медицинского и социального обслуживания и в экономике, тогда как фактор миграции и изменения в стиле жизни имели меньшее значение.

Изучение динамики смертности в когортах, родившихся в Германии в 1895, 1900, 1905 и 1910 гг., показало, что до объединения страны смертность была существенно больше в Восточной Германии, чем в Западной. После объединения страны показатели смертности на территории бывшей ГДР стали быстро уменьшаться и практически сравнялись к 2000 году, особенно у женщин [9].

Влияние объединения Германии на смертность в старших возрастах свидетельствует о высокой пластичности показателя ожидаемой продолжительности жизни и ключевой важности для пожилых жителей бывшей ГДР событий, которые имели место в позднем периоде жизни. Отмеченный феномен убедительно демонстрируется тем фактом, что существенным улучшением качества жизни (прежде всего, медицинского и социального обслуживания) можно добиться быстрого снижения смертности людей даже в самых старших возрастных группах. В Западной Европе с 1950 по 2000 гг. вероятность 80-летних людей дожить до 100 лет увеличилась в 20 раз [10]. Это обусловлено, прежде всего, улучшением экономических и социальных условий жизни населения и успехами медицинской науки.

Аристотель противопоставлял преждевременную смерть естественной смерти в старческом возрасте, утверждая, что для пожилых ничего сделать нельзя [11]. Однако до сих пор многие еще полагают, что уровень смертности в старших возрастах неизменен. Этот взгляд основан на эволюционных теориях старения, утверждающих, что старение неотвратимо, поскольку сила отбора, направленного против неблагоприятных поздно действующих мутаций, ослабевает с возрастом [12]. Исследования последних лет показали, что есть альтернатива — старение достаточно пластично и выживаемость может быть существенно продлена различными генетическими и негенетическими вмешательствами [10].

В 2006 г. В Интернете на нескольких сайтах (<http://cureaging.com>; <http://ieet.org/index.php/IEET/more/scientistsantiaging/>; <http://www.longevity-science.blogspot.com/> и др.) [13] было опубликовано открытое письмо, подписанное ведущими учеными-геронтологами мира. В письме подчеркивалось, что на моделях многих сильно различающихся видов лабораторных животных (нематоды, дрозофилы, мыши и т. п.) удается достигнуть замедления старения и продления активной жизни. Поэтому, исходя из общности фундаментальных механизмов старения, есть основания полагать о возможном замедлении старения у людей. Расширение наших знаний о старении позволит лучше противостоять таким истощающим организм патологиям, связанным со старением, как рак, сердечно-сосудистые заболевания, диабет II типа и болезнь Альцгеймера. Терапия, основанная на знании фундаментальных механизмов старения, будет способствовать лучшему противодействию этим возрастным патологиям. Именно поэтому, отмечают авторы письма, оно является призывом к увеличению финансирования этой области, что крайне необходимо для интенсификации как исследований фундаментальных механизмов старения, так и поиска способов его замед-

ления. Все это может привести к значительно большим дивидендам, нежели в случае, если бы эти же средства и усилия вкладывались в непосредственное противостояние возрастным патологиям. Поскольку механизмы старения становятся все более и более понятными, могут быть разработаны эффективные средства вмешательства в этот процесс. Это позволит значительному числу людей продлить здоровую и продуктивную жизнь.

Коррекция или маскировка?

Довольно распространенная точка зрения, вернее, вера, что маскировка возрастных изменений эквивалентна вмешательству в фундаментальный процесс старения, продолжает приводить к большим заблуждениям [14–16]. Маскировка возрастных изменений эквивалентна облегчению симптомов, но не лечению болезни, то есть, является паллиативом. Паллиативы, предназначенные для коррекции возрастных изменений, могут дать великолепный косметический эффект, но не влияют на основной процесс. Л. Хейфлик остроумно замечает, что можно быть даже немного недовольными степенью тех усилий, с которыми медицина антиявления старения старается просто косметически замаскировать непатологические изменения, связанные со старческим фенотипом. Возражения против применения такой маскировки возрастных изменений равносильны утверждению, что неправильно использовать косметику для соответствия некоторым критериям красоты, выбирать одежду, которая делает тебя моложе или старше, использовать обувь на высокой подошве, чтобы выглядеть выше, или использовать гормон роста, чтобы действительно вырасти.

Серьезную озабоченность сегодня вызывает продукция огромной индустрии антиявления старения, которая под видом пищевых добавок может легально производить то, что обозначается как средства «омоложения», замедляющие или останавливающие старение [17–27]. Эти пропагандируемые вмешательства никогда не были подтверждены доказательствами изменений в фундаментальных механизмах старения, если они вообще имеют эффект, но могут маскировать, замедлять или задерживать некоторые поверхностные, непатологические изменения, связанные со старением. К этому классу лекарств или «косметических» средств относятся продукты, которые рекламируются как устраняющие морщинистость кожи, удаляющие старческую пигментацию, вызывающие потемнение волос, удаление нежелательной волосис-

тости или восстановление их на облысевшей голове. Такие вмешательства, как использование линз для коррекции дальновидности, или слуховых аппаратов для коррекции глухоты, являются продуктами индустрии, которые корректируют ассоциированные с возрастом процессы, рассматриваемые скорее как неудобства, чем патология. Широкое распространение продуктов и услуг, маскирующих или корректирующих непатологические аспекты фундаментальных процессов старения, является одной из причин веры публики в то, что мы близки к пониманию фундаментальных процессов старения и созданию средств воздействия на него. На самом деле это далеко не так [6, 14–16].

Помнить о клятве Гиппократ

Представляется целесообразным рассмотреть проблему с точки зрения врача, который находится под гипнозом обрушивающейся на него с разных сторон информации о замечательных свойствах тех или иных препаратов или методов антиявления старения, но не забывшего о клятве Гиппократ и ставящего на первое место принцип не навредить своим пациентам. Как сориентироваться врачу и потенциальному пациенту (а врачи — тоже потенциальные пациенты) в потоке публикаций, газетных и телевизионных обещаний замедлить процесс старения, отодвинуть его за пределы видовой продолжительности жизни или даже омолодиться? В ряде работ обсуждался вопрос о возможном риске побочных эффектов применения различных геропротекторов, в том числе, риске развития новообразований [21, 26].

Рассмотрим алгоритм, позволяющий, как нам представляется, с некоторой степенью надежности отличить научные рекомендации от сомнительных. Прежде всего, выделим основные группы признаков, которые свойственны публикациям вообще и публикациям, по проблеме антиявления старения, в частности, и те критерии, которые позволяют сделать вывод об их доброкачественности. Заметим, что под публикацией мы будем понимать любую форму открытой информации — статью в научном или популярном журнале, газете, на страницах Интернета, выступление на научной конференции, перед слушателями различных школ или курсов, выступления на радио или телевидении. Каковы же эти основные моменты, которые следует рассматривать при оценке надежности публикации? К ним следует отнести следующие [21, 22]:

— теоретическая обоснованность рекомендаций;

— методология и методы, использованные для получения результатов, которые лежат в основе рекомендации;

— статистические методы оценки результата;

— характер рекомендаций, наличие или отсутствие противопоказаний;

— тип публикации;

— цель публикации;

— учреждение и автор(ы) публикации.

Теоретическая обоснованность рекомендаций. К признакам, которые заставляют усомниться в обоснованности рекомендаций, имеющих в публикации, следует отнести: а) отсутствие какого-либо теоретического обоснования; б) указания, что предлагаемое средство нормализует или восстанавливает функцию «информационных», «биоинформационных» или иных мифических полей; в) голословные ссылки на экзотическое происхождение рекомендуемого средства (например, средство, рекомендуемое китайской народной медициной, тибетскими ламами, египетскими жрецами, индейцами майя, аборигенами Амазонки и т. д.), не подкрепленные ссылками на публикации в серьезных журналах.

Методология и методы. Наука признает только те факты, которые можно проверить непосредственным наблюдением или экспериментом, воспроизводимость которого является важнейшей характеристикой. Если в публикации описано радикальное увеличение продолжительности жизни живого объекта очень редкого или уникального вида, который практически недоступен для независимого повторения эксперимента, отсутствуют данные о линии и поле экспериментальных животных, нет указаний о рандомизации, отсутствуют данные о контрольной группе, о числе животных в подопытной и контрольной группах (если она есть), либо число животных в сравниваемых группах слишком мало, отсутствуют указания на условия содержания животных, нет данных о происхождении и составе использованного средства, его дозировке, способе и схеме его применения, длительности воздействия и критериях оценки продолжительности жизни — все это может указывать на то, что авторы не заинтересованы в воспроизведении результата независимыми исследователями. Настораживающими моментами являются указания, что метод является секретом его автора (ноу-хау) или запатентован. Ссылка на наличие официального патента на средство, увеличивающее продолжительность жизни, даже с указанием его номера и даты патентования еще не гарантирует эффек-

тивность и безопасность запатентованного средства при практическом применении.

Доказательность. Отсутствие указаний на статистическую обработку полученных данных или, при наличии таких указаний, отсутствие численных значений достоверности и доверительных интервалов, несомненно, являются признаками, снижающими доверие к результатам публикуемого исследования. К таким признакам следует отнести также отсутствие в опубликованной работе конкретных результатов исследования, представленных в виде таблиц, графиков или рисунков. Весьма настораживающим признаком является привлечение в качестве доказательств эффективности препарата писем пациентов или описания отдельных случаев достижения положительного эффекта. Несомненно, что результаты многоцентровых рандомизированных клинических испытаний заслуживают значительно большего доверия.

Рекомендации. Признаками, которые снижают доверие к рекомендациям по применению того или иного средства антистарения, являются: точное указание количества лет, которые прибавит пациенту его применение; указания, что оно предупреждает все болезни, свойственные пожилому возрасту; отсутствие противопоказаний. «Симптомами» того, что вас сознательно или бессознательно вводят в заблуждение, могут быть утверждения, что применение рекомендуемого средства оказывает омолаживающий эффект или обещает прорыв за видовой предел продолжительности жизни.

Публикация. Обычным признаком «паранаучности» происхождения нового чудодейственного средства является появление первых сообщений о нем не в научных журналах с серьезной репутацией, а в средствах массовой информации — на телевидении, в газетах, Интернете. Речь не идет, конечно же, о сообщениях СМИ, основанных на публикациях в научной литературе. Следует обращать внимание на то, в каких изданиях опубликована научная статья. Предпочтение должно отдаваться публикациям в солидных реферируемых академических изданиях, к которым имеет доступ широкая международная научная общественность. Эти издания обязательно индексируются в базах научных публикаций, таких как MEDLINE, Index Medicus и др. Публикации в редких и малоизвестных журналах, сборниках работ, тезисах докладов различных конференций и съездов имеют, как правило, предварительный характер, за которыми должны последовать серьезные публикации.

Специального обсуждения заслуживают публикации в форме выступления на конференциях, посвященных антистарению. Организаторы таких конференций обычно приглашают с докладами серьезных ученых, которые своим участием поднимают рейтинг всего мероприятия и, тем самым как бы придают академичность тем докладам, которые не удовлетворяют критериям академической науки. В последние годы такого рода конференции, спонсируемые фармацевтическими компаниями, проходят все чаще, вовлекая в «информационный шум» серьезных специалистов.

Цель публикации. Наивно было бы полагать, что 100% публикуемых в серьезных научных журналах статей о средствах воздействия на продолжительность жизни преследуют целью поведать исключительно о новом знании, раскрытии механизмов старения и, в конечном счете, постижении тайн природы и истины. Фармацевтические компании заинтересованы в продвижении на рынок новых эффективных препаратов, в которых заинтересованы как врачи, так и пациенты. Исследования новых препаратов в значительной мере финансируются фирмами, что нередко накладывает свой отпечаток на характер публикаций, формат спонсированных фирмами так называемых сателлитных симпозиумов и целых конгрессов. Нет ничего зазорного в том, что результаты предклинических и клинических испытаний новых препаратов, разработанных в научных подразделениях фармацевтических компаний, так же как и в тиши академических лабораторий, публикуются в серьезных изданиях, докладываются на научных форумах самого высокого уровня. Вложенные в фундаментальную науку средства должны и часто приносят высокую прибыль во многих областях знания. Важно, чтобы публикуемые результаты были объективными и удовлетворяли тем критериям, которые отличают истинную науку от псевдонауки, а авторов этих публикаций были бы основания считать учеными, а не шарлатанами и бизнесменами от науки.

Учреждение. Как правило, уже знакомство с названием учреждения, из которого исходит работа, может дать повод к сомнениям в надежности представленных в публикации данных. Например, за громким названием «Национальный центр антистарения» может скрываться вполне виртуальная организация, состоящая из 2–3 предприимчивых людей, в лучшем случае имеющих медицинское образование. Также может насторожить отсутствие указания о ведом-

ственной принадлежности за названием учреждения, скромно называющим себя, скажем, Институтом проблем старения, или указание, что препарат (или прибор) разработан специалистами ВПК. Несомненно, указание, что работа выполнена в известном институте, входящем в системы национальных Академий наук, академии медицинских наук или Министерства здравоохранения, либо в государственном Университете или медицинском вузе, должно в определенной мере являться гарантией надежности публикации. К сожалению, приходится констатировать, что в современной отечественной геронтологической литературе встречаются публикации, исходящие из вполне уважаемых учреждений и рекомендуемые чудодейственные снадобья, «информационно» обогащенные и загадочным образом активированные жидкости, регулярный прием которых обеспечит если не бессмертие, то радикальное омоложение, авторы которых являются кандидатами или докторами наук, профессорами, членами-корреспондентами и действительными членами не только многочисленных расплодившихся в послеперестроечное время общественных академий наук, но и, увы, государственных академий.

Посоветуем читателю проявлять бдительность и, если имя автора работ незнакомо, вызывает сомнение его профессиональная принадлежность или название учреждения, зайти в Интернет и проверить в базе данных MEDLINE (PubMed) наличие у автора публикаций по интересующей проблеме в реферируемых журналах. Как правило, этот метод проверки редко подводит и позволяет избежать ошибок и безвозвратной потери не только репутации врачом, но денег и здоровья пациентом.

Конечно, все приведенные соображения не могут дать гарантии, что применение рекомендуемого средства безопасно и эффективно. Экспериментальные исследования на животных (мышях, крысах, собаках, обезьянах) чрезвычайно длительны и дорогостоящи. Многие такие исследования выполняются на малом числе животных и не удовлетворяют элементарным требованиям проведения долгосрочных экспериментов. Тем более, важна унификация методов тестирования геропротекторной активности и безопасности препаратов [21, 28–30].

Программа по оценке эффективности геропротекторов

Глобальное постарение населения — это вызов человечеству. Как ответит на него научное

сообщество — в значительной мере определит судьбу всего человечества. Поиск средств, предупреждающих преждевременное старение и развитие ассоциированных с возрастом заболеваний является одним из приоритетов Всемирного Плана действий и Программы по исследованиям старения в XXI веке, принятой в 2002 г. на Второй Всемирной ассамблее по старению в Мадриде [31]. Нет сомнений, что необходимо создание международной программы оценки эффективности и безопасности применения геропротекторов. Ее деятельность могла бы осуществляться под наблюдением Программы старения ООН и Международной ассоциации геронтологии и гериатрии, успешное сотрудничество которых обеспечило разработку указанной Программы по исследованиям старения в XXI веке. За основу такой программы можно было бы взять хорошо зарекомендовавшие себя программу оценки канцерогенного риска для человека химических веществ и программу оценки средств профилактики рака, осуществляемые Международным агентством по изучению рака, публикующего соответствующие серии монографий и руководств [32–34].

Задачей предлагаемой программы является подготовка международной рабочей группой экспертов критического обзора, системы и методологии оценки доказательств геропротекторной активности и эффективности препарата или иного средства. Эксперты также могут давать рекомендации о необходимости дополнительных исследований.

Публикации результатов работы рабочей группы экспертов будут содействовать национальным и международным учреждениям здравоохранения в планировании и реализации программ оздоровления и профилактики преждевременного старения и принятии решений о соотношении польза—риск таких программ. Рабочие группы экспертов будут давать только научное заключение об имеющихся доказательствах геропротекторной эффективности и безопасности препаратов и средств, и не призваны давать рекомендации национальным или

международным по регулированию или законодательству применения тех или иных препаратов или средств, что является исключительной прерогативой этих учреждений или организаций.

Критерии, которые могут быть использованы для оценки, должны быть определены как степени доказанности эффективности тех или иных рекомендаций по применению геропротекторов. Таких степеней может быть четыре:

1) Имеются достаточные доказательства эффективности средства, подтвержденные в эпидемиологических многоцентровых рандомизированных исследованиях.

2) Эффективность средства подтверждена многочисленными экспериментальными исследованиями на животных разных видов, тогда как достаточные доказательства эффективности в эпидемиологических многоцентровых рандомизированных исследованиях отсутствуют или получены только в отдельных наблюдениях.

3) Об эффективности средств имеются единичные сообщения, степень надежности которых достаточно высока.

4) Имеются единичные неподтвержденные сообщения об эффективности средства.

Следует признать, что в настоящее время нет ни одного препарата, который можно было бы отнести к группе 1, то есть геропротекторная активность которого была бы безусловно доказана на людях. К средствам, которые можно было бы включить в группу 2, по-видимому, следует отнести мелатонин, депренил, дегидроэпиандростерон, эпиталамин, тималин, антидиабетические бигуаниды, некоторые антиоксиданты. Имеются многочисленные подтверждения геропротекторного эффекта этих препаратов, полученные в экспериментах на животных [21, 25, 26, 29, 35–37], а также ряд публикаций об эффективности их применения в клинической практике [36–38]. По-видимому, эти препараты являются наиболее вероятными кандидатами для проведения многоцентровых рандомизированных клинических испытаний в соответствии с правилами доказательной медицины.

Литература

1. Михайлова О. Н., Качан Е., Яковлев Д. VI Европейский конгресс Международной ассоциации геронтологии и гериатрии // Вестник Геронтол. общества РАН. — 2007. — № 7–8 (106–107). — С. 1–3.
2. Crimmins E. M., Hayward M. D., Saito Y. Changing mortality and morbidity rates and the health status and life expectancy of the older population // Demography. — 1994. — Vol. 31. — P. 159–175.
3. Minino A. M., Arias E., Kocharek K. D. et al. Deaths: Final Data for 2000. — National Vital Statistics Reports, Vol. 50, No. 15. DHHS Publication No. (PHS) 2002-1120 PRS 02-0583 (9/2002).

4. Olshansky S. J., Carnes B. A., Desesquelles A. Prospects for human longevity // *Science*. — 2001. — Vol. 291. — P. 1491–1492.
5. Anderson R. N. U. S. Decennial Life Tables for 1989–91. Vol. 1, No. 4. United States Life Tables Eliminating Certain Causes of Death. — Hayessville, Maryland: National Center for Health Statistics. — 1999. — P. 7–8.
6. Hayflick L. The future of ageing // *Nature*. — 2000. — Vol. 408. — P. 37–39.
7. Scholz A. Analyse und Prognose der Mortalitätsentwicklung in den altern und neuen Bundesländern — Ergebnisse des Ost/West-Vergleich der Kohortensterblichkeit. In: *Sterblichkeitsentwicklung — unter besonderer Berücksichtigung des Kohortensatzes* / Dinkel R., Hohn C., Scholz R. (Eds.). — München: R. Oldenbourg Verlag. — 1996. — P. 89–102.
8. Scholz A., Maier H. German unification and the plasticity of mortality at older ages // *MPIDR Working paper WP 2003-031*. — www.demogr.mpg.de/papers/working/wp-2003-031.pdf.
9. Gjonca A., Brockmann H., Maier H. Old-age mortality in Germany prior to and after reunification // *Demographic Res.* — 2000. — Vol. 3. — P. 1–29.
10. Vaupel J. W., Carey J. R., Christensen K. It's never too late // *Science*. — 2003. — Vol. 301. — P. 1679–1680.
11. Aristotle. On Youth and Old Age, On Life and Death, On Breathing (350 BC; Translation by G. R. T. Ross. — http://classics.mit.edu/Aristotle/youth_old.html.
12. Hamilton W. D. The moulding of senescence by natural selection // *J. Theor. Biol.* — 1966. — Vol. 12. — P. 12–45.
13. Открытое письмо... // *Вестник Геронтол. общества РАН*. — 2006. — № 11 (96). — С. 1
14. Hayflick L. «Anti-aging» is an oxymoron // *J. Gerontol. Biol. Sci.* — 2004. — Vol. 59A. — P. 573–578.
15. Hayflick L. The not-so-close relationship between biological aging and age-associated pathologies in humans // *J. Gerontol. Biol. Sci.* — 2004. — Vol. 59A. — P. 547–550.
16. Hayflick L. Biological aging is no longer an unsolved problem // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* — 2007. — Vol. 1100. — P. 1–13.
17. Butler R. N., Fossel M., Harman M. et al. Is there an antiaging medicine? // *J. Gerontol. Biol. Sci.* — 2002. — Vol. 57A. — P. B333–B338.
18. U. S. Senate Special Committee on Aging. Swindlers, hucksters and snake oil salesmen: The hype and hope of marketing anti-aging products to seniors. Hearing held in Washington, DC, September 10, Retrieved June 13, 2002. — from <http://www.aging.senate.gov/events/091001.htm>.
19. Голубев А. Г. Биохимия продления жизни // *Успехи геронтологии*. — 2003. — Т. 12. — С. 57–76.
20. Анисимов В. Н. Медицина антистарения: мифы, реальность, перспективы // *Клинич. геронтол.* — 2006. — Т. 12, № 12. — С. 51–56.
21. Анисимов В. Н. Рецензия на монографию: Донцов В. И., Крутько В. Н., Подколзин А. А. Фундаментальные механизмы геропрофилактики. — М. — Биоинформсервис, 2002. — 464 с. // *Успехи геронтол.* — 2006. — Т. 19. — С. 152–157.
22. Анисимов В. Н. Молекулярные и физиологические механизмы старения. в 2 т. — СПб.: Наука, 2008.
23. Haber C. Life extension and history: the continual search for the Fountain of Youth // *J. Gerontol. Biol. Sci.* — 2004. — Vol. 59A. — P. 515–522.
24. Olshansky S. J., Hayflick L., Perls T. T. Anti-aging medicine: the hype and the reality – Part I // *J. Gerontol. Biol. Sci.* — 2004. — Vol. 59A. — P. 513–514.
25. Anisimov V. N. Premature ageing prevention: Limitations and perspectives of pharmacological interventions // *Current Drugs Targets*. — 2006. — Vol. 7, No. 11. — P. 1485–1503.
26. Anisimov V. N., Popovich I. G., Zabezhinski M. A., Anisimov S. V., Vesnushkin G. M., Vinogradova I. A. Melatonin as antioxidant, geroprotector and anticarcinogen // *Biochim. Biophys. Acta*. — 2006. — Vol. 1757. — P. 573–589.
27. de Grey A. D. N. J. The natural biogerontology portfolio. «Defeating aging» as a multi-stage ultra-grand challenge // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* — 2007. — Vol. 1100. — P. 409–423.
28. Warner H. R., Ingram D., Miller R. A. et al. Program for testing biological interventions to promote health aging // *Mech. Ageing Dev.* 2000. — Vol. 155. — P. 199–208.
29. Anisimov V. N., Popovich I. G., Zabezhinski M. A. Methods of evaluating the effect of pharmacological drugs on aging and life span in mice. In: *Biological Aging: Methods and Protocols*. / Ed. by T. O. Tollefsbol (Methods in Molecular Biology; vol. 371). — Totowa, New Jersey: Humana Press, 2007, P. 227–236.
30. *Biological Aging: Methods and Protocols*. Ed. by T. O. Tollefsbol (Methods in Molecular Biology; vol. 371). — Totowa, New Jersey: Humana Press, 2007. — 414 p.
31. Andrews G. R., Sidorenko A., Andrianova L. F. et al. The United Nations research agenda on ageing for the 21st century // *Успехи геронтол.* — 2001. — Т. 7. — С. 7–25.

32. Montesano R., Bartsch H., Vainio H. et al. Long-Term and Short-Term Assays for Carcinogens: A Critical Appraisal. (IARC Sci. Publ. No 83). — Lyon: IARC, 1986.
33. IARC Monographs in the Evaluation of the Carcinogenic risk of Chemicals to Humans. Suppl. 7. — Lyon: IARC, 1987.
34. IACR Handbooks of Cancer Prevention. Vol. 2. Carotenoids. — Lyon: IACR, 1998.
35. Анисимов В. Н. Старение и ассоциированные с возрастом болезни // Клинич. геронтол. — 2005. — Т. 11, № 1. — С. 42–49.
36. Aging Interventions and Therapies / Ed. by S. I. S. Rattan. — Singapore: World Scientific Publishing Co. Pte. Ltd., 2005.
37. Modulating Aging and Longevity / Rattan S. I. S., Ed. — London: Kluwer Acad. Publ., 2003.
38. Коркушко О. В., Хавинсон В. Х., Бутенко Г. М., Шатило В. Б. Пептидные препараты тимуса и эпифиза в профилактике ускоренного старения. — СПб.: Наука, 2002. — 202 с.

Автор:

Анисимов Владимир Николаевич, д. м. н., профессор, руководитель отдела канцерогенеза и онкогеронтологии НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова (Санкт-Петербург), президент Геронтологического общества РАН.

Адрес для контакта: Геронтологическое общество РАН; НИИ онкологии им. Н. Н. Петрова Росмедтехнологий, Песочный-2, Санкт-Петербург, 197758, Россия. Эл. адрес: aging@mail.ru.

УДК 616.995.1

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Н. И. Кузнецов

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

N. I. Kuznetsov

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© Н. И. Кузнецов, 2010 г.

В лекции изложены основные представления об эпидемиологии, клинических проявлениях, лечении и профилактике наиболее распространенных гельминтозов.

Ключевые слова: гельминты, пути заражения, факторы риска, профилактика, лечение.

The basic concepts of epidemiology, clinical manifestations, treatment and prevention of the most common helminths are presented in this lecture.

Keywords: helminthes, contamination paths, risk factors, prevention, and treatment.

Определение понятия. Гельминтозы — это распространенные паразитарные заболевания человека, вызываемые различными представителями низших червей — гельминтов.

Эпидемиология. На территории России встречается около 30 видов гельминтов, паразитирующих у человека и ежегодно регистрируется около 2 млн случаев различных гельминтозов. Чаще всего гельминтозами страдают дети. Наиболее часто встречаются энтеробиоз, аскаридоз, трематодозы, трихоцефалез и гименолепидоз. 89% приходится на долю энтеробиоза, 6,8% — аскаридоза и 3,1% — трематодозов, преимущественно *описторхоза*. Значительно реже регистрируются *эхинококкозы* и *трихинеллез*. Фактором распространения гельминтозов служит загрязнение окружающей среды яйцами гельминтов в результате сброса сточных вод, в которых выявляется до 15 видов яиц различных гельминтов. Источником гельминтов является организм человека либо животных, как домашних, так и диких, в котором глисты достигают половой зрелости и продуцируют яйца или личинки. Пути заражения включают водный, пищевой, контактно-бытовой, воздушно-пылевой [1].

Факторы риска и первичная профилактика. Заражение гельминтами происходит как при работе, связанной с обработкой почвы, загрязненной фекалиями, так и при хождении по ней без обуви. Инфицирование возможно при употреблении в пищу мяса, термически не обрабо-

танного, сырой или малосоленой рыбы, при питье сырой воды, содержащей личинки гельминтов, при обмывании такой водой овощей, фруктов, посуды. Заражение острицами и карликовым цепнем происходит при контакте с инфицированным человеком, пользовании общим бельем, посудой, предметами туалета. Кроме того, факторами риска заражения являются контакты с домашними животными, которые могут быть инфицированы гельминтами.

Первичная профилактика гельминтозов заключается в мероприятиях, направленных на борьбу с фекальным загрязнением водоемов. Личная профилактика предусматривает соблюдение элементарных гигиенических правил. Нельзя употреблять сырую воду из открытых водоемов, в пищу следует употреблять мясо и рыбу после термической обработки, необходимо периодически проводить дегельминтизацию домашних животных.

Этиопатогенез. Наиболее распространенные гельминты человека относятся к трем классам червей: Nematoda (круглые черви), Cestoidea (ленточные черви) и Trematoda (сосальщики). Два последних класса представлены плоскими червями. Гельминтозы в зависимости от биологии гельминтов и путей их передачи разделяют на геогельминтозы, биогельминтозы и контактные гельминтозы. При заражении возбудителем контактного гельминтоза человек выделяет зрелые яйца гельминта и является источни-

ком заболевания. К контактным гельминтозам относятся энтеробиоз, гименолепидоз (гельминтоз, вызванный карликовым цепнем). Характерной чертой геогельминтозов является то, что яйца и личиночные формы возбудителей развиваются в почве при определенной температуре и влажности. Инфицирование происходит при контакте с загрязненной почвой. Биогельминты в отличие от других имеют наиболее сложный цикл развития. Их возбудители должны пройти часть цикла развития в другом хозяине (клещи, моллюски). Более выраженные патологические изменения в организме человека происходят, когда гельминты находятся на стадии развития. Личинки гельминтов могут мигрировать по организму, в то время как для взрослых особей характерна стабильная локализация.

В развитии патогенеза и клиники гельминтозов выделяют две фазы: острую и хроническую. Острая фаза продолжается первые 2–3 недели после инвазии, но при тяжелом течении она может занимать до 2 месяцев и более. Патологические изменения, характерные для этой фазы, связаны с общей аллергической реакцией на антигены мигрирующих личинок и характеризуется стереотипностью синдромов независимо от вида возбудителя, его локализации и путей миграции личинок. Хроническая фаза может длиться от нескольких месяцев до многих лет. В этой фазе характер развивающихся нарушений и связанных с ними клинических проявлений, в основном, определяется

локализацией возбудителя, его численностью и особенностями питания [2].

Диагностика. Клинические проявления острой стадии гельминтоза развиваются обычно через 2–4 недели, реже через 1–6 недель после заражения. В этой стадии пациенты могут предъявлять жалобы на лихорадку, кашель (чаще сухой), высыпания на коже, конъюнктивит, отечность лица, иногда жидкий стул. У них может выявляться лимфаденопатия, в легких выслушиваются хрипы различного характера. При рентгенологическом исследовании легких могут выявляться поражения различной степени интенсивности от транзиторных инфильтратов до очаговой пневмонии. В зависимости от интенсивности инвазии, вида гельминта могут обнаруживаться клинические признаки миокардита или гепатита. Наиболее постоянным лабораторным признаком гельминтоза является выраженная эозинофилия (от 20–30 до 80–90%), которая при интенсивной инвазии сочетается с лейкоцитозом ($12,0–30,0 \times 10^9/\text{л}$). Для тяжелого течения острой стадии характерно снижение доли эозинофилов и нарастание доли нейтрофилов. Плохим прогностическим признаком является анэозинофилия. Клиническая картина хронической фазы гельминтозов определяется интенсивностью инвазии и местом локализации паразита, иногда его размерами. В хронической фазе преобладают три основных синдрома: хронический гастродуоденит, поражение желчных путей и желчного пузыря, хронический колит, астенический синдром.

НЕМАТОДОЗЫ

Энтеробиоз — контагиозный гельминтоз человека, характеризующийся перианальным зудом и кишечными расстройствами.

Код по МКБ-10 В80. Энтеробиоз.

Возбудитель — мелкий круглый гельминт — острица (*Enterobius vermicularis*). Источником энтеробиоза является больной человек. Механизм передачи фекально-оральный; основные пути заражения — пищевой и бытовой. Эпидемиологическую опасность представляют зараженные люди в течение 12–14 дней после инфицирования. Клиническая картина энтеробиоза более выражена у детей, у взрослых он может протекать бессимптомно или в виде субклинических проявлений. Характерным симптомом является зуд в области заднего прохода. Зуд возникает вечером или ночью. Выраженность зуда зависит от интенсивности инвазии. При интенсивной инвазии зуд практически по-

стоянный и мучительный и распространяется на промежность и половые органы. Длительный зуд способствует развитию экзематозного дерматита, пиодермии, сфинктерита, редко парапроктита. Энтеробиоз вызывает расстройства сна, повышенную утомляемость, дизурические расстройства. При массивной инвазии пациенты могут жаловаться на тошноту, периодическую рвоту, боли и урчание в животе, метеоризм, дисфункцию кишечника. При локализации остриц в червеобразном отростке могут наблюдаться симптомы острого живота. Если острицы проникают в женские половые органы, нередко развивается вагинит, эндометрит, сальпингит.

Дифференциальная диагностика проводится с другими заболеваниями, проявляющимися зудом в области заднего прохода: сахарным диабетом, заболеваниями прямой кишки, геморроем, нейродермитом.

Аскаридоз в ранней фазе характеризуется аллергическими симптомами, а в поздней фазе — диспепсическими симптомами и осложнениями при попадании аскарид в другие органы, а также в результате развития острой кишечной непроходимости.

Код по МКБ-10 В 77.0. Аскаридоз с кишечными осложнениями, В 77.8. Аскаридоз с другими осложнениями, В 77.9. Аскаридоз неуточненный.

Возбудитель — аскарида человеческая (*Ascaris lumbricoides*). Человек с кишечной формой аскаридоза является единственным источником инвазии. Заражение происходит при употреблении загрязненных овощей, фруктов, ягод, воды и через грязные руки. Инвазия аскаридами, диагностируемая в течение нескольких лет у одного человека, связана с повторными заражениями.

Клиническая картина зависит от локализации гельминтов и интенсивности инвазии. Выделяют две фазы развития заболевания — раннюю и позднюю. Ранняя (миграционная) фаза связана с периодом миграции личинок. В этой фазе заболевание протекает субклинически или бессимптомно. Иногда пациенты жалуются на недомогание, кашель, повышение температуры тела, гнойничковые высыпания на коже. Возможно увеличение печени и селезенки. Более характерно для этой стадии развитие синдрома Лёффлера, который проявляется поражением легких с образованием транзиторных инфильтратов, определяемых рентгенологически, и эозинофилией в периферической крови. У больных отмечается кашель, иногда с мокротой, одышка, удушье и боли в груди. В легких выслушиваются сухие и влажные хрипы. Вторая (кишечная) фаза обусловлена паразитированием гельминтов в кишечнике. У взрослых эта фаза протекает со слабовыраженными симптомами или латентно. Выраженная клиническая картина бывает при интенсивной инвазии гельминтами. Диспепсические симптомы (тошнота, боли в животе, неустойчивый стул) малоспецифичны. На фоне снижения работоспособности и ухудшения самочувствия появляются головная боль, головокружение. У детей отмечается слюнотечение, скрежетание зубами по ночам, боли и вздутие живота, подавленное состояние. Они становятся капризными, теряют в весе, возможны эпилептиформные приступы. Редко может развиваться бронхиальная астма, но, как правило, при аскаридозе отмечается развитие гипохромной или нормохромной анемии. Наиболее частое осложнение аскаридоза, особенно у детей в воз-

расте 4–8 лет, непроходимость кишечника. Аскариды могут спровоцировать развитие механической желтухи, холангита, абсцесса печени.

Дифференциальную диагностику проводят с другими гельминтозами, сопровождающимися аллергическими реакциями, токсокорозом, бронхитами и пневмонией. В кишечной фазе дифференциальная диагностика проводится с хроническими заболеваниями ЖКТ.

Трихоцефалез характеризуется хроническим течением с преимущественным поражением ЖКТ. Возбудитель — власоглав (*Trichuris trichiura*). Власоглав паразитирует в слепой кишке и червеобразном отростке. Продолжительность жизни возбудителя около 5 лет.

Код по МКБ-10 В 79. Трихуроз.

Заражение происходит в результате заглатывания зрелых яиц гельминта с загрязненными овощами, фруктами, водой. Болеют преимущественно дети от 5 до 15 лет.

При низкой степени инвазии протекает бессимптомно. При умеренном количестве гельминтов больные жалуются на ухудшение аппетита, повышенную утомляемость, тошноту, гиперсаливацию, диарею, чередующуюся с запорами, периодические боли в правой подвздошной области. У большинства развивается гипо- или нормохромная анемия. Интенсивная инвазия характеризуется развитием гемоколита, проявляющегося болями в животе, тенезмами и кровавистым жидким стулом. Дети, инфицированные власоглавом, отстают в умственном и физическом развитии.

Дифференциальная диагностика проводится с другими кишечными гельминтозами, шигеллезом, амебиазом, язвенным колитом.

Стронгилоидоз характеризуется хроническим течением, развитием в ранней стадии аллергических реакций, а в поздней преимущественно диспепсических расстройств, особенно тяжело протекает на фоне иммунодефицитных состояний.

Код по МКБ-10 В 78. Стронгилоидоз.

Возбудитель — нитевидная нематода *Strongyloides stercoralis*. Инфицирование происходит при контакте обнаженных участков кожи с почвой, обсемененной личинками гельминта (реже при использовании в пищу овощей, загрязненных инвазированной почвой). Эндемичными территориями по стронгилоидозу считаются страны субтропического и тропического поясов. Спорадические случаи возможны на территории России.

Клинические проявления инвазии в ранней, миграционной фазе обусловлены симптомами, характерными для аллергических реакций —

лихорадка неправильного типа (суточный ритм нарушен, имеются повышения температуры тела по утрам и спады к вечеру, либо два или три подъема и спада, либо вообще незакономерные колебания температуры в течение суток), кожные зудящие высыпания, крапивница, миалгии, артралгии, гиперэозинофилия, лейкоцитоз, повышение СОЭ. Кожные высыпания линейной формы локализуются на животе, ягодицах, спине, пояснице, груди, бедрах. Сыпь держится от нескольких часов до 2–3 суток и исчезает, не оставляя следов. Подобные высыпания являются типичными для стронгилоидоза. У больных может появляться сухой кашель, приступы удушья по типу приступов бронхиальной астмы. При рентгенологическом исследовании в легких выявляются транзиторные инфильтраты. Поражение ЖКТ развивается на 2–3 неделе после заражения. Пациенты могут жаловаться на боль в эпигастральной области, тошноту, рвоту, диарею до 5–7 раз в сутки. У части больных определяется увеличение печени и селезенки. При выраженной инвазии тошнота сопровождается рвотой, возникают острые боли в эпигастрии или по всему животу. При тяжелых формах стронгилоидоза стул постоянно жидкий с гнилостным запахом. В хронической стадии могут наблюдаться различные варианты клинического течения. **Дуодено-желчнопузырная форма** характеризуется медленным течением. Основные жалобы на горечь во рту, отрыжку с горьким привкусом, потерю аппетита, боли в правом подреберье, периодически возникающие тошноту и рвоту. Диспепсические явления, выражающиеся в чередовании поносов с запорами, являются ведущими симптомами этой формы стронгилоидоза. Пациенты могут предъявлять жалобы, характерные для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка. Ведущими симптомами **нервно-аллергической формы** являются астено-невротический синдром и кожные высыпания аллергического характера. У большинства больных выявляется эозинофилия. Доля эозинофилов достигает 50–80%. Значительно реже регистрируется **легочная форма** стронгилоидоза с астматическим компонентом. Развитие легочной формы связывают с феноменом аутоинвазии. В большинстве случаев стронгилоидоз протекает как **смешанная форма**. У больных с иммунодефицитом это заболевание может приобретать неблагоприятное течение, которое характеризуется гиперинвазией и диссеминацией процесса. При диссеминированной форме эозинофилия нередко отсутствует.

Дифференциальная диагностика на ранней стадии проводится с другими гельминтозами, в период хронической стадии — с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническим холециститом, панкреатитом.

Трихинеллез. Острый гельминтоз, протекающий с лихорадкой, интоксикацией, болями в мышцах, отеком лица, высокой эозинофилией и различными аллергическими реакциями. При тяжелом течении возможно поражение внутренних органов и центральной нервной системы с летальным исходом.

Код по МКБ-10 В 75. Трихинеллез.

Возбудитель — *Trichinella spiralis*. Человек заражается чаще всего при употреблении мяса свиньи или сала с прослойками мышечной ткани, обсемененных личинками трихинелл (95%). При употреблении мяса диких животных (кабан, медведь, барсук) заражается не более 3%. В мясе личинки погибают только при термической обработке с достижением внутри куска температуры выше 80 °С. При солении и копчении зараженного мяса личинки могут сохраняться.

Инкубационный период может колебаться в редких случаях от 5–8 дней до 28–30 дней. В основном он продолжается от 10 до 25 дней. Существует обратная зависимость между длительностью инкубационного периода и тяжестью заболевания: чем длительнее инкубационный период, тем легче течение трихинеллеза и наоборот. Выделяют следующие формы трихинеллеза: бессимптомная, abortивная, легкая, средней тяжести и тяжелая. Проявлением заболевания при бессимптомной форме является эозинофилия. Abortивная форма характеризуется кратковременностью (1–2 дня) клинических проявлений. Заболевание начинается с плохого самочувствия, головной боли, повышения температуры тела, отека век, лица, а при тяжелом течении отека в области рук и ног. Отек век сопровождается конъюнктивитом. Некоторые больные в первые дни заболевания отмечают симптомы энтерита. Наряду с отеками, типичными проявлениями трихинеллеза являются мышечные боли, возникающие с 1–3-го дня болезни. Первоначально боли возникают в мышцах нижних конечностей, затем ягодичных, спины, живота, рук. Кроме этого большинство пациентов жалуется на боли при жевании, глотании, движении глазных яблок. При тяжелом течении болезни миалгия принимает генерализованный характер, возможно появление симптомов, характерных для миастении. У некоторых больных могут наблюдаться кровоизлия-

ния в конъюнктивы и полиморфная сыпь. При всех формах трихинеллёза в периферической крови определяется лейкоцитоз и гиперэозинофилия (60% и более). Клинические симптомы заболевания нарастают в течение первой недели болезни и держатся от 1 до 4 недель в зависимости от тяжести заболевания. В ряде случаев могут быть рецидивы. При тяжелых формах трихинеллеза на 3–4 неделе заболевания развиваются поражения жизненно важных органов в виде миокардита, пневмонии, менингоэнцефалита.

Дифференциальная диагностика трихинеллеза проводится с другими гельминтозами, острыми кишечными инфекциями, тифо-паратифозными заболеваниями, лептоспирозом, эозинофильным лейкозом, дерматомиозитом.

Токсокароз (*Toxocarosis* — лат.) — зоонозный тканевой гельминтоз, характеризующийся образованием гранулем в печени, легких, в поджелудочной железе, миокарде, мезентериальных лимфатических узлах, головном мозге.

Код по МКБ-10 В 83. 0. Висцеральная мигрирующая личинка.

Возбудителем токсокароза человека является *Toxocara canis*, поражающая представителей семейства псовых. Собаки, загрязняющие почву яйцами токсокар, являются источником инвазии для людей. Прямой контакт с собаками существенного значения в заражении не имеет. Заражение человека происходит при проглатывании инвазионных яиц токсокар. Большое значение в распространении яиц токсокар имеют тараканы. Поедая яйца токсокар, эти насекомые способны выделять во внешнюю среду до 25% жизнеспособных яиц. Наиболее часто токсокарозом болеют дети, ветеринары, автоводители и автослесари, рабочие коммунального хозяйства, садоводы-любители. Токсокары в организме человека могут выживать до 10 лет. Вы-

деляют две формы токсокароза висцеральный и глазной. Одним из ведущих симптомов висцерального токсокароза является рецидивирующая субфебрильная, реже фебрильная лихорадка. Она сохраняется на протяжении нескольких недель и даже месяцев. На фоне лихорадки у пациентов отмечается увеличение лимфатических узлов. Поражение дыхательной системы — второй ведущий синдром висцерального токсокароза. Легочный синдром может быть различной степени выраженности: от катаральных явлений до развития бронхиальной астмы. Особенно тяжелым легочный синдром может быть у детей раннего возраста. Больные жалуются на сухой кашель, частые приступы ночного кашля. На рентгенограммах легких таких пациентов выявляются множественные или единичные инфильтраты, усиление легочного рисунка. Как и для всех гельминтозов токсокарозу присущ кожно-аллергический синдром гиперэозинофильный лейкоцитоз. У части пациентов может выявляться гепатоспленомегалия. Около половины пациентов с токсокарозом предъявляют жалобы на вздутие и боли в животе, понос, тошноту, иногда рвоту. При попадании личинок токсокар в головной мозг у больных могут наблюдаться судороги по типу «petit mail», эпилептиформные припадки, парезы и параличи. Глазной токсокароз редко сочетается с висцеральным и чаще встречается у детей и подростков. Как правило, наблюдается одностороннее поражение глаз с развитием гранулемы, хроническим эндофтальмитом, хориоретинитом, иридоциклитом, кератитом или косоглазием.

Дифференциальный диагноз токсокароза следует проводить в первую очередь с другими гельминтозами на ранней стадии развития. Глазной токсокароз необходимо дифференцировать с вирусным поражением и туберкулезом глаз.

ЦЕСТОДОЗЫ

Дифиллоботриозы — хронический гельминтоз с преимущественным поражением тонкой кишки и развитием анемии при тяжелом течении.

Код по МКБ-10 В 70.0. Дифиллоботриоз.

Механизм заражения — пероральный. Заражение происходит при употреблении сырой или недостаточно термически обработанной рыбы (ерш, окунь, щука налим, судак, сиг, омуль и др.), а также свежесоленой икры, инвазированных личинками лентеца. Возбудитель дифиллоботриоза человека *Diphyllobothrium latum* — широкий лентец, один из крупных гельминтов че-

ловека длиной от 2 до 10 м и более. Инкубационный период дифиллоботриоза продолжается от 3 до 6 недель. Нередко инвазия протекает бессимптомно или с субклиническими проявлениями. При манифестном течении клиническая картина характеризуется развитием слабости, головокружения, тошноты, боли в животе, диареи. Аппетит иногда повышен, но пациенты жалуются на похудание и снижение работоспособности. В тяжелых случаях наблюдается развитие гиперхромной анемии, лейкопении, тромбоцитопении, СОЭ повышена. Ранним проявлением

анемии является глоссит. В последующем наступает атрофия сосочков, язык становится гладким блестящим — «лакированным». Поражения нервной системы могут проявляться в виде чувства онемения, жжения, парестезий, нарушения чувствительности участков кожи, неустойчивости походки.

Дифференциальная диагностика проводится с другими гельминтозами, сопровождающимися анемией, гиперхромной и гемолитической анемией другой этиологии.

Тениаринхоз — кишечная инвазия, характеризующаяся хроническим течением с признаками поражения тонкого кишечника.

Код по МКБ-10 В 68.1. Инвазия, вызванная *Taeniarhynchus saginatus*.

Возбудитель тениаринхоза — *Taeniarhynchus saginatus* бычий, или невооруженный, цепень, паразитирующий в тонкой кишке человека в течение длительного времени (до 20 лет). Человек заражается тениаринхозом при употреблении в пищу сырой или неправильно обработанной зараженной говядины (шашлык, фарш). Часто заболевание может протекать бессимптомно. Клинические проявления появляются на 2–3 неделе в виде изжоги, тошноты, чувства тяжести в эпигастрии. Выраженность симптомов нарастает с увеличением длительности инвазии. Пациенты начинают жаловаться на урчание в животе, метеоризм, непостоянные боли, диарею, снижение массы тела, несмотря на повышенный аппетит, слабость. У некоторых больных наблюдаются различные неврологические расстройства. В отдельных случаях клиническое исследование крови выявляет незначительную лейкопению, эозинофилию, анемию. При выделении гельминтов у пациента возникает ощущение ползания и зуда в области ануса. У беременных при заражении тениаринхозом наблюдается выраженный токсикоз, анемия, возможны самопроизвольные аборты либо преждевременные роды.

Дифференциальный диагноз проводят с другими кишечными цестодами.

Тениоз — гельминтоз, характеризующийся поражением тонкого кишечника.

Код по МКБ-10 В 68.0. Инвазия, вызванная *Taenia solium*.

Возбудитель — цепень свиной, *Taenia solium*. Заражение человека тениозом происходит при употреблении недостаточно обеззараженного

мяса свиней (реже диких кабанов). Клиника сходна с тениаринхозом. Больные могут жаловаться на расстройства функции кишечника: тошноту, рвоту, расстройства стула, схваткообразные боли в животе, потерю веса. Их также беспокоит слабость, головокружение, периодическая головная боль, нарушение сна. В редких случаях возможно развитие холецистита, панкреатита и анемии. Нередко инвазия протекает бессимптомно.

Дифференциальный диагноз проводят с другими кишечными цестодами.

Цистоциркоз — хронический гельминтоз, вызываемый свиным цепнем на личиночной стадии, сопровождается поражением кожи, подкожной клетчатки, мышц, головного и спинного мозга, глаз.

Код по МКБ – 10. В 69. Цистицеркоз.

Возбудитель — личинки свиного цепня *Cysticercus cellulose*. Продолжительность жизни цистицерков у человека от 3 до 17 лет. Источником инвазии является больной человек, выделяющий с фекалиями зрелые яйца и членики цепня. Заражение происходит фекально-оральным путем или в результате аутоинвазии при наличии кишечного тениоза, когда зрелые членики вследствие антиперистальтики попадают в желудок. Клиническая картина цистицеркоза зависит от локализации возбудителя и интенсивности инвазии. Цистицеркоз кожи, подкожной клетчатки может протекать бессимптомно. Иногда в тканях определяются мягкие, эластичные безболезненные образования, уплотняющиеся при кальцификации. При поражении ЦНС ведущим признаком заболевания являются постоянные или приступообразные головные боли, эпилептиформные припадки, возможны судороги отдельных групп мышц, психические расстройства. При окклюзии желудочков мозга остро развивается гипертензионный синдром, характеризующийся резкой головной болью, тошнотой, рвотой, появлением застойных дисков зрительных нервов в момент приступа. Приступ может привести к внезапной смерти. При цистицеркозе глаз в результате отслойки сетчатки и поражения хрусталика снижается острота зрения вплоть до слепоты. Локализация личинок в мышце сердца ведет к развитию аритмии.

Дифференциальный диагноз с опухолями и воспалительными заболеваниями, эхинококкозом.

ЭХИНОКОККОЗЫ

Однокамерный (гидатидозный) эхинококкоз — хронический тканевой гельминтоз с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя,

характеризующийся развитием в печени, реже легких и других органах паразитарных солитарных или множественных кистозных образований.

Код по МКБ-10 В 67. Эхинококкоз. В 67.0. Инвазия печени, вызванная *Echinococcus granulosus* В 67.1. Инвазия легких, вызванная *Echinococcus granulosus*

Возбудитель — личиночная стадия цепня *Echinococcus granulosus*. Для человека основным источником инвазии являются домашние собаки. Заражение происходит при контакте человека с шерстью зараженных животных, при сборе ягод и трав, питье воды из источников, загрязненных яйцами гельминта. Продолжительность инкубационного периода составляет от нескольких месяцев до нескольких лет, в зависимости от локализации, численности и скорости роста цисты. Скорость нарастания симптомов определяется локализацией эхинококка. На начальных стадиях заболевания клинические проявления выражены слабо, они выявляются при достижении значительных размеров кисты или в связи с давлением ее на внутренние органы, приводящим к нарушению их функции. Общими проявлениями инвазии эхинококком являются периодически развивающиеся признаки аллергической реакции. Как и для других гельминтозов, в данном случае характерна эозинофилия, достигающая 10–25%. В клинически манифестной стадии больные эхинококкозом печени жалуются на общую слабость, диспепсические расстройства, головные боли, тяжесть или тупую ноющую боль в правом подреберье, иногда появляется желтуха. При легочной локализации эхинококка отмечаются боли в груди, кашель со слизистой мокротой и прожилками крови, одышка, субфебрилитет. Осложнения эхинококкоза печени проявляются в виде нагноения кисты, развития обтурационной желтухи, портальной гипертензии. Наиболее грозное осложнение — это разрыв кисты, который может вызвать анафилактический шок. При разрыве кисты возможна диссеминация возбудителя, способствующая возникновению вторичного множественного эхинококкоза, что может быть расценено как проявления объемного процесса.

Альвеококкоз, альвеолярный эхинококкоз — тяжелый тканевой хронический гельминтоз прогрессирующего течения, характеризующийся развитием в печени солитарных или множественных паразитарных кистозных образова-

ний, способных к инфильтративному росту и метастазированию в другие органы.

Код по МКБ-10 В 67.7 Инвазия, вызванная *Echinococcus multilocularis*.

Возбудитель альвеококкоза — гельминт на личиночной стадии развития, представляющий собой конгломерат мелких пузырьков, растущих экзогенно и инфильтрирующих ткани хозяина. Человек заражается при охоте, обработке шкур убитых животных, уходе за собаками, сборе ягод и трав. Альвеококкозом преимущественно болеют люди молодого и среднего возраста (30–50 лет). Заболевание многие годы протекает бессимптомно. Симптомы альвеококкоза малоспецифичны и зависят от объема поражения, его локализации и наличия осложнений. В ранней неосложненной стадии преобладают жалобы на периодические ноющие боли в области печени, чувство тяжести в правом подреберье, в эпигастрии. При пальпации живота определяется плотная печень с неровной поверхностью. Прогрессирование заболевания характеризуется усилением болевого синдрома, диспепсическими расстройствами. Эозинофилия непостоянна (до 15%), характерно резкое ускорение СОЭ. В этой стадии чаще всего развивается обтурационная желтуха. При распаде узла появляются ознобы, лихорадка. Возможно развитие абсцесса печени, гнойного холангита. Вскрытие полости узла может привести к образованию бронхо-печеночных или плевро-печеночных свищей, развитию перитонита, плеврита, перикардита. Метастазирование альвеококка наблюдается при далеко зашедших процессах с злокачественным течением. Чаще всего метастазы выявляются в легких, головном мозге, реже в почках, костях. У 50% больных наблюдается почечный синдром с протеинурией, гематурией, пиурией, цилиндрурией. Более тяжелое и быстрое течение заболевания отмечается у лиц с иммунодефицитом, в период беременности и при наличии тяжелой сопутствующей патологии.

Дифференциальный диагноз эхинококкоза проводят с опухолями, паразитарными кистами, гемангиомами печени.

Альвеококкоз печени необходимо дифференцировать с эхинококкозом, новообразованиями, циррозом печени.

ТРЕМАТОДОЗЫ

Описторхоз — гельминтоз, поражающий преимущественно гепатобилиарную систему и поджелудочную железу, характеризующийся длительным течением, протекающий с часты-

ми обострениями, способствующий возникновению первичного рака печени и поджелудочной железы.

Код по МКБ-10 В 66.0. Описторхоз.

Возбудитель *Opisthorchis felinus* (двуустка кошачья, двуустка сибирская) Заражение человека происходит при употреблении сырой, недостаточно прожаренной и слабо просоленной рыбы семейства карповых, инвазированной личинками гельминта. Описторхоз характеризуется полиморфизмом клинических проявлений. Различают острую фазу описторхоза (от нескольких дней до 4–8 недель и более) и хроническую. Острая фаза характеризуется лихорадкой, болями в правом подреберье, крапивницей, миалгией и артралгией, увеличением печени и селезенки, лейкоцитозом, гиперэозинофилией. При легкой форме наблюдается лихорадка с повышением температуры до 38 °С длительностью до 2 недель. Симптомы заболевания и изменения показателей крови выражены слабо. Среднетяжелая форма характеризуется более высокой и длительной лихорадкой (до 3 недель). Появляются боль и ощущение тяжести в эпигастрии, тошнота, рвота, изжога, частый жидкий стул, метеоризм, снижается аппетит, возможен астматический бронхит. При тяжелом течении наблюдаются высокая лихорадка, выраженные симптомы интоксикации и гепатита со значительными изменениями биохимических показателей крови. У части больных развивается эрозивно-язвенный гастродуоденит с выраженной клиникой. В хронической стадии больные жалуются на постоянные приступообразные боли в правом подреберье, при пальпации в точке желчного пузыря отмечается болезненность. Желудок и кишечник также вовлекаются в патологический процесс, что проявляется признаками диспепсического синдрома.

Дифференциальный диагноз описторхоза из-за неспецифичности клинических симптомов необходимо проводить с острыми и хроническими заболеваниями гепатобилиарной системы.

Фасциолез — гельминтоз из группы трематодозов с преимущественным поражением печени и желчевыделительной системы.

Код по МКБ-10. В 66.3. Фасциолез.

Возбудители *Fasciola hepatica* — печеночная двуустка и *Fasciola gigantica* — гигантская двуустка. Человек заражается при питье необеззараженной воды, употреблении в пищу водных растений с прикрепившимися к ним личинками, зелени, обмытой водой, загрязненной личинками. В клинической картине фасциолеза выделяют острую и хроническую фазы заболевания. Инкубационный период составляет от 1 до 8 недель. Острая фаза может протекать с высокой лихорадкой, кожными высыпаниями, легочным аллергическим синдромом (при рентге-

нологическом исследовании выявляются транзиторные инфильтраты), гепатоспленомегалией, часто сопровождающейся желтухой, в редких случаях аллергическим миокардитом. Характерна гиперэозинофилия на фоне лейкоцитоза. Длительность острой фазы от 2 до 6 месяцев. В хронической фазе сохраняются аллергические проявления в виде кожной сыпи, эозинофилия до 5–20%. Но основным нарушением является поражение функции желчевыделительной системы. Пациенты часто жалуются на постоянные, иногда приступообразные боли в правом подреберье, тошноту, снижение аппетита. Периодически у них может появляться желтушность склер. При присоединении бактериальной инфекции желчных путей могут возникать острые приступы по типу желчной колики, лихорадка, интенсивная желтуха, гепатомегалия. Хроническая фаза может также протекать с симптомами, характерными для хронического гастродуоденита при нормальном содержании эозинофилов в крови.

Дифференциальная диагностика проводится с другими гельминтозами, вирусным гепатитом, эозинофильным лейкозом.

Шистосомозы — группа тропических гельминтозов, вызываемых плоскими червями-сосальщиками; характеризуются хроническим течением, поражением мочеполовой системы, кишечника, печени и других органов. Различают три нозологические формы шистосомоза: мочеполовой, кишечный, кроме того, выделяют японский шистосомоз. В России встречаются только у людей, зараженных в результате пребывания в странах с тропическим и субтропическим климатом.

Код по МКБ-10 В. 65. Шистосомоз.

Возбудители — *Schistosoma mansoni*, *S. haematobium*, *S. Japonicum*. Заражение человека происходит при контакте с зараженной водой (купание, при работе в водоемах). Личинки шистосом проникают через кожу. Иногда в месте внедрения личинок возникает местная воспалительная реакция (зуд купальщиков). Клинические проявления заболевания появляются через 3–8 недель. Ранняя фаза продолжается 7–14 дней, при всех формах развивается одинаково: возникает лихорадка, зудящая сыпь, головная боль, бронхит с астматическим компонентом, гепатомегалия, лейкоцитоз с эозинофилией, возможно развитие энцефалита и менингоэнцефалита.

Наиболее ранний и характерный симптом мочеполового шистосомоза — терминальная гематурия (в конце мочеиспускания в моче появ-

ляются капли крови), учащенное болезненное мочеиспускание появляется через 3–6 месяцев. Пациенты жалуются на боли в надлобковой области и промежности. В более поздних стадиях может развиваться цистит, вызванный вторичной инфекцией. При цистоскопии на слизистой оболочке мочевого пузыря выявляются язвы. Впоследствии воспалительного процесса в мочеточниках образуются стриктуры и камни, которые приводят к нарушению проходимости. В поздней стадии болезни может развиваться гидронефроз и пиелонефрит. Поражаются и половые органы, возможен рак мочевого пузыря и рак шейки матки.

Острая фаза **кишечного шистосомоза**, которая продолжается около 3 месяцев, характеризуется лихорадкой, тошнотой, рвотой, жидким стулом с кровью и слизью, болью в животе, гепатоспленомегалией, эозинофилией. В хронической фазе кишечного шистосомоза симптомы связаны с поражением дистального отдела толстой кишки. Отмечаются дисфункции кишечника в виде жидкого стула или запоров. В период обострения появляются схваткообразные боли в животе, частый жидкий стул с примесью слизи и крови, тенезмы. При длительной инва-

зии может быть гепатоспленомегалия с портальной гипертензией и развивается легочный синдром: одышка, кашель, цианоз губ [3].

Японский шистосомоз протекает наиболее тяжело. Раньше развивается цирроз печени, чаще поражается ЦНС.

Дифференциальная диагностика проводится с острыми кишечными инфекциями бактериальной и паразитарной этиологии, мочеполовой шистомотоз дифференцируют с воспалительными заболеваниями мочевого пузыря, с туберкулезом и раком мочевыводящих путей.

Лабораторно-инструментальные исследования

Лабораторная диагностика большинства гельминтозов основана на выявлении яиц или личинок гельминтов в фекалиях. Для диагностики фасциолеза и стронгилоидоза кроме исследования фекалий проводится исследование дуоденального содержимого. При подозрении на мочеполовой шистосомоз исследуется моча на предмет выявления яиц гельминтов. Серологические методы исследования (ИФА, РНГА), ПЦР диагностика имеют большее значение при тканевых гельминтозах (табл. 1).

Таблица 1

Серологические диагностические титры основных гельминтозов

Гельминтоз	Диагностический титр
Аскаридоз	Титр $\geq 1 : 200$
Описторхоз	Ранняя фаза: JgM $\geq 1 : 200$ Хроническая фаза: JgG $\geq 1 : 200$
Токсокароз	Манифестная форма: титр $\geq 1 : 800$ Латентная форма: титр $\geq 1 : 400$
Трихинеллез	Острая фаза: JgM $\geq 1 : 100$ Поздняя фаза: JgG $\geq 1 : 200$
Эхинококкоз	Титр $\geq 1 : 400$

Из инструментальных методов обследования имеют значение: рентгенологическое исследование легких, УЗИ брюшной полости, КТ и МРТ головного мозга и брюшной полости.

Диагностические критерии

Диагноз устанавливается на основании эпидемиологического анамнеза, клинических данных (аллергические проявления), наличия стойкой, длительной эозинофилии.

Лечение

Цель лечения — дегельминтизация, купирование основных симптомов заболевания и предотвращение осложнений (табл. 2).

В острой фазе гельминтозов проводят дезинтоксикационную и десенсибилизирующую терапию [4].

Тактика ведения больного

Показания к направлению к специалисту.

Показания к консультации других специалистов возникают при появлении симптомов, свидетельствующих об осложненном течении гельминтозов.

При появлении болей в животе показана консультация хирурга, симптомов поражения ЦНС — консультация невролога, глазных симптомов — окулиста. При осложненном течении

Основные лекарственные средства, используемые для дегельминтизации

Гельминтозы	Название препарата	Аналоги
Аскаридоз	Пирантел, 10 мг/кг однократно	Левамизол, мебендазол, албендазол
Энтеробиоз	Албендазол по 400 мг однократно взрослым; детям от 2 лет — 5 мг/кг однократно Повторно через 2 нед.	Мебендазол — по 10 мг/кг однократно Пирантел — 10 мг/кг
Трихоцефалез	Албендазол по 400 мг один раз в день 3 дня	Мебендазол — по 100 мг 2 раза в сутки, 3 дня
Стронгилоидоз	Албендазол по 400–800 мг (детям старше 2 лет — 10 мг/кг/сут) в 1–2 приема, 3–5 дней	Мебендазол — по 10 мг/кг в сутки, 3–5 дней
Трихинеллез	Албендазол по 400 мг (масса тела более 60 кг) или по 5 мг/кг (менее 60 кг) 2 раза в сутки 14 дней	Мебендазол — по 10 мг/кг в сутки в 3 приема, 14 дней
Токсокороз	Албендазол по 10–12 мг/кг в сутки в 2 приема. Курс 10–15 дней	Мебендазол — по 200–300 мг в сутки в 2 приема
Дифиллоботриоз, тениаринхоз, тениоз	Празиквантел 15 мг/кг однократно	
Цистицеркоз	Празиквантель 50 мг/кг/сут в 3 приема 14 дней	
Эхинококкоз, альвео-лярный эхинококкоз	Албендазол по 10 мг/кг в сутки в 2 приема, курс 28 дней	
Описторхоз	Празиквантель 75 мг/кг в сутки в 3 приема 1 день	
Фасциолез	Триклабендазол по 10 мг/кг/сут 1 раз	Празиквантель 75 мг/кг/сут в 3 приема 1 день
Шистосомозы	Празиквантель 60–75 мг/кг/сут в 3 приема 1 день	

шистосомоза необходима консультация проктолога или уролога.

Показания к госпитализации. В стационарных условиях проводится лечение среднетяжелой и тяжелой формы описторхоза, фасциолеза, трихинеллеза. Лечение шистосомоза, тениоза, нейроцистицеркоза, глазного цистицеркоза проводится только в условиях стационара. Госпитализации подлежат больные с тяжелой формой токсокароза, а также дети с токсокарозом до 3-х лет. Кроме того, госпитализация показана при развитии осложнений.

План наблюдения. Контрольное обследование после дегельминтизации проводят через 1–3 месяца. Диспансерное наблюдение осуществляет врач-инфекционист или семейный врач. При описторхозе диспансерное наблюдение проводится в течение 1–2 лет совместно с гастроэнтерологом. Наблюдение за пациентами, переболевшими аскаридозом, осуществляется в течение 2–3 месяцев. Контрольные исследования проводят через 3 недели с интервалом в 2 неде-

ли. За пациентами, переболевшими трихинеллезом, наблюдение проводится в течение 1 года. Реконвалесцентом осматривают через 2 недели, 1–2 и 5–6 месяцев после лечения. После хирургического лечения эхинококкоза диспансеризация в течение 5 лет, осмотр 1–2 раза в год, после операции по поводу альвеолярного эхинококкоза диспансеризация — 8–10 лет, осмотр один раз в 2 года.

С учета снимаются после трех- или четырехкратного отрицательного серологического исследования в течение 3–4 лет.

Прогноз. Прогноз течения большинства гельминтозов благоприятный. Ухудшение прогноза наблюдается при развитии осложнений. Неблагоприятный прогноз при цистицеркозе ЦНС, глаз, а также при эхинококкозах, если невозможно хирургическое лечение. Неблагоприятный прогноз также наблюдается при гиперинвазивной и диссеминированной формах стронгилоидоза у пациентов с иммунодефицитным состоянием.

Литература

1. Паразитарные болезни человека (протозоозы и гельминтозы): Руководство для врачей / Под ред. В. П. Сергиева, Ю. В. Лобзина, С. С. Козлова. — СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2006. — 592 с.: ил.
2. Инфекционные болезни: национальное руководство / Под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1056 с. — (Серия «Национальные руководства»).
3. Руководство по инфекционным болезням / Под ред. член-корр. РАМН проф. Ю. В. Лобзина. — СПб.: Издательство ФОЛИАНТ, 2003. — 1034 с.
4. Избранные вопросы терапии инфекционных больных. Руководство для врачей / Под общей редакцией ЗДН РФ чл. -корр. РАМН профессора Ю. В. Лобзина. — СПб.: Фолиант, 2005. — 912 с.

Автор:

Кузнецов Николай Ильич, д. м. н., профессор кафедры инфекционных болезней с курсом лабораторной диагностики СПИД СПбМАПО.

Адрес для контакта: meri-kuz@mail.ru.

УДК 616.127-053.88/.9

ОСОБЕННОСТИ ДИСФУНКЦИИ МИОКАРДА КАК НАЧАЛЬНОГО ЭТАПА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

П. Дж. Таджибаев, Е. В. Фролова

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

THE FEATURES OF MYOCARDIAL DYSFUNCTION AS INITIAL STAGE OF HEART FAILURE IN THE ELDERLY

P. J. Tadjibaev, E. V. Frolova

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© П. Дж. Таджибаев, Е. В. Фролова, 2010 г.

Бессимптомная дисфункция миокарда — это доклиническая стадия сердечной недостаточности, характеризующаяся отсутствием клинических проявлений, но наличием изменений систолической или диастолической функции, выявленных при эхокардиографическом исследовании. Ее распространенность изучена недостаточно. По данным зарубежной литературы, бессимптомная дисфункция миокарда левого желудочка встречается примерно с той же частотой, что и сердечная недостаточность. В рекомендациях Европейского кардиологического общества отчетливо сказано, что современные методы лечения больных сердечной недостаточностью сфокусированы, прежде всего, на предупреждении перехода бессимптомной дисфункции миокарда в клинику сердечной недостаточности. Изучение особенностей проявления и причин дисфункции миокарда у пожилых людей является актуальной задачей.

Ключевые слова: сердечная недостаточность, систолическая дисфункция миокарда, диастолическая дисфункция миокарда, пожилые лица.

Asymptomatic myocardial dysfunction is the preclinical stage of heart failure, characterized by the absence of signs and symptoms, but the presence of changes in systolic or diastolic function, identified by echocardiography. The development and implementation of echocardiography widely did possible the diagnosis of myocardial dysfunction. According to international publications, asymptomatic left ventricular dysfunction occurs in about the same frequency as the heart failure. The recommendations of the European Society of Cardiology clearly stated that the modern methods of treating patients with heart failure are focused primarily on preventing the transition of asymptomatic myocardial dysfunction in clinical stage of heart failure. The study of prevalence and causes of myocardial dysfunction in the elderly has high actuality.

Keywords: heart failure, systolic myocardial dysfunction, diastolic myocardial dysfunction, elderly.

Сердечная недостаточность (СН) — это синдром, развивающийся в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, приводящих к снижению насосной функции сердца, хронической гиперактивации нейрогормональных систем, проявляющийся одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, ограничением физической активности, избыточной задержкой жидкости в организме. Она является конечной фазой сердечно-сосудистого континуума [1]. Распространенность СН в мире и в России, согласно различным крупным

эпидемиологическим исследованиям, варьирует от 1,5% до 12%. В Российской Федерации, по данным последних 5 лет, насчитывается 8,1 млн человек с четкими признаками хронической сердечной недостаточности, из которых 3,4 млн имеют терминальный III–IV функциональный классы заболевания [2].

Согласно рекомендациям европейского кардиологического общества 2008 г., диагноз СН устанавливается на основании симптомов и признаков. Типичные *симптомы* — это одышка в покое или при физической нагрузке, утомляе-

мость, слабость, отеки лодыжек и голеней. Типичные *признаки* — тахикардия, тахипноэ, хрипы в легких, жидкость в плевральной полости, повышенное венозное давление в яремных венах, периферические отеки, гепатомегалия, асцит, кахексия. Кроме того, необходимы объективные свидетельства структурных или функциональных изменений в сердце в покое: кардиомегалия, третий сердечный тон, шумы, изменения на эхокардиограмме (ЭхоКГ), повышенный уровень натрийуретического пептида [3].

В течение многих лет для диагностики СН используются Фремингемские критерии, большие и малые. К большим относят пароксизмальную ночную одышку (сердечная астма) или ортопноэ, набухание шейных вен, хрипы в легких, кардиомегалию, отек легких, патологический III тон сердца, повышение центрального венозного давления более 160 мм вод. ст., время кровотока более 25 с (при норме 20–25 с), положительный гепатоюгулярный рефлюкс (набухание шейных вен при надавливании на правое подреберье). Малые критерии: отеки на ногах, ночной кашель, одышка при нагрузке, увеличение печени, гидроторакс, тахикардия более 120 в 1 мин, уменьшение жизненной емкости легких на $\frac{1}{3}$ от максимальной. Для подтверждения диагноза СН необходимы либо один большой, либо два малых критерия. Определяемые признаки должны быть связаны с сердечным заболеванием.

Как видно из описания критериев СН, для диагностики необходимы дополнительные методы исследования, в том числе и подтверждающие структурные изменения в сердце, такие как измерение центрального венозного давления, реовазография (время кровотока), ЭхоКГ-исследование, определение содержания натрийуретического пептида в крови. Отсутствие возможности дополнительного обследования нередко задерживает правильную диагностику СН, особенно в условиях общей практики или на амбулаторном этапе.

На основании эпидемиологических исследований предложены различные критерии для диагностики СН: Гетеборгские критерии, Бостонские критерии. Модифицированные Бостонские критерии обоснованы Nielsen O. W. и соавт. (2001) для применения в амбулаторной практике. Они включают оценку анамнеза (наличие болезни сердца), измерение натрийуретического пептида, рентгенологические признаки застоя и некоторые другие [4].

Для оценки *тяжести* СН традиционно используется классификация Нью-Йоркского кардиологического общества (NYHA), в которой выраженность клинической картины ранжирована от бессимптомных стадий, хорошо поддающихся лечению, до тяжелых проявлений болезни, например, одышки в покое. Эта классификация хорошо отражает функциональный статус, но не принимает во внимание структурные изменения, которые лежат в основе синдрома СН. Другая классификация, предложенная Американской коллегией кардиологов и Американской ассоциацией сердца (в английской транскрипции АСС/АНА соответственно), отражает и степень изменений органов и систем, включая те, которые можно предотвратить (схема) [5]. Таким образом, подчеркивается, что существует эффективная профилактика СН, например, поддержанием целевого АД, нормализацией содержания глюкозы в крови, и устранением других факторов риска ССЗ. Подобный подход близок к классификации недостаточности кровообращения по В. П. Образцову и Н. Д. Стражеско, давно использовавшейся в нашей стране.

Не все авторы согласны с такой классификацией, поскольку в ней пациенты с высоким *риском развития СН* уже относятся к группе *больных СН стадии А*. Такой подход может привести к разночтениям диагнозов и путанице [6]. Однако все единодушно признают, что существует доклиническая стадия СН, так называемая *бессимптомная дисфункция миокарда левого желудочка*. Согласно классификации Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца эта стадия соответствует стадии В сердечной недостаточности [5].

Фатальный характер синдрома сердечной недостаточности, негативные последствия, которые он влечет как для конкретного пациента, так и для здравоохранения любой страны, заставляют искать возможности лечения больных с СН на самых ранних стадиях. Поэтому в рекомендациях Европейского кардиологического общества сказано, что современные методы лечения больных СН сфокусированы, прежде всего, на *предупреждении перехода бессимптомной дисфункции миокарда в клинику СН* [5]. Таким образом, представления о сердечно-сосудистом континууме, как непрерывном процессе развития патологии, а также современный уровень знаний и возможностей обследования требуют диагностики СН уже на бессимптомной стадии.

Стадия АСС/АНА	ФК по NYHA	Клиническая характеристика
A	—	Пациенты с высоким риском развития ХСН (АГ, атеросклероз, диабет, ожирение, метаболический синдром, отягощенная наследственность по кардиомиопатии), но без структурных изменений и признаков ХСН
B	I	Пациенты со структурными изменениями сердца, но без клинических проявлений ХСН (инфаркт миокарда в анамнезе, ремоделированный левый желудочек с развитием его гипертрофии и снижением ФВ, бессимптомное поражение клапанов сердца)
C	II, III	Пациенты со структурными изменениями сердца и клиническими проявлениями ХСН
D	IV	Пациенты с выраженными структурными изменениями сердца и выраженными клиническими проявлениями ХСН

Схема. Стадии и функциональные классы сердечной недостаточности по NYHA и АСС/АНА

По данным зарубежной литературы, бессимптомная дисфункция миокарда левого желудочка встречается примерно с той же частотой, что и СН [7]. Так, в одномоментном поперечном исследовании, проведенном Nielsen O. W. и соавт. [4], было показано, что из 354 пациентов врача общей практики с подозрением на СН 2,9% имели дисфункцию миокарда левого желудочка, и 1,9% имели и симптомы СН, и дисфункцию левого желудочка. В перекрестном исследовании 2042 участников старше 45 лет, отобранных случайным методом в графстве Ольмстед, штата Миннесота, США [8], проводившемся с 1997 по 2000 г.г., установлено, что в популяции 20,8% жителей имели незначительную диастолическую дисфункцию, 6,6% — умеренную и 0,7% тяжелую. При этом у 5,6% обследованных с умеренной или тяжелой диастолической дисфункцией была установлена нормальная фракция выброса (ФВ > 50%), то есть изолированная диастолическая дисфункция. Систолическая дисфункция в этом же исследовании была выявлена у 6,0% обследованных.

Благодаря внедрению и распространению метода ЭхоКГ стало возможно не только диагностировать дисфункцию миокарда, но и устанавливать ее основные признаки и выделить две формы — **систолическую** и **диастолическую**.

Систолическая дисфункция миокарда левого желудочка — это снижение сократительной способности миокарда без клинических проявлений.

Самым важным показателем функции левого желудочка (ЛЖ) является фракция выброса (ФВ), которая характеризует сократительную способность миокарда ЛЖ. Степень снижения ФВ ЛЖ ассоциируется с выраженностью систолической дисфункции [5]. Самыми частыми

причинами систолической дисфункции миокарда ЛЖ в Европе и в России в последние годы стали ишемическая болезнь сердца (ИБС) и инфаркт миокарда, которые встречаются у 60–70% пациентов, госпитализированных с этим диагнозом [5, 7]. Hellermann J. P. и соавт., изучая развитие СН после инфаркта миокарда, выяснил, что она возникает у 36% пациентов, особенно, если во время инфаркта миокарда появилась систолическая дисфункция [9]. Среди других причин развития систолической дисфункции миокарда ЛЖ следует отметить дилатационную кардиомиопатию, ревматические пороки сердца, ныне встречающиеся все реже [6]. Наличие пороков сердца как причины развития СН отмечено только у 4,3% больных, миокардитов — у 3,6% пациентов, а дилатационная кардиомиопатия — всего лишь в 0,8% случаев СН [10]. Индекс массы тела более 30 кг/м² удваивает риск развития СН при наличии основных причин возникновения СН [11].

Чтобы поставить диагноз систолической дисфункции миокарда ЛЖ, необходимо провести ЭхоКГ-исследование сердца. Для измерения ФВ пользуются несколькими методами. Измерения проводят в М-режиме, используя модифицированную формулу Хинона, в В-режиме — используя количественный метод Симпсона и оценивая визуально [8]. Несмотря на столь подробное изучение возможностей измерения фракции выброса ЛЖ, по сей день специалисты эхокардиографии, врачи, исследователи ведут споры о нормальном уровне этого показателя. Сегодня в разных медицинских учреждениях можно встретить различные показатели нормы фракции выброса: 55, 50 и даже 60%, а в некоторых и 45%. Так, Drazner M. H. и соавт. [12] в исследовании «Cardiovascular Health Study» классифици-

ровали фракцию выброса как нормальную, если она была больше или равна 55%, пограничную, если она была больше или равна 45%, и патологическую, когда она была менее 45%. Redfield M. и соавт. определяли ФВ как нормальную, если она была выше 50%, незначительно сниженную, когда она была ниже 50%, умеренно и резко сниженную в тех случаях, когда показатель был менее 40% [8]. Nielsen O. W. и соавт. в уже цитировавшемся одномоментном поперечном исследовании, проведенном в Копенгагене для определения умеренной и тяжелой систолической дисфункции, считали сниженной величину ФВ менее 45% [4].

Критериями систолической дисфункции ЛЖ, установленными по ЭхоКГ в России, согласно Национальным рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК) и Общества специалистов по сердечной недостаточности (ОССН) по диагностике и лечению хронической СН [10], признаны не только значение ФВ ЛЖ меньше или равное 50%, но также конечный диастолический размер ЛЖ более 5,5 см, индекс конечного диастолического размера ЛЖ более 3,3 см/м². При этом относительная толщина стенок ЛЖ (толщина межжелудочковой перегородки плюс толщина задней стенки ЛЖ делится на конечный диастолический размер ЛЖ не отличается от нормы и составляет 0,45 или более. Индекс сферичности ЛЖ в систолу (отношение короткой оси ЛЖ к длинной оси ЛЖ) не отличается от нормы менее 0,70. Обязательным условием диагноза систолической дисфункции ЛЖ является отсутствие клинических симптомов СН, и обнаружение ЭхоКГ-изменений в состоянии покоя.

В реальной клинической практике заподозрить систолическую дисфункцию миокарда у пациента крайне сложно. Кроме того, доступ к ЭхоКГ-исследованию затруднен как у нас, так и в западных странах. Предпринимаются различные исследования для выработки моделей или специальных критериев, чтобы помочь врачам общей практики вовремя выявлять больных с предполагаемой дисфункцией в клинике, отправляя их своевременно на ультразвуковое исследование. Fahey T. и соавт. исследовали клинический статус 458 пациентов, направленных из 26 отделений общей врачебной практики в Шотландии [13]. В когорте для сравнения было более 500 человек. Оказалось, что 5 признаков обладают высокой предсказательной мощностью. Каждый в отдельности был сильно связан с наличием систолической дисфункции миокарда ЛЖ: мужской пол, одышка, инфаркт

миокарда в анамнезе и усиленная пульсация яремных вен. Если вдобавок к этим четырем отмечались изменения на ЭКГ, совокупность из 5 признаков резко повышала их предсказательную силу. Естественно, что это правило нуждается в проверке на других популяциях. Кроме того, было показано, что пациенты, имеющие в анамнезе артериальную гипертензию, повышенную массу тела или систолическое артериальное давление выше 150 мм рт. ст. менее вероятно имеют систолическую дисфункцию ЛЖ.

В конце XX века появились исследования, свидетельствующие, что не только нарушения систолической функции определяют тяжесть состояния и прогноз у больных СН. По данным Рочестерского эпидемиологического исследования, более 47% больных СН имели ФВ ЛЖ более 50% [14]. Аналогичная картина наблюдалась и во Фремингемском исследовании: более чем у половины больных с клиникой СН зарегистрирована ФВ ЛЖ более 50% [15]. Было также установлено, что показатели диастолической функции лучше отражают состояние миокарда, его резервные возможности [2].

Zile M. R. и соавт. провели внутрисердечную катетеризацию для изучения диастолической функции у 63 случайно отобранных пациентов, имевшим застойную СН по Фремингемским критериям. Хотя во время ЭхоКГ величина ФВ у них была установлена более 50%, тем не менее, у каждого пациента были обнаружены один и более признаков нарушения диастолической функции сердца. Самой частой находкой была нормальная или почти нормальная ФВ в пределах 40–60% (у 52,4% больных) [16]. Если СН протекает с сохраненной фракцией выброса левого желудочка, которая составляет более 50%, такую форму СН называют *сердечная недостаточность с сохраненной систолической функцией*. Стадия, предшествующая клиническим проявлениям, носит название *диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка*. Говоря простым языком, это означает неспособность сердца принять объем крови, достаточный для адекватного сердечного выброса. Такое нарушение происходит из-за ригидности стенок левого желудочка или нарушения его активного расслабления. Наиболее очевидные причины — гипертрофия левого желудочка или развитие фиброза миокарда. Важно отметить, что если систолическая дисфункция не бывает изолированной, то диастолическая дисфункция миокарда может быть изолированным процессом. У пациентов старше 60 лет в основе развития диастолической дисфункции миокарда ЛЖ, наряду с ИБС, лежат

АГ и гипертоническое сердце, фиброз. Третьей важной причиной диастолической дисфункции миокарда ЛЖ у больных старших возрастных группах является сахарный диабет II типа [10].

Диастолическая дисфункция миокарда ЛЖ характеризуется тремя критериями: отсутствие симптомов и признаков СН, нормальная или незначительно нарушенная систолическая функция ЛЖ (ФВ ЛЖ более 50%) и признаки нарушения расслабления, снижения растяжимости или увеличения жесткости стенки ЛЖ [8, 17]. В Национальных рекомендациях ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН [10] указано, что критериями диастолической дисфункции миокарда ЛЖ, выявленными с помощью ЭхоКГ, являются следующие показатели:

1) суммарное значение толщины межжелудочковой перегородки ЛЖ и толщины задней стенки ЛЖ, деленное на 2, должно быть более 1,3 см;

2) и/или толщина задней стенки ЛЖ более 1,2 см;

3) и/или гипертрофический тип спектра трансмитрального доплеровского потока — соотношение пиков раннего (Е) и позднего (А) наполнения ЛЖ менее 1,0;

4) при этом относительная толщина стенок ЛЖ (толщина межжелудочковой перегородки плюс толщина задней стенки ЛЖ деленная на конечный диастолический размер ЛЖ) не отличается от нормы и равна или более 0,45;

5) индекс сферичности ЛЖ в систолу (отношение короткой оси ЛЖ к длинной оси ЛЖ) не отличается от нормы (менее 0,70 см);

6) также обязательным условием диастолической дисфункции ЛЖ является отсутствие клинических симптомов СН, и обнаружение ЭхоКГ-изменений в состоянии покоя.

По данным некоторых эпидемиологических исследований, диастолическая дисфункция может быть *незначительной, умеренной и тяжелой* [8, 18]. Так, в уже упоминавшемся исследовании в графстве Ольмстед 100 участников имели умеренную и тяжелую диастолическую дисфункцию, но при этом имели нормальную ФВ (более 50%) — то есть у них была изолированная диастолическая дисфункция [8].

Согласно Национальным рекомендациям ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН, определение типа наполнения ЛЖ имеет большое значение в выявлении диастолической дисфункции. У больных с заболеванием сердца выделяют 3 типа диастолической дисфункции миокарда ЛЖ. Тип с *замедленным* расслаблением миокарда соответствует начальной стадии диа-

столической дисфункции и характеризуется снижением максимальной скорости раннего трансмитрального диастолического кровотока (Е), компенсаторным увеличением максимальной скорости трансмитрального кровотока во время систолы предсердий (А) и соответствующим снижением соотношения Е/А. Для *рестриктивного* типа наполнения характерно повышение максимальной скорости раннего трансмитрального диастолического кровотока Е, укорочение времени замедления раннего диастолического наполнения — deceleration time (DT) и существенное увеличение соотношения Е/А. При промежуточных состояниях диастолической функции соотношение Е/А и время DT могут быть нормальными — в таких случаях говорят о *псевдонормальном* типе наполнения. Для различения этого типа наполнения от нормального определяют дополнительные доплеровские показатели (кровоток в легочных венах и диастолический подъем основания ЛЖ) [10].

Неуклонное постарение популяции в развитых странах сопровождается ростом числа пожилых пациентов [19]. Анализ распространенности СН в различных возрастных группах показал, что число больных увеличивается до 60 лет, потом начинает снижаться из-за естественной убыли населения. В США после 65 лет частота СН достигает 6,5%. В 60 лет она достигает 5,1%, в 70 лет — почти 7%, в 80 лет — 8,7% и почти 11% людей в возрасте 90 лет имеют СН [8]. Согласно Фремингемскому исследованию, каждые 10 лет после 50-летнего возраста число пациентов с СН увеличивается в 2 раза [15]. По данным статистики, СН ежегодно развивается у 1% пациентов в возрасте старше 60 лет и у 10% лиц старше 75 лет [14]. В исследовании, проведенном в Великобритании, выяснилось, что средний возраст пациента с СН равен 77 годам [11]. Данных о распространенности дисфункции миокарда у пожилых очень мало. В то же время известно, что именно ССЗ вносят основной вклад в высокую заболеваемость и смертность пожилых пациентов [15]. С другой стороны, в крупных клинических исследованиях убедительно показано, что возраст пациента не является помехой к активному медикаментозному и хирургическому лечению. Более того, поскольку именно у пожилых пациентов отмечается максимально высокий абсолютный риск сердечно-сосудистых осложнений, лечение ССЗ у пожилых пациентов оказывается более эффективным, чем у лиц молодого и среднего возраста [17]. Своеобразие течения большинства заболеваний, другая симптоматика, полимор-

бидность, особенности обмена веществ в пожилом возрасте, социальная изоляция, приводящая к депрессии и отказу от медицинской помощи, снижение толерантности к физической нагрузке (в пожилом возрасте может происходить как за счет диастолической дисфункции миокарда ЛЖ, так и за счет изменений в периферических тканях), создают многочисленные проблемы диагностики СН и ее ранних этапов для врача кардиолога.

Процесс старения характеризуется рядом структурных и функциональных изменений, создающих основу для развития дисфункции миокарда ЛЖ. К структурным изменениям относятся увеличение миокардиального фиброза; гипертрофия ЛЖ; кальцификация и склерозирование сосудов артериального русла; снижение плотности рецепторов в синоатриальном узле и миокарде желудочков; развитие эндотелиальной дисфункции. Кроме того, с возрастом происходит изменение функциональных характеристик сердечно-сосудистой системы. Это связано, прежде всего, с нарушением диастолической функции сердца, поскольку гипертрофия и фиброз миокарда вместе с замедлением процессов его активного расслабления создают основу для формирования и прогрессирования именно диастолических расстройств [17, 20, 21].

Сложность патогенеза дисфункции миокарда ЛЖ у пожилых пациентов обусловлена также более частыми осложнениями ИБС, особенно нарушениями ритма; наличием многих сопутствующих заболеваний; частым сочетанием с сахарным диабетом II типа, бронхообструктивным синдромом.

С другой стороны, для пожилых характерны изменения в периферических тканях (эндотелиальная дисфункция и саркопения), следствием которых также могут быть одышка и усталость при обычных физических нагрузках [22, 23]. Систолическая функция ЛЖ без наличия причин не изменяется, по крайней мере, до 75-летнего возраста. Диастолическая же функция ЛЖ прогрессивно снижается с возрастом. Повышенный риск развития СН, таким образом, связан, прежде всего, с диастолической дисфункцией ЛЖ. Так, дилатация левого предсердия повышает риск развития мерцательной аритмии. Дегенерация и кальциноз створок клапанов и клапанных колец приводят к развитию «старческого» аортального стеноза и клапанной регургитации (аортальная, митральная и реже трикуспидальная регургитация). Изменения в миокардиоцитах и клетках проводящей системы, ослабление чувствительности к нейро-

медиаторам, гормонам и биологически активным веществам приводят к более частым нарушениям ритма, а также к ремоделированию миокарда. Таким образом, в то время как у лиц молодого и среднего возраста этиопатогенез дисфункции миокарда ЛЖ носит обычно монофакторный характер, у больных пожилого и старческого возраста дисфункция миокарда ЛЖ является исходом не только патологических процессов в сердце, но и итогом возрастных специфических изменений, свойственных организму пожилого человека в целом. Таким образом, патогенез дисфункции миокарда ЛЖ у пожилых людей носит многофакторный характер.

К сожалению, очень мало работ посвящено изучению дисфункции миокарда у пожилых пациентов в условиях первичной медицинской помощи. В то же время, как говорилось выше, возможность обратного развития изменений миокарда на стадии дисфункции возможна и показана в клинических испытаниях. Поэтому актуальность оценки истинной распространенности дисфункции миокарда у пожилых пациентов не вызывает сомнений. Ответ на этот вопрос будет способствовать разработке лечебных и профилактических мероприятий, нацеленных на предотвращение развития СН и доступных на уровне врача общей практики.

Предшествующие исследования показывают большие различия распространенности СН с сохраненной ФВ, и связано это с тем, что большинство исследований проводились с участием стационарных больных, у которых ФВ оценивали по клиническим критериям [24]. В исследовании в графстве Олмстед с помощью ЭхоКГ у 556 пациентов изучена ФВ [8]. Одной из задач в этом исследовании была оценка распространенности систолической и диастолической дисфункций, а также сравнительная характеристика ФВ у стационарных и амбулаторных больных с СН. Было установлено, что пациенты, имеющие СН с сохраненной ФВ, были старшего возраста, в основном женщины, менее вероятно курящие или имеющие в анамнезе инфаркт миокарда, но отличавшиеся низким функциональным классом СН по NYHA. Самое главное, они были амбулаторными пациентами. Умеренная диастолическая дисфункция была выявлена у 22 пациентов с сохраненной ФВ, что составило 7%. Доля пациентов с диастолической дисфункцией средней тяжести составила 63%, с тяжелой — 8%. Диастолическая функция была нормальной у 31 пациента (10%) и неопределенной у 35 (11%). Доля пациентов с изолированной диастолической дисфункцией составила 44% от

числа всех участников с сохраненной ФВ. Таким образом, это исследование подтвердило, что большинство пациентов с СН в неорганизованной популяции имеют сохраненную ФВ и диастолическую дисфункцию, подтвержденную доплеровским исследованием.

О. W. Nielsen и соавт. выяснили, что для выявления в амбулаторной практике одного случая систолической дисфункции ЛЖ у пациента старше 50 лет необходимо провести ЭхоКГ 14 человекам без признаков сердечных заболеваний, и 5,5 с признаками сердечного заболевания [4].

Оба исследования продемонстрировали необходимость применения ЭхоКГ для ранней диагностики дисфункции миокарда. Это подтверждают и другие исследователи. Так, например, G. P. Aurigemma и соавт. в исследовании «Cardiovascular Health Study», изучив ЭхоКГ-показатели систолической и диастолической функции у 2671 больных, не имевших ранее ИБС, СН и мерцательной аритмии, показали, что с помощью ЭхоКГ-исследования можно прогнозировать застойную СН [25].

К сожалению, ЭхоКГ пока еще не везде доступна в амбулаторных учреждениях. Не все пожилые пациенты могут добраться до стационарного эхокардиографа, поскольку многие из них имеют значительные функциональные ограничения, даже не страдая тяжелыми хроническими заболеваниями. Число врачей клиник общей практики, владеющих этим методом исследования, также невелико. По данным опроса, проведенного в 6 странах Евросоюза, оно варьирует от 5% в Голландии до 37% в Великобритании [26].

В этой ситуации помогло бы использование портативных ЭхоКГ-аппаратов, которые по стоимости и доступности могли бы заменить дорогостоящие стационарные аппараты.

Американские исследователи Kirkpatrick J. N. и соавт. обучили медицинских сестер клиники для больных сахарным диабетом использованию портативных ультразвуковых сканеров. Показано, что подготовленные медицинские сестры способны со 100% результатом выявить систолическую дисфункцию миокарда, используя такой аппарат у постели больного [27]. Результаты другого исследования в Чикагском университете подтвердили, что портативные ультразвуковые сканеры могут быть альтернативой дорогим стационарным [28]. Врачи общей практики после обучения работе с портативным ультразвуковым сканером обследовали 49 пациентов с одышкой и у 6 выявили систо-

лическую дисфункцию миокарда. Показатель фракции выброса для установления диагноза дисфункции принимали за 40% или менее. После этого специалисты ультразвуковой диагностики повторили обследование, но уже на стационарном приборе. Выяснилось, что ни один пациент с систолической дисфункцией миокарда ЛЖ не был пропущен врачами общей практики. Таким образом, портативные ультразвуковые сканеры способны заменить стационарное оборудование для скрининга дисфункции миокарда в амбулаторной практике.

K. Greaves, P. Jeetley и соавт. попытались оценить точность диагностики с использованием портативных ультразвуковых сканеров для нормального обследования пациентов, а также выяснить, насколько экономно их использование в сравнении со стандартными госпитальными аппаратами [29]. 157 пациентов стационара, средний возраст которых был 68 лет, обследовали на стандартном ЭхоКГ-сканере. После этого проводили сканирование портативным ЭхоКГ-сканером у постели больного. Критериями сравнения были оценка функции ЛЖ, клапанных структур, аритмии и смешанные их формы. Чувствительность исследования достигла 74%, специфичность 96%, положительная предсказательная ценность — 94%, отрицательная предсказательная ценность — 81%. Эти результаты доказывают возможность использования портативного ЭхоКГ-оборудования для скрининговых осмотров.

E. C. Vourvori, A. F. Schinkel с соавт. провели скрининг пациентов с дисфункцией миокарда с помощью портативного ультразвукового сканера, чтобы показать возможности его использования в первичном медико-санитарном звене [30]. Данные сравнивали с результатами анализа крови на содержание мозгового натрийуретического пептида. Сканированию подверглись 89 пациентов, 6 из них были исключены из-за скудных данных, 19 имели дисфункцию миокарда. Диагноз был подтвержден анализом содержания натрийуретического пептида в крови у 18 пациентов. Полученные данные показывают, что портативные аппараты могут быть использованы для скрининга пациентов в первичном звене.

Конечно, портативные аппараты не могут заменить использования стандартных аппаратов ЭхоКГ, но они повышают точность направления на дорогостоящие дополнительные исследования. Тем более, что в большинстве случаев в первичном медико-санитарном звене нет необходимости рутинного обследования пациентов до-

рогостоящими ЭхоКГ-сканерами. Их место могут занять портативные ЭхоКГ-аппараты.

Лечение СН связано с большими финансовыми затратами. Расходы на лечение СН составляют 1–2% от всех расходов на здравоохранение. При этом большую часть (67–70%) в структуре затрат на лечение пациентов с СН занимают расходы, связанные с госпитализацией. В индустриально развитых странах СН — наиболее частая причина госпитализации лиц пожилого возраста [19]. В США в 2005 г. на СН было затрачено свыше 27,9 млрд долларов. Из них всего 10% бы-

ли затрачены на лекарства, а 60–70% — на стоимость стационарного лечения [5].

Раннее выявление дисфункции миокарда у пожилых людей способствует своевременному началу лечения, а значит, и снижению количества госпитализаций. Вот почему изучение распространенности дисфункции миокарда у пожилых пациентов с помощью эхокардиографического скрининга может совершенствовать раннюю диагностику СН, способствуя улучшению прогноза и повышению качества жизни пожилых и престарелых больных.

Литература

1. Dzau V., Braunwald E. Resolved and unresolved issues in the prevention and treatment of coronary artery disease: a workshop consensus statement // *Am Heart J.* — 1991. — Vol. 121, № 4. — P. 1244–1263.
2. Агеев Ф. Т., Даниелян М. О., Мареев В. Ю. Больные с хронической сердечной недостаточностью в российской амбулаторной практике: особенности контингента, диагностики и лечения (по материалам исследования ЭПОХА-О-ХСН) // *Сердечная недостаточность.* — 2004. — Т. 5, № 1. С. 4–7.
3. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G., et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology // *Eur. Heart J.* — 2008. — Vol. 29, № 19. — P. 2388–2442.
4. Nielsen O. W., Hilden J., Larsen C. T., et al. Cross sectional study estimating prevalence of heart failure and left ventricular systolic dysfunction in community patients at risk // *Heart.* — 2001. — Vol. 86. — P. 172–178.
5. ACC/AHA 2005 Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult. // *Circulation.* — 2005. — Vol. 112, № 12. — P. 154–235.
6. Mosterd A., Hoes A. Clinical epidemiology of heart failure // *Heart.* — 2007. — Vol. 93, № 9. — P. 1137–1146.
7. McDonagh T. A., Morrison C. E., Lawrence A., et al. Symptomatic and asymptomatic left ventricular systolic dysfunction in an urban population // *Lancet.* — 1997. — Vol. 350, № 9081. — P. 829–833.
8. Redfield M. M., Jacobsen S. J., John C., et al. Burden of Systolic and Diastolic Ventricular Dysfunction in the Community: Appreciating the Scope of the Heart Failure Epidemic // *JAMA.* — 2003. — Vol. 289, № 2. — P. 194–202.
9. Hellermann J. P., Goraya T. Y., Jacobsen S. J., et al. Incidence of heart failure after myocardial infarction: is it changing over time? // *Am. J. Epidemiol.* — 2003. — Vol. 157, № 12. — P. 1101–1107.
10. Национальные рекомендации ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) // *Сердечная недостаточность.* — 2010. — Т. 11, № 1. — С. 1–58.
11. Kenchaiah S., Evans J. C., Levy D., et al. Obesity and the risk of heart failure // *N. Engl. J. Med.* — 2002. — Vol. 347, № 5. — P. 305–313.
12. Drazner M. H., Rame J. E., Marino E. K., et al. Increased left ventricular mass is a risk factor for the development of a depressed left ventricular ejection fraction within five years // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2004. — Vol. 43, № 12. — P. 2207–2215.
13. Fahey T., Jeyaseelan S., McCowan C., et al. Diagnosis of left ventricular systolic dysfunction (LVSD): development and validation of a clinical prediction rule in primary care // *Family Practice.* — 2007. — Vol. 24, № 6. — P. 628–635.
14. Owan T. E., Hodge D. O., Herges R. M., et al. Trends in prevalence and outcome of heart failure with preserved ejection fraction // *N. Engl. J. Med.* — 2006. — Vol. 355, № 3. — P. 251–259.
15. Ho K. K., Pinsky J. L., Kannel W. B., Levy D. The epidemiology of heart failure: the Framingham Study // *J Am Coll Cardiol.* — 1993. — Vol. 22, № 4 (Suppl. A). — P. 6A–13A.
16. Zile M. R., Gaasch W. H., Carroll J. D., et al. Heart failure with normal ejection fraction: Is measurement of diastolic function necessary to make the diagnosis of diastolic heart failure? // *Circulation.* — 2001. — Vol. 104, № 7. — P. 779–782.
17. Hogg K., Swedberg K., McMurray J. Heart Failure with preserved left ventricular systolic function. Epidemiology, Clinical Characteristics, and Prognosis // *J. Am Coll Cardiol.* — 2004. — Vol. 43, № 3. — P. 317–327.
18. Ommen S. R., Nishimura R. A., Appleton C. P., et al. Clinical Utility of Doppler Echocardiography and Tissue Doppler Imaging in the Estimation of Left Ventricular Filling Pressures: A Comparative Simultaneous Doppler — Catheterization Study // *Circulation.* — 2000. — Vol. — 102, № 15. — P. 1788–1794.

19. Bonneux L., Barendregt J. J., Meeter K., et al. Estimating clinical morbidity due to ischemic heart disease and congestive heart failure: the future rise of heart failure // *Am. J. Public Health.* — 1994. — Vol. 84, № 1. — P. 20–28.
20. Andren B., Lind L., Hedenstierna G., et al. Left Ventricular Diastolic Function in a Population Sample of Elderly Men // *Echocardiography.* — 1998. — Vol. 15, № 5. — P. 433–450.
21. Schirmer H., Lunde P., Rasmussen K. Mitral flow derived Doppler indices of left ventricular diastolic function in a general population; the Tromso study // *Eur. Heart J.* — 2000. — Vol. 21, № 16. — P. 1376–1386.
22. Visser M., Newman A. B., Nevitt M. C. et al. Reexamining the sarcopenia hypothesis. Muscle mass versus muscle strength. Health, Aging, and Body Composition Study Research Group // *Ann. NY Acad. Sci.* — 2000. — Vol. 904. — P. 456–461.
23. Doherty T. J. The influence of aging and sex on skeletal muscle mass and strength // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* — 2001. — Vol. 4, № 6. — P. 503–508.
24. Vasan R. S., Benjamin E. J., Levy D. Prevalence, clinical features and prognosis of diastolic heart failure: an epidemiologic perspective // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1995. — Vol. 26, № 7. — P. 1565–1574.
25. Aurigemma G. P., Gottdiener J. S., Shemanski L., et al. Predictive value of systolic and diastolic function for incident congestive heart failure in the elderly: The cardiovascular health study // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2001. — Vol. 37, № 4. — P. 1042–1048.
26. Hobbs R. Unmet need for diagnosis of heart failure: the view from primary care // *Heart.* — 2002. — Vol. 88, № 2. — P. 9–11.
27. Kirkpatrick J. N., Ghani S. N., and Spencer K. T. Hand carried echocardiography screening for LV systolic dysfunction in a pulmonary function laboratory // *Eur. J. Echocardiogr.* — 2008. — Vol. 9, № 3. — P. 381–383.
28. Kirkpatrick J. N., Belka V., Furlong K., et al. Effectiveness of echocardiographic imaging by nurses to identify left ventricular systolic dysfunction in high-risk patients // *Am. J. Cardiol.* — 2005. — Vol. 95, № 10. — P. 1271–1272.
29. Greaves K., Jeetley P., Hickman M., et al. The use of hand-carried ultrasound in the hospital setting — a cost-effective analysis // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2005. — Vol. 18, № 6. — P. 620–625.
30. Vourvouri E. C., Schinkel A. F., Roelandt J. R., et al. Screening for left ventricular dysfunction using a hand-carried cardiac ultrasound device // *Eur. J. Heart Fail.* — 2003. — Vol. 5, № 6. — P. 767–774.

Авторы:

Таджибаев Пулод Джахонгирович, очный аспирант кафедры семейной медицины СПбМАПО.

Фролова Елена Владимировна, д. м. н., профессор кафедры семейной медицины СПбМАПО.

Адрес для контакта: pylod@mail.ru

УДК 616.12

РАДИАЦИОННО-ИНДУЦИРОВАННАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Д. А. Ванюков

Военный санаторий «Ельцовка», Новосибирск, Россия

RADIATION-INDUCED HEART DISEASE

D. A. Vanyukov

Military sanatorium «El'tsovka», Novosibirsk, Russia

© Д. А. Ванюков, 2010 г.

Лучевая терапия — это классическая «палка о двух концах». Она существенно уменьшает риск рецидива первичной опухоли, но вместе с тем несет угрозу постлучевого повреждения сердечно-сосудистой системы. Риск сердечной смертности после лучевой терапии увеличивается со снижением возраста на момент облучения, увеличением продолжительности наблюдения, увеличением дозы радиации и объема облучения. Традиционные факторы риска могут взаимодействовать с постлучевым повреждением сердца и повышать кардиоваскулярный риск. Ранняя диагностика и своевременная терапия радиационно-индуцированной болезни сердца является одной из актуальных проблем для выживших после рака.

Ключевые слова: радиационно-индуцированная болезнь сердца, постлучевое повреждение, лучевая терапия.

Radiotherapy is classical «two-edged sword». It essentially reduces risk relapse of primary tumor, but at the same time carries threat damage of cardiovascular system after irradiation. The risk of a cardiac mortality after radiotherapy is enlarged with the young age of the patient at the moment of an irradiation, augmentation duration of observation, augmentation dose of radiation and irradiation volume. Traditional risk factors can co-operate with damage of heart after irradiation and increases cardiovascular risk. Early diagnostics and timely therapy of the radiation induced heart disease is one of actual problems for survived after a cancer.

Keywords: radiation-induced heart disease, damage after irradiation, radiotherapy.

Достижения современной онкологии позволяют добиваться стойкой ремиссии у существенной части больных. Но при этом важной проблемой для излеченных от онкологического заболевания становится отдаленная постлучевая патология, в частности сердца, которая ухудшает качество жизни и увеличивает риск сердечной смертности спустя 10 и более лет после лучевой терапии (ЛТ).

Для обозначения комплекса клинически значимых поражений тканей сердца, возникших в результате облучения, используется термин «радиационно-индуцированная болезнь сердца» [1, 2]. Диагностирование таких нарушений представляет сложности (в силу длительного временного разрыва между причиной и следствием) и не стандартизировано на международном уровне. Вместе с тем, радиационно-индуцированная болезнь сердца является одной из важнейших проблем современной медицины, поскольку приводит к ухудшению качества жизни и увеличивает риск сердечной смертности [3–5].

Осознание связи между ЛТ и кардиологической патологией началось в 80-е годы, когда бы-

ли опубликованы результаты первых наблюдений за большими группами больных с лимфогранулематозом. Оказалось, что частота развития постлучевых повреждений сердца достаточно высока. Например, по данным Girinsky T. [6], изучавшим последствия ЛТ в дозе более 40 Гр, хронический перикардит развивался примерно у 5% больных, клапанные дефекты находили в 15–30% случаев, стенокардию диагностировали у 5–10% и примерно у 5% пациентов регистрировали нарушения проводимости.

Были выявлены важные взаимосвязи. В первую очередь это доза облучения. Предполагается, что для профилактики постлучевых сердечных осложнений доза облучения области сердца не должна превышать 30 Гр [6].

Вторым по значимости радиобиологическим параметром является объем сердца, попавший в зону облучения. Gaуа А. М. [7] установил, что радиационно-индуцированная патология сердца закономерно возникает после ЛТ, когда облучению подвергается 65% и более объема сердца.

Помимо величины суммарной очаговой дозы и объема сердца, включенного в зону облучения,

постлучевые повреждения связаны со временем, прошедшим после ЛТ, и возрастом на момент лечения. Так, King [8] привел данные об увеличении в 2,8 раза риска фатального инфаркта миокарда спустя 10 лет после лучевой терапии лимфогранулематоза, а Hancock [9] обнаружил, что облучение зоны средостения у детей и подростков с лимфогранулематозом повышает сердечную смертность уже в первые 5 лет после радиотерапии.

Наиболее убедительные доказательства риска поражения сердца после ЛТ обнаружены при исследовании отдаленных результатов лечения рака молочной железы.

Изучая данные регистра онкозаболеваний SEER (The Surveillance, Epidemiology End Results), группа ученых во главе с Darby [8] сравнила риски, связанные с облучением правой или левой молочной железы за период с 1973 по 1992 г. Из 4130 женщин, которые умерли спустя 10 лет после ЛТ, 1721 (42%) скончались от рецидива рака молочной железы, но еще 894 (22%) умерли от сердечных заболеваний. Если принять во внимание, что риск смерти от рецидивирующего рака молочной железы не зависит от локализации процесса, то, согласно расчетам авторов, риск смерти от заболеваний сердца был на 44% выше у женщин после облучения левой молочной железы. Причем, как и в предыдущих исследованиях, кардиоваскулярный риск не являлся существенным в первые 10 лет после ЛТ, но его значимость возрастала с ходом времени.

Нельзя также не упомянуть про метаанализ Early Breast Cancer Trialists Collaborative Group (EBCCG), основанный на большом количестве рандомизированных клинических исследований, при изучении причин смертности более 23 тыс. женщин, получавших лечение по поводу рака молочной железы в период между 1961 и 1995 г.г., был выявлен избыток смертельных исходов из-за постлучевого повреждения сердца [4].

Поскольку подходы к лечению рака молочной железы изменяются, а также совершенствуется радиотерапевтическая аппаратура, было бы интересно сопоставить результаты лечения за разные временные отрезки. Это было сделано Giordano и соавт. [10]. Используя базу данных SEER, ученые включили в исследование 27 283 женщины, которые получали ЛТ между 1973 и 1989 г.г., и разбили их на три периода: 1973–1979 (8652 человек), 1980–1984 (6495 человек) и 1985–1989 (12136 человек). Оказалось, что 15-летний риск сердечной смертности для

лечившихся в 1970-е годы был выше при левосторонней локализации рака, чем при правосторонней (13,1% против 10,2%), но для лечившихся в другие временные отрезки этот риск сокращался (9,4% против 8,7% в 1980–1984 г.г. и 5,8% против 5,2% в 1985–1989 г.г.). Данное снижение риска сердечной смертности исследователи объяснили отказом от устаревших методов лечения и применением современной аппаратуры.

Действительно, ранняя диагностика рака молочной железы позволяет использовать вместо мастэктомии органосохраняющие операции, избегать облучения внутригрудных лимфоузлов, что вместе с новыми методиками ЛТ (тангенциальные поля, 3D-планирование и др.) ведет к уменьшению полученной дозы радиации.

Но не следует забывать, что и кардиология не застыла в своем развитии. Прогресс в лечении и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, без сомнения, также играет огромную роль в уменьшении сердечной смертности в обеих группах.

Поскольку современные исследования уже не находили удручающе повышенного риска сердечной смертности, опасность ЛТ (в плане развития сердечной патологии) в наше время некоторыми врачами стала принижаться или вообще отвергаться, как несущественная. Но ряд фактов не позволяет поддерживать столь оптимистичное мнение.

Например, Harris [11] проанализировал медицинские записи о 961 пациентке, проходивших ЛТ по поводу рака молочной железы в период между 1977 и 1994 г.г. Через 10 лет после ЛТ риск смерти от любого сердечного заболевания был почти одинаков для пациенток с левосторонней (1,9%) и правосторонней (1,5%) локализацией онкологического процесса. Однако, через 20 лет риск сердечной смерти в группе пациенток с раком левой молочной железы оказался больше, чем при раке правой молочной железы (6,4% против 3,6%).

Это означает, что даже при использовании новых методов лечения риск существует, но заметить его можно при долговременных наблюдениях. И, несмотря на уменьшение сердечной смертности, ЛТ связана с развитием нефатальных событий (инфаркт миокарда, хроническая ишемия миокарда), которые ведут к снижению качества жизни, экономическим затратам на лечение и повышенному риску последующей смерти. Так, анализ заболеваемости [11] показал, что среди пациенток с левосторонней локализацией рака молочной железы по сравнению с правосторонней существенно чаще встреча-

лись ИБС (25% против 10%) и нефатальный инфаркт миокарда (15% против 5%). Кроме того, как свидетельствуют наблюдения, низкая доза облучения не является гарантией надежной защиты от постлучевой сердечной патологии.

К примеру, средние дозы внешнего облучения для ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС составили 0,25 Гр в 1986 г., 0,1 Гр в 1987 г. и 0,05 Гр в 1988 г. [12]. То есть речь идет о дозах, на порядок ниже используемых радиотерапевтами. Между тем, в длительном наблюдении за когортой, включающей 60 910 ликвидаторов, было зарегистрировано 4995 смертей от разных причин. Из них 1728 смертей (34,6%) было связано с сердечно-сосудистыми заболеваниями, при этом сердечная смертность в рассматриваемой когорте превышала аналогичные показатели для населения [13].

И наконец, не следует забывать, что обширное медиастинальное облучение (по поводу лимфогранулематоза, тимомы, рака пищевода, легких, молочной железы поздних стадий), несмотря на все достижения современной медицины, по-прежнему с большой долей вероятности приведет к развитию радиационно-индуцированной

болезни сердца, в том числе и бессимптомной [14]. Поэтому терапевтам необходимо иметь представление о радиационно-индуцированной болезни сердца, что важно для курации пациентов после ЛТ.

Поскольку радиация может затронуть все структуры сердца, диапазон постлучевых сердечно-сосудистых проблем довольно широк. В структуре радиационно-индуцированной болезни описаны перикардит, кардиомиопатия, коронарная и клапанная патология, нарушения ритма сердца и проводимости (табл.) [1, 4, 15, 16]. Эти различные клинические проявления радиационно-индуцированной болезни сердца имеют разную зависимость от полученной дозы, но обычно формируются спустя 10–15 лет после ЛТ.

Механизм развития постлучевых повреждений полностью не изучен. Предполагается, что лучевая терапия вызывает эндотелиальное повреждение и периваскулярный фиброз с пролиферацией гладкомышечных клеток [17, 18]. Радиация также оказывает протромботический эффект, влияя на фактор Виллебранда, что было замечено после облучения эндотелиальных клеток *in vitro* [17].

Таблица

Радиационно-индуцированная болезнь

Уровень патологии	Варианты
1. Повреждение перикарда	Хронический перикардит (чаще констриктивный). Непосредственно во время облучения возможно развитие острого перикардита
2. Фиброз миокарда	Субклинические изменения систолической и диастолической функции наблюдаются спустя 1–6 мес после облучения. Через 10–15 лет развивается клинически значимая сердечная недостаточность (особенно после химиотерапии)
3. Поражение клапанов	Краевой кальциноз с формированием в дальнейшем клапанного порока (чаще поражаются митральный и аортальный клапаны; может быть как недостаточность, так и стеноз). Распространенность увеличивается со временем прошедшим после ЛТ
4. Стеноз коронарных артерий	Формируется спустя 10 лет и более. Структурные изменения в коронарных артериях вследствие ЛТ подобны изменениям при атеросклерозе, но имеют отличия: — высокая частота проксимального стеноза и устьевой локализации; — высокая частота безболевого ишемии (из-за автономной дисфункции вегетативной нервной системы со сниженным восприятием ангинозной боли)
5. Нарушения ритма и проводимости	Возникают спустя 10–15 лет после ЛТ: — блокады ножек пучка Гиса (чаще правой); — полная атриовентрикулярная блокада; — персистирующая синусовая тахикардия с фиксированной ЧСС (из-за автономной дисфункции вегетативной нервной системы)

Стратегия ведения пациентов с радиационно-индуцированной болезнью сердца, включая использование лекарственных средств и кардиохирургические вмешательства, не отличается от лечения пациентов с традиционной кардиовас-

кулярной патологией (коронарный атеросклероз, приобретенные клапанные пороки и пр.).

Хотя ЛТ у некоторых пациентов повышает риск сердечных заболеваний, очень важно оценивать этот риск в связи с главными фактора-

ми риска (курение, артериальная гипертензия, дислипидемия, наследственность).

В исследовании Harris [11] было изучено взаимодействие между ЛТ рака молочной железы, традиционными факторами риска и летальными исходами. Сердечная смертность была надежно связана с такими известными факторами риска, как возраст, курение, артериальная гипертензия, гиперлипидемия, сахарный диабет. Ассоциация с этими факторами риска наблюдалась у пациентов как с левосторонней, так и с правосторонней локализацией онкологического процесса.

Подобный анализ был также выполнен для изучения взаимосвязи между ЛТ, факторами риска и развитием сердечной патологии (включая стенокардию и инфаркт миокарда). Найдена статистически достоверная взаимосвязь между левосторонней локализацией ЛТ и наличием артериальной гипертензии в развитии ИБС (похожая тенденция была выявлена и в отношении нефатального инфаркта миокарда). Отношение рисков для пациентов с артериальной гипертензией и правосторонней локализацией рака составило 7,2, в то время как для группы пациентов с левосторонней локализацией онкологического процесса отношение рисков было 11,4 (при наличии артериальной гипертензии) и 4,6 (без артериальной гипертензии).

Таким образом, у пациентов, получавших ЛТ, целесообразно более настойчиво модифицировать факторы риска, в надежде предупредить развитие неблагоприятных исходов.

В ходе диспансерного наблюдения онколог должен акцентировать внимание пациента на возможном повышенном риске развития сердечно-сосудистых заболеваний после ЛТ и настоятельно рекомендовать мероприятия по изменению образа жизни (в первую очередь — отказ от курения).

Терапевты должны помнить о возможности радиационно-индуцированной болезни сердца после ЛТ (когда сердца попадает в зону облучения) и, помимо мероприятий по модификации образа жизни, проводить активный сердечно-сосудистый скрининг таких пациентов. Особенно это актуально при наличии факторов риска. Хотя у большинства пациентов симптоматика появляется через 10 и более лет после ЛТ, скрининг целесообразно проводить уже через 5 лет после вмешательства [19, 20]:

1) Для обнаружения дислипидемии следует определить концентрацию общего холестерина у мужчин старше 35 лет и женщин старше 45 лет,

или спустя 5 лет после ЛТ. Если концентрация холестерина превышает 5 ммоль/л, необходимо оценить липидный спектр; при нормальном значении анализ повторять раз в 5 лет.

2) Для выявления сахарного диабета полезно определять уровень гликозилированного гемоглобина A1c (самый достоверный метод диагностики) или глюкозы натощак у мужчин и женщин старше 45 лет.

3) Для выявления поражения клапанов и дисфункции миокарда показана эхокардиография.

4) Для диагностики ИБС проводят пробы с физической нагрузкой (велоэргометрия или тредмил). Активное выявление ИБС с использованием проб с физической нагрузкой нецелесообразно у бессимптомных лиц с низкой предтестовой вероятностью ИБС. Поэтому тестированию подлежат мужчины, начиная с 45-летнего возраста, и женщины с 55-летнего возраста, относящиеся к категории высокого риска по таблице SCORE. При нормальном результате пробу повторять раз в 3 года.

У лиц высокого риска (10-летний риск смерти по таблице SCORE находится в пределах 5–9%) и, разумеется, у лиц очень высокого риска (10-летний риск смерти по таблице SCORE 10% и более) целесообразно начать превентивные медикаментозные мероприятия (аспирин, статины), не дожидаясь клинических проявлений заболеваний.

Польза аспирина в первичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний и сердечной смертности доказана во многих крупных исследованиях. Кроме того, среди лиц, регулярно принимающих аспирин в течение 10 лет и более, отмечено снижение риска смерти от колоректального рака и умеренное снижение риска смерти от рака молочной железы и легких в случае приема аспирина в течение 20 и более лет [21, 22].

Наилучшим балансом эффективности и безопасности при длительной первичной профилактике обладает доза аспирина 75 мг/сут. У пациентов группы низкого риска угроза кровотечения под влиянием аспирина может нивелировать его пользу.

Статины также оказались эффективными в первичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний при длительности приема 2 года и более [23]. Кроме того, о статинах опять заговорили, как о «средстве для профилактики рака». Была выявлена статистически значимая связь между приемом статинов и снижением риска развития колоректального рака, рака легкого и рака простаты [24].

Литература

1. Adams M. J., Lipschultz S. E., Schwartz C., et al. Radiation-associated cardiovascular disease: manifestations and management // *Semin. Radiat. Oncol.* — 2003. — Vol. 13. — P. 346–356.
2. Heidenreich P. A., Kapoor J. R. Radiation induced heart disease: systemic disorders in heart disease // *Heart.* — 2009. — Vol. 95. — P. 252–258.
3. Adams M. J., Lipsitz S. R., Colan S. D., et al. Cardiovascular status in long-term survivors of Hodgkin's disease treated with chest radiotherapy. // *J. Clin. Oncol.* — 2004. — Vol. 22. — P. 3139–3148.
4. Clarke M., Collins R., Darby S., et al. Early Breast Cancer Trials Collaborative Group (EBCTCG). Effects of radiotherapy and of differences in the extent of surgery for early breast cancer on local recurrence and 15-year survival: An overview of the randomized trials // *Lancet.* — 2005. — Vol. 366. — P. 2087–2106.
5. Darby S., McGale P., Peto R., et al. Mortality from cardiovascular disease more than 10 years after radiotherapy for breast cancer: nationwide cohort study of 90,000 Swedish women // *Br. Med. J.* — 2003. — Vol. 326. — P. 256–257.
6. Girinsky T., Cosset J. M. Pulmonary and cardiac late effects of ionizing radiations alone or combined with chemotherapy // *Cancer Radiother.* — 1997. — Vol. 1 (6). — P. 735–743.
7. Gaya A. M., Ashford R. F. Cardiac complications of radiation therapy // *Clin. Oncol. (R. Coll. Radiol.)*. — 2005. — Vol. 17 (3). — P. 153–159.
8. King V., Constine L. S., Clark D. et al. Symptomatic coronary artery disease after mantle irradiation for Hodgkin's disease // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* — 1996. — Vol. 36. — P. 881–889.
9. Hancock S. L., Donaldson S. S., Hoppe R. T. Cardiac disease following treatment of Hodgkin's disease in children and adolescents // *J. Clin. Oncol.* — 1993. — Vol. 11. — P. 1208–1215.
10. Giordano S. H., Kuo Y. F., Freeman J. L., et al. Risk of cardiac death after adjuvant radiotherapy for breast cancer // *J. Natl. Cancer Inst.* — 2005. — Vol. 97. — P. 419–424.
11. Harris Eleanor E. R., Correa Candace, Wei-Ting Hwang Wei-Ting, et al. Late Cardiac Mortality and Morbidity in Early-Stage Breast Cancer Patients After Breast-Conservation Treatment // *Journal of Clinical Oncology.* — 2006. — Vol. 25 (24). — P. 4100–4106.
12. Bennet B., Repacholi M., Carr Z. Health effects of the Chernobyl accident and special health care programmes. — Geneva: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, 2006. — 182 p.
13. Ivanov V. K., Maksioutov M. A., Chekin S., et al. Radiation-epidemiological analysis of incidence of non-cancer diseases among the Chernobyl liquidators // *Health Phys.* — 2000. — Vol. 78. — P. 495–501.
14. Heidenreich P. A., Hancock S. L., Lee B. K., et al. Asymptomatic cardiac disease following mediastinal irradiation // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2003. — Vol. 42. — P. 743–749.
15. Jurcut R., Savu O., Giusca S., et al. Between Scylla and Charybdis: Long-Term Cardiovascular Complications After Radiotherapy for Hodgkin's Lymphoma // *Hellenic J. Cardiol.* — 2009. — Vol. 50. — P. 538–543.
16. Schultz-Hector S., Trott K. R. Radiation-induced cardiovascular diseases: is the epidemiologic evidence compatible with the radiobiological data? // *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.* — 2007. — Vol. 67. — P. 10–18.
17. Sebag-Montefiore D., Hope-Stone H. Radiation induced coronary heart disease // *Br. Heart J.* — 1993. — Vol. 69. — P. 481–482.
18. Москалев Ю. И. Отдаленные последствия ионизирующих излучений. — М.: Медицина, 1991. — 463 с.
19. Heidenreich P. A., Schnittger I., Strauss H. W., et al. Screening for coronary artery disease after mediastinal irradiation for Hodgkin's disease // *J. Clin. Oncol.* — 2007. — Vol. 25. — P. 43–49.
20. Jurcut R., Wildiers H., Ganame J., et al. Detection and monitoring of cardiotoxicity — what does modern cardiology offer? // *Support Care Cancer.* — 2008. — Vol. 16. — P. 437–445.
21. Chan A. T., Manson J. E., Feskanich D., et al. Long-term Aspirin Use and Mortality in Women // *Arch. Intern. Med.* — 2007. — Vol. 167. — P. 562–572.
22. Holmes M. D., Chen W. Y., Li L., et al. Aspirin Intake and Survival After Breast Cancer // *Journal of Clinical Oncology.* — 2009. — 10.1200/JCO.2009.22.7918 (URL: <http://jco.ascopubs.org/cgi/content/abstract/JCO.2009.22.7918v1>).
23. Brugts J. J., Yetgin T., Hoeks S. E. The benefits of statins in people without established cardiovascular disease but with cardiovascular risk factors: meta-analysis of randomised controlled trials // *B. M. J.* — 2009. — Vol. 338. P. b2376. (URL: http://www.bmj.com/cgi/content/abstract/338/jun30_1/b2376).
24. Farwell W. R., Scranton R. E., et al. The Association Between Statins and Cancer Incidence in a Veterans Population. // *Journal of the National Cancer Institute.* — 2008. — Vol. 100 (2). — P. 134–139.

Автор:**Ванюков Д. А., заведующий терапевтическим отделением военного санатория «Ельцовка».**Адрес для контакта: bushman@km.ru

УДК 614.245:159.9-055.2:364.632

ГОТОВНОСТЬ ВРАЧЕЙ И МЕДИЦИНСКИХ СЕСТЕР ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ К ОКАЗАНИЮ ЛЕЧЕБНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ЖЕНЩИНАМ, ПОДВЕРГАВШИМСЯ ПАРТНЕРСКОМУ НАСИЛИЮ

Н. В. Лохматкина, Э. Г. Эйдемиллер, О. Ю. Кузнецова

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

GENERAL PRACTITIONER PROFESSIONAL ATTITUDE TOWARDS INTIMATE PARTNER ABUSE AGAINST WOMEN

N. V. Lokhmatkina, E. G. Eidemiller, O. Yu. Kuznetsova

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© Н. В. Лохматкина, Э. Г. Эйдемиллер, О. Ю. Кузнецова, 2010 г.

В 24 отделениях общей врачебной практики поликлиник Санкт-Петербурга, отобранных методом простой рандомизации, проведено одномоментное поперечное анонимное анкетирование 111 врачей и медицинских сестер для изучения их готовности к оказанию лечебно-психологической помощи пациенткам, подвергавшимся партнерскому насилию. Большинство респондентов (84/92; 91%; 95% ДИ 84–96%) имели заниженное представление о распространенности данной проблемы среди женщин, обращающихся за медицинской помощью к врачам общей практики. Менее половины респондентов сочли уместным задавать при сборе анамнеза вопросы о физическом и психологическом насилии супругом/партнером. Только 18 врачей и медицинских сестер согласились с уместностью опроса для выявления сексуального насилия в семье. Отношение к опросу на предмет выявления факта насилия со стороны супруга/партнера не было взаимосвязано ни с социально-демографическими характеристиками медицинских работников, ни с их личным опытом проживания насилия. Обнаруженная неготовность врачей и медицинских сестер общей практики к общению с пациентками на предмет насилия между супругами/партнерами требует дополнительной профессиональной подготовки по медицинской психологии с целью повышения коммуникативной компетентности и освоения методов психологической коррекции.

Ключевые слова: домашнее насилие, насилие в отношении женщин, семейное насилие, супружеское насилие.

Anonymous questionnaires were distributed to 111 nurses and general practitioners at 24 randomly selected general practices in St-Petersburg, Russia (response rate 57%). Only 9.0% (95% CI=4.0–16.0%) of respondents estimated that 10% or more of their female patients had experienced some type of intimate partner abuse. Less than a half of respondents would agree to ask their female patients about intimate partner abuse. Associations between socio-demographic characteristics, personal experience of intimate partner abuse, and aspects of knowledge and attitudes in bivariate and multivariate comparisons did not remain significant in logistic regression analysis. The majority of nurses and general practitioners practicing in a major Russian city appear not to be in a favour of asking female patients about and screening for intimate partner abuse. The predominantly negative and uncertain attitude of primary care providers towards asking about intimate partner abuse is a challenge to future domestic violence interventions in Russian practices. Such barrier can be overcome through a specially designed training.

Keywords: domestic violence, intimate partner violence, intimate partner abuse, family practice, primary care.

Введение. Насилие между супругами/партнерами является показателем нарушения семейных отношений и указывает на необходимость медицинской, психологической и социальной помощи [1]. В подавляющем большинстве случаев субъектом насилия является мужчина, а объектом — женщина [2]. Данный вариант семейной дисфункции встречается в популяции в 10–50% и еще чаще среди женщин, обращающихся

за медицинской помощью к врачам общей практики [3, 4]. Доказаны статистическая и причинно-следственная взаимосвязь между насилием со стороны супруга/партнера и худшими показателями физического и психического здоровья у женщин [5]. В силу объективных и субъективных обстоятельств пострадавшие редко обращаются по своей инициативе с проблемой семейного насилия к психологам/психотерапев-

там, специалистам по социальной работе. В то же время женщины, подвергавшиеся партнерскому насилию, наблюдаются у врачей общей практики по поводу травм, соматических заболеваний и невротических расстройств, не сообщая врачу о стрессогенной ситуации в близких отношениях [6]. Такие пациентки зачастую попадают в ситуацию «медицинского лабиринта», когда от одного специалиста они переходят к другому, подвергаясь многочисленным повторным обследованиям [7].

Зарубежные клинические рекомендации обязывают врачей общей практики активно выявлять среди пациенток женщин, подвергавшихся насилию, и направлять их к специалистам — психологам, психотерапевтам, социальным работникам и юристам [8–11]. За последние 10 лет в России опубликовано немало переводной литературы по организации медицинской, социальной и психологической помощи жертвам семейного насилия [12, 13]. В то же время единичные отечественные публикации по этой проблеме подчас реферируют зарубежные источники и не учитывают российские особенности данного феномена, которые практически не изучались в условиях учреждений здравоохранения [14–16].

Все изложенное диктует необходимость исследования готовности российских врачей и медицинских сестер общей практики к оказанию лечебно-психологической помощи пациенткам, подвергавшимся насилию со стороны супруга/партнера.

Материалы и методы. В период с апреля по октябрь 2007 г. было проведено одномоментное поперечное исследование. На первом этапе из списка отделений и кабинетов, перечисленных в «Справке о развитии общей врачебной практики на 01.06.2006 г.» Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга методом простой рандомизации была сформирована случайная выборка ($n = 24$). На втором этапе в каждом из отделений выборки было анкетировано от 2 до 11 медицинских работников. Работа в отобранных отделениях общей практики осуществлялась по 3–5 дней в утренние и вечерние часы приема. В дни работы в отделении исследователь обращалась ко всем врачам и медицинским сестрам, которые вели прием, с предложением принять участие в анонимном анкетировании. Критериями включения в исследование был действующий сертификат по специальности «врач общей практики» или «медицинская сестра врача общей практики». При положительном отклике медицинские работники подписывали информированное согласие, получали пакет опросников, которые самостоятельно запол-

няли в удобное для них время. По возвращении заполненных опросников врачи и медицинские сестры получали буклет «Домашнее насилие» с телефонами и адресами служб и организаций Санкт-Петербурга, предоставляющих специализированные услуги.

С целью изучения представлений медицинских работников о проблеме насилия между супругами/партнерами и отношения к опросу на предмет его выявления был использован клинико-психологический метод, который включал применение: 1) социально-демографической анкеты; 2) разработанной нами русской версии методики самоотчета «Составная шкала насилия» [17] для изучения распространенности насилия супругом/партнером; 3) анкеты «Вы и Ваши пациентки» [18]. В этой анкете врачей и медицинских сестер сначала просили указать, сколько женщин в среднем обращается к ним на прием в течение рабочего дня, как часто среди них встречаются те, кто подвергся насилию со стороны интимного партнера (менее чем в 5%, от 5 до 10%, более чем в 10%). Четыре вопроса с вариантами ответов, в том числе «не уверена», выявляли отношение врачей и медицинских сестер к опросу женщин на предмет физического, психологического и сексуального насилия при наличии признаков последнего, а также при обращении женщин за медицинской помощью по другому поводу (вариант скрининга).

Всего в анкетировании приняли участие 111 человек: 68 врачей и 43 медицинские сестры. Среди них было 97 женщин и 14 мужчин. Отклик составил 57,0% (от 33,3% до 100,0% по отделениям выборки). Большинство медицинских работников состояли в близких отношениях с супругом/партнером в течение последнего года (80/110; 72%), 29 человек (27%) указали, что имели такие отношения в прошлом. Средний возраст медицинских работников составил 40,6 лет (возрастной диапазон 20–70 лет, среднее квадратическое отклонение (СКО) = 11,6). Среднее количество лет, затраченных на получение образования — 16,8 (СКО = 11,6). Средний опыт работы в системе здравоохранения составил 15,2 года (СКО = 4,1). Семейное положение медицинских работников было следующим: 55 из 111 человек состояли в зарегистрированном браке (50%), 15 (14%) — в сожительстве, 17 (15%) были разведены, 7 (6%) человек были вдовами и 17 (15%) никогда не состояли в браке. У 83 медицинских работников (75%) были дети.

Результаты. Врачи и медицинские сестры указали, что в среднем у них на приеме бывает 12 женщин в день (диапазон от 5 до 30, СКО = 4). Всего 92 анкетированных ответили на вопрос

«Как часто среди Ваших пациенток встречаются женщины, которые в настоящем или прошлом испытывали на себе жестокость, принуждение супруга/партнера?». 45 человек (49%, 95% ДИ 39–59%) выбрали ответ «менее чем в 5%»; 39 респондентов (42%, 95% ДИ 32–52%) отметили «от 5 до 10%» и только 8 человек (9%, 95% ДИ 4–16%) указали «более чем в 10%».

По отношению к опросу на предмет эмоционального и физического партнерского насилия медицинские работники разделились следующим образом. Большая часть респондентов (47/101; 47%; 95% ДИ 37–56%) ответила «не уверен/а». Менее половины опрошенных (43/101; 43%; 95% ДИ 33–52%) посчитали, что задавать женщинам вопросы об угрозах, побоях, жестоком обращении настоящего или бывшего супруга/партнера уместно. 11 человек (11%; 95% ДИ 6–18%) посчитали такие вопросы неуместными. Отношение врачей и медицинских сестер к опросу женщин на предмет сексуального насилия также оказалось преимущественно неопределенным: 58 из 101 (57%; 95% ДИ 48–67%). Четверть респондентов (25/101; 25%; 95% ДИ 17–34%) ответила отрицательно. Только 18 врачей и медицинских сестер (18%, 95% ДИ 11–26%) ответили положительно. Преимущественно не определенным было и отношение врачей и медицинских сестер к скринингу женщин на предмет насилия со стороны интимного партнера. Из 100 респондентов, ответивших на вопрос «Считаете ли Вы уместным задавать пациенткам вопросы о жестокости и насилии в их близких отношениях, если они обратились на прием совершенно по другому поводу?» 46 человек (46%, 95% ДИ 36–56%) ответили «не уверен/а». 36 медицинских работников (36%, 95% ДИ 27–46%) ответили отрицательно. Лишь 18 человек (18%, 95% ДИ 11–26%) посчитали скрининг на предмет партнерского насилия уместным.

При сравнении методом Пирсона и критерием χ^2 двух групп медицинских работников (подвергавшихся и не подвергавшихся насилию со стороны супруга/партнера) по их отношению к опросу и скринингу на предмет выявления данной проблемы статистически значимых различий найдено не было. Также не выявлено статистически значимых различий по отношению к опросу на предмет партнерского насилия между группами врачей и медицинских сестер, мужчин и женщин.

Обсуждение результатов. Представление медицинских работников о частоте встречаемости на приеме женщин, подвергавшихся насилию со стороны супруга/партнера, оказалось занижено в 3–5 раз относительно реально существующей [4].

Преобладающим ответом медицинских работников на вопросы об уместности опроса женщин для выявления насилия между супругами/партнерами был «не уверен/а». Менее половины медицинских работников посчитали такие вопросы приемлемыми. Полученная нами доля положительных ответов в 2–3 раза ниже данных зарубежных исследований [4]. Среди медицинских работников не выявлено взаимосвязи между социально-демографическими характеристиками, личным опытом проживания насилия и положительным отношением к опросу на данную тему.

Таким образом, установленное нами отсутствие знаний о распространенности перенесенного насилия со стороны супруга/партнера среди женщин, наблюдающихся в общей врачебной практике, так же, как и преимущественно неопределенное отношение к опросу на данный предмет говорит о неготовности медицинских работников к оказанию лечебно-психологической помощи данному контингенту. Очевидно, что обнаруженные особенности доказывают недостаточность профессиональной подготовке врачей по медицинской психологии, которая может быть преодолена в результате дополнительного образования по программе тематического усовершенствования.

Медицинские работники продемонстрировали преимущественно отрицательное отношение к выявлению перенесенного насилия при обращении женщины на прием по поводу, не связанному с его прямыми последствиями, то есть варианту скрининга. Полученные результаты согласуются с доминирующим в современной литературе индивидуальным подходом к выявлению перенесенного насилия со стороны супруга/партнера. В отличие от скринингового подхода, при котором на данную тему опрашивают всех женщин, первично обратившихся на прием, при индивидуальном подходе подобные вопросы задают только тем пациенткам, у которых имеются клинические и социальные маркеры перенесенного насилия [8–11].

Обращает на себя внимание преимущественно неопределенное или отрицательное отношение медицинских работников к опросу на предмет сексуального насилия. Можно предположить, что врачи и медицинские сестры считают сексуальную жизнь супругов наиболее закрытой областью близких отношений, а социокультурные и психологические барьеры не позволяют открыто говорить на такие темы в кабинете врача общей практики. Возможно, более подходящим местом для обсуждения данной сферы считается кабинет гинеколога, сексопатолога, психолога,

психотерапевта и т. п. В любом случае обнаруженная нами особенная «закрытость», неопределенность и неготовность медицинских работников к общению на предмет сексуального принуждения в супружеских отношениях позволяет рекомендовать уделить особое внимание выработке у врачей общей практики адекватных коммуникативных навыков при общении на данную тему, чтобы избежать психотравматизации женщин.

Заключение. Исследование отношения врачей и медицинских сестер общей практики к опросу

женщин на предмет насилия интимного партнера показало, что медицинские работники имеют заниженное представление о частоте встречаемости данной проблемы и не имеют определенного мнения о ней. Обнаруженная неготовность медицинских работников к оказанию лечебно-психологической помощи пациенткам, подвергавшимся насилию со стороны супруга/партнера, может быть преодолена с помощью внедрения образовательной программы тематического усовершенствования по медицинской психологии.

Литература

1. Эйдемиллер Э. Г., Никольская И. М. Семейная психотерапия и клиническая психология семьи // Российский семейный врач. — 2005. — Т. 9, № 2. — С. 16–21.
2. Аналитическая записка по проблемам роста насилия в семье в различных его формах // Вестник Комитета Совета Федерации по вопросам социальной политики. — 1999. — № 2–3. — С. 10–16.
3. Garcia-Moreno C., Jansen H. A., Ellsberg M., et al. Prevalence of intimate partner violence: findings from the WHO multi-country study on women's health and domestic violence // *Lancet*. — 2006. — Vol. 368, № 9543. — P. 1260–1269.
4. Feder G., Hague G., Arsene C., et al. How far does screening women for domestic (partner) violence in different health-care settings meet the criteria for a screening program? Systematic reviews of nine UK National Screening Committee criteria // *Health Technol. Assess.* — 2009. — Vol. 13, № 16. — P. 30–130.
5. Ellsberg M., Jansen H. A., Heise L., et al. Intimate partner violence and women's physical and mental health in the WHO multi-country study on women's health and domestic violence: an observational study // *Lancet*. — 2008. — Vol. 371, № 9619. — P. 1165–1172.
6. Разорвать круг молчания. О насилии в отношении женщин / Под ред. Н. М. Римашевской. — М.: КомКнига, 2005. — 352 с.
7. Практический подход к насилию на гендерной почве: программное руководство для медицинских и административных работников здравоохранения / Фонд народонаселения ООН (UNFPA). — США, Нью-Йорк: Фонд народонаселения ООН (UNFPA), 2001. — 64 с.
8. Family violence intervention guidelines: child and partner abuse / New Zealand Ministry of Health. — [http://www.moh.govt.nz/moh.nsf/pagesmh/4220/\\$File/family-violence.pdf](http://www.moh.govt.nz/moh.nsf/pagesmh/4220/$File/family-violence.pdf). — Последний визит на сайт 06.11.10.
9. Heath I. Domestic violence: the general practitioner's role / London: Royal College of General Practitioners. — 1998. — http://www.rcgp.org.uk/news_and_events/college_viewpoint/position_statements/domestic_violence-the_gps_role.aspx. — Последний визит на сайт 06.11.10.
10. National consensus guidelines on identifying and responding to domestic violence victimization in health care settings / Family Violence Prevention Fund. — San Francisco, CA: Family Violence Prevention Fund. — 2002. — 72 p.
11. Taft A., Broom D. H. General practitioner management of intimate partner abuse and the whole family: qualitative study // *BMJ*. — 2004. — <http://www.bmj.com/content/328/7440/618.long>. — Последний визит на сайт 06.11.10.
12. Грабер М. А., Лантернер М. Л. Руководство по семейной медицине: пер. с англ. — М.: Бином-Пресс, 2002. — 752 с.
13. Уоршоу К., Риордан К. Насилие в семье. В кн.: Общая врачебная практика по Джону Нобелю / Под ред. Дж. Нобеля, Г. Грина, В. Левинсон и др.: Пер. с англ. — М.: Практика, 2005. — С. 495–504.
14. Костина Л., Синельников А. Здоровье женщины и насилие: руководство по проведению семинаров для медицинских работников. — М., 2002. — 46 с.
15. Медицинским работникам о насилии в семье: методическое пособие // Под ред. О. Ю. Злобиной, И. Я. Шевцовой. — Иркутск, 2001. — 76 с.
16. Денисов И. Н., Власов В. В., Дедеу Т. и др. Опрос женщин на предмет домашнего насилия // Краткие рекомендации по ведению пациентов с наиболее распространенными состояниями в общей врачебной практике. — <http://familymedicine.ru/content/view/25/32/>. — Последний визит 06.11.10.
17. Hegarty K., Bush R., Sheehan M. The Composite Abuse Scale: further development and assessment of reliability and validity of a multidimensional partner abuse measure in clinical settings // *Violence Vict.* — 2005. — Vol. 20, № 5. — P. 529–547.
18. Richardson Jo., Coid J., Petruckevich A. et al. Identifying domestic violence: cross-sectional study in primary care // *BMJ*. — 2002. — Vol. 324, № 7332. — P. 274–278.

Авторы:

Лохматкина Наталья Викторовна, ассистент кафедры семейной медицины СПбМАПО

Эйдемиллер Эдмонд Георгиевич, д. м. н., профессор, заведующий кафедрой детской психиатрии и психотерапии СПбМАПО

Кузнецова Ольга Юрьевна, д. м. н., профессор, заведующая кафедрой семейной медицины СПбМАПО

Адрес для контакта: lokhmatkinan@yahoo.com

УДК 616.379-008.64

СЛУЧАЙ ВЫЯВЛЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ПАЦЕНТКИ С ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКИМИ ЖАЛОБАМИ

Г. Н. Захлевная

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

THE DIAGNOSED CASE OF DIABETES MELLITUS IN THE PATIENT WITH OPHTHALMOLOGICAL COMPLAINS

G. N. Zakhlevnaya

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© Г. Н. Захлевная, 2010 г.

Сахарный диабет — полиэтиологическое генетически обусловленное заболевание, вызываемое панкреатической или внепанкреатической относительной или абсолютной инсулиновой недостаточностью, характеризующееся нарушением всех видов обмена, преимущественно углеводного, в виде хронической гипергликемии, протекающее с ранним атеросклеротическим поражением сосудов, микроангиопатиями, нейропатией.

Сахарный диабет зачастую приводит к инвалидизации больных и затратам значительных средств системы здравоохранения на лечение и реабилитацию.

Особенностью работы врача общей практики является курация пациентов с самыми различными заболеваниями, в том числе и сахарным диабетом. Это создает определенные трудности, так как требует наличия у врача подготовки в области эндокринологии и диабетологии для обеспечения грамотного ведения таких больных.

Ведение пациентов с сахарным диабетом врачами общей практики должно осуществляться в тесном взаимодействии с эндокринологической службой. Важной задачей является четкое распределение функций по ведению пациентов с сахарным диабетом между эндокринологом и врачом общей практики. Основными направлениями деятельности семейного врача в работе с больными сахарным диабетом являются: первичное выявление пациентов с сахарным диабетом; ведение пациентов с установленным диагнозом совместно с эндокринологом; профилактическая работа, направленная на снижение распространенности факторов риска развития данного заболевания и на раннее его выявление.

Первичное выявление больных сахарным диабетом включает обследование пациентов с симптомами данного заболевания, проведение диагностического минимума (определение уровня глюкозы в крови, анализ мочи, уровень глюкозурии, тест на толерантность к глюкозе, липиды крови, содержание гликозилированного гемоглобина). При выявлении достоверных признаков сахарного диабета необходимо провести полное обследование пациента (сбор анамнеза — выявление факторов риска развития заболевания, антропометрия с вычислением индекса массы тела, мониторинг артериального давления, определение остроты зрения, проведение офтальмоскопии, полное неврологическое обследование, тщательное обследование нижних конечностей).

При сахарном диабете жалобы пациентов полиморфны: жажда, полиурия, похудание, кожный зуд, утомляемость и др. Часто при первичном обращении жалобы атипичны, заболевание может протекать бессимптомно или с минимальной клинической симптоматикой.

При подтверждении диагноза больного направляют на консультацию к эндокринологу для окончательной верификации диагноза и выработки тактики лечения [1]. Приводим собственное наблюдение

Пациентка Е. 48 лет обратилась в ЦСМ МАПО впервые с жалобами на безболезненное снижение остроты зрения за последние два месяца. При обследовании: острота зрения правого глаза — 0,6 не корректируется, острота зрения левого глаза — 0,5 не корректируется. Оба глаза без признаков воспаления. Внутриглазное давление правого глаза — 22 мм рт. ст., левого глаза — 23 мм

рт. ст. Оптические среды прозрачны. При офтальмоскопии на глазном дне обоих глаз обнаружено: диски зрительных нервов бледные, границы четкие. Артерии сужены, вены расширены, А : В = 1 : 3, симптомы Салюса I–II–III, симптом Гвиста. В макулярных и парамакулярных областях обоих глаз обнаружены микроаневризмы, мелкие точечные и штрихообразные кровоизлияния. В парамакулярных областях единичные твердые и мягкие экссудаты величиной 0,4–0,6 PD. Эти изменения в сетчатке были расценены как возможно диабетические.

Амбулаторно назначено обследование, при котором обнаружен уровень глюкозы в крови 11,8 ммоль/л.

Общий анализ крови: эритроциты — 4,21, гемоглобин — 113, лейкоциты — 6,61, лимфоциты — 36,5%, нейтрофилы — 56,3%, СОЭ — 23 мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет — слабо желтый, уд. вес — 1018, лейкоциты — 3–6 в п/зр., белок — 0,03 мг/л, глюкоза — 4,3 ммоль/л.

Общий холестерин — 6,2 ммоль/л, холестерин ЛПНП — 4,3 ммоль/л, холестерин ЛПВП — 1,9 ммоль/л, триглицериды — 2,4 ммоль/л.

Диагноз: Сахарный диабет II типа впервые выявленный средней тяжести. Нефропатия 1 ст., ХПП 0 ст., ОУ: препролиферативная диабетическая ретинопатия, диабетическая макулопатия.

Таким образом, повреждение сетчатки у данной пациентки связано с наличием декомпенсированного сахарного диабета.

Диабетическая ретинопатия — проявление генерализованной микроангиопатии, относится к поздним осложнениям сахарного диабета. Диабетическая ретинопатия возникает у больных сахарным диабетом как 1, так и 2 типа, развивается постепенно. Патологические изменения в сетчатке, которые можно увидеть офтальмоскопически, появляются через 5–10 лет от начала заболевания сахарным диабетом. Начальные признаки ретинопатии определяются у 25% больных с впервые выявленным сахарным диабетом 2 типа.

Слепота у больных сахарным диабетом наступает в 25 раз чаще, чем в популяции.

За последние годы диабетическая ретинопатия выходит на одно из первых мест среди причин слепоты в развитых странах. В основе патологических изменений в сетчатке при сахарном диабете лежит генерализованное поражение сосудистой системы организма, то есть универсальная макро- и микроангиопатия. На местном уровне формируется порочный круг, включающий диффузную ретинальную гипоксию, уси-

ление анаэробного метаболизма сетчатки, развитие местного ацидоза, венозный застой с последующим формированием участков глубокой гипоксии и развитием пролиферативных процессов. Патогенетическое лечение диабетической ретинопатии должно быть в первую очередь направлено на устранение или ослабление трех факторов: гипоксии, ацидоза и венозного застоя.

Характер изменения глазного дна у больных сахарным диабетом всегда должен быть в поле зрения семейного врача.

По классификации, рекомендуемой ВОЗ, изменения в сетчатке при сахарном диабете проходят в три стадии:

1) *Непролиферативная диабетическая ретинопатия.* В этой стадии офтальмоскопически видны: расширенные венозные капилляры, микроаневризмы, геморрагии, участки ретинального отека, твердые экссудативные очаги. Микроаневризмы — это цилиндрические выпячивания и расширения стенок венозных капилляров сетчатки. Кровоизлияния имеют вид точек, пятен или штрихов. Они темного цвета, локализируются в парамакулярной зоне глазного дна или по ходу крупных вен в глубоких слоях сетчатки. Твердые экссудативные очаги (восковидные) локализируются в центральной (парамакулярной) области глазного дна, имеют белый или желтый цвет, четкие границы. Поскольку патологические изменения не затрагивают макулярную область, острота зрения в этой стадии не страдает.

2) *Препролиферативная диабетическая ретинопатия.* Здесь присутствуют все признаки непролиферативной ретинопатии, а также появляются более грубые изменения. Появляются ИРМА (интратретинальные микрососудистые аномалии), — это четкообразность, извитость сосудов, венозные петли и удвоения, выраженные колебания калибра сосудов. Появляется в этой стадии большое количество твердых и мягких (облаковидных или ватообразных) экссудатов в ишемизированных зонах сетчатки, а также множество ретинальных геморрагий. Изменения в сетчатке захватывают не только парамакулярную, но и макулярную область. Поэтому этой стадии появляется и прогрессирует снижение остроты зрения.

3) *Прролиферативная диабетическая ретинопатия.* К описанным изменениям добавляются новообразованные сосуды по всему полю сетчатки и в области зрительного нерва. Могут быть кровоизлияния в стекловидное тело. Далее прекращается рассасывание кровоизлия-

ний, на месте нерассосавшихся кровоизлияний образуется фиброзная ткань. Новообразованные сосуды очень тонкие и хрупкие. Поэтому часто возникают повторные кровоизлияния. Повторные кровоизлияния в сетчатку и стекловидное тело приводят к образованию витреоретинальных тяжей, которые могут вызвать отслойку сетчатки. Новообразование сосудов — результат и признак ишемии и гипоксии. В этой стадии наблюдается значительное снижение остроты зрения вплоть до слепоты.

В конечной стадии диабетического поражения глаз кровоизлияния в сетчатку и стекловидное тело не рассасываются, возникает тракционная отслойка сетчатки либо вторичная глаукома, что ведет к гибели глаза.

Степень повреждения сетчатки при сахарном диабете в известной степени может соответствовать тяжести диабетического процесса: так, непролиферативная диабетическая ретинопатия характеризует легкую степень тяжести диабета, препролиферативная диабетическая ретинопатия — среднюю степень, а проли-

феративная — тяжелую степень. Такая оценка глазного дна дает возможность семейному врачу совместно с эндокринологом учесть ее при определении степени тяжести течения сахарного диабета и при назначении адекватной его коррекции. Поэтому семейный врач должен не менее одного раза в три месяца осматривать глазное дно больных с сахарным диабетом, и не реже одного раза в год консультировать их у офтальмолога при отсутствии ретинопатии. При ее наличии частоту консультаций определяет офтальмолог [3].

Изложенная клиническая ситуация демонстрирует возможность различных осложнений сахарного диабета, обращает внимание на необходимость правильной трактовки жалоб и адекватность обследования пациента для своевременного и правильного лечения выявленных состояний.

Пациентка направлена на консультацию к эндокринологу и офтальмологу для окончательной верификации диагноза и выработки тактики лечения.

Литература

1. Кузнецова О. Ю., Ворохобина Н. В., Малыгина О. Ф., Фролова Е. В., Леонтьев А. В. Руководство по ведению больных сахарным диабетом в условиях общей врачебной практики. — СПб.: Издательский дом СПбМАПО. — 2003. — 90 с.
2. Денисов И. Н., Мовшович Б. Л. Общая врачебная практика: внутренние болезни — интернология. Практическое руководство. — М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ. — 2001. — 496 с.
3. Захлевная Г. Н. Диагностика и лечение заболеваний глаз в практике семейного врача. — СПб.: Издательский дом СПбМАПО. — 2007. — 52 с.

Автор:

Галина Николаевна Захлевная — врач офтальмолог высшей категории, ассистент кафедры семейной медицины СПбМАПО.

Адрес для контакта: fammedmapo@yandex.ru

УДК 614.253

«ОБРАЗ ВРАГА» В ОТНОШЕНИЯХ МЕЖДУ ВРАЧОМ И ПАЦИЕНТОМ

Н. Н. Березина, Е. Ф. Онищенко

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

IMAGE OF ENEMY IN THE RELATIONSHIP BETWEEN DOCTOR AND PATIENT

N. N. Berezina, E. F. Onischenko

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© Н. Н. Березина, Е. Ф. Онищенко, 2010 г.

В статье описаны модели построения взаимоотношений в паре врач-пациент в контексте профессионального общения. Рассмотрены проблемные моменты и некоторые возможности уменьшения конфликтных ситуаций.

Ключевые слова: психология общения, модели поведения врач-пациент, первичное звено здравоохранения.

In the article different models of doctor-patient relationship are presented. Some problems of such interaction are described. The solving-conflict techniques are proposed.

Keywords: psychology of interaction, doctor-patient models, primary health care.

Согласно терминам, утвержденным приказом Министерства здравоохранения РФ № 12 от 22 января 2001 г., качество медицинской помощи определяется как система критериев, позволяющих определить качество оказания медицинской помощи как в определенном медицинском учреждении, у определенного врача, на определенной территории, так и отдельному больному. Одним из обязательных критериев качества медицинской помощи является «удовлетворенность населения медицинской помощью». В постановлении Правительства РФ от 2 октября 2009 г. № 811 «О программе государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации бесплатной медицинской помощи на 2010 год» также говорится, что данное условие относится к обязательным критериям качества оказанных медицинских услуг в структуре обязательного медицинского страхования.

Между тем, «удовлетворенность» является субъективным состоянием, отражающим эмоциональную оценку личностью объективных фактов. В связи с этим немаловажно, что по данным различных опросов, удовлетворенность пациента медицинской помощью определяется зачастую не только технологией оказания медицинской помощи, применением новейших

методик диагностики и лечения и даже не всегда результатом лечения, а правильно налаженным контактом с лечащим врачом и доверием к нему. Потеря такого контакта приводит к психологическому конфликту между врачом и пациентом — частой причине отсутствия удовлетворенности пациента качеством оказанной медицинской помощи.

Сегодня в российском обществе отсутствие удовлетворенности медицинской помощью зачастую достигает степени враждебного отношения к медикам вообще и к врачам в частности. Это связано не только с трудностями реформ и преобразований, которые проводятся в области здравоохранения. В значительной мере формированию негативного отношения к медицинским работникам способствуют и средства массовой информации, которые за счет непрофессиональной пристрастной подачи подчас непроверенных фактов, успешно поднимают свой рейтинг. Заголовки, сродни известному с советских времен транспаранту «Убийцы в белых халатах!», не сходят со страниц газет, с экранов телевизора, ими пестрит Интернет. Одновременно в стране успешно культивируется миф о чудодейственности неких альтернатив научной медицины — народной медицины, биологически активных добавок, технических приборов

с громкими названиями, представляемых в виде панацеи от всех болезней и т. д. Для примера, полезно задуматься над цитатой: «Аппарат квантовой терапии... создан для домашнего применения, а посему предельно прост, удобен в использовании и доступен по цене. Особенность аппарата — лечение широкого спектра заболеваний: артрит, артроз, бессонница, бронхиальная астма, варикозное расширение вен, герпес кожи и половых органов, головные боли, дерматит, морщины, остеохондроз, пневмония, половая слабость, тонзиллит, эрозия шейки матки, экзема, язвенные болезни и др. (более 200 заболеваний)».

В этих нелегких условиях врачу, работающему в сфере официальной медицины, крайне важно избежать обстоятельств, при которых он становится врагом в глазах своего пациента, а медики — в глазах всего общества. Здесь, понятно, не все зависит только от врача. Это, однако, не снимает с него правовой ответственности за врачебную ошибку и только подчеркивает важность максимально корректных форм действий, направленных на преодоление конфликта с пациентом на почве неверно выбранных форм общения.

Нередко причинами возникновения образа врага в лице врача являются:

- нарушение условий комфортности визита к врачу — плохой сервис (условия общения);
- неоправдавшиеся ожидания от встречи с врачом;
- страх перед врачом или перед информацией о состоянии своего здоровья, когда происходит подсознательный поиск виновного в обнаруженных проблемах со здоровьем.

В процессе контакта с пациентом прямым путем к возникновению образа врага является нарушение правил общения, определяемых ролевыми функциями в рамках существующих моделей взаимоотношений врач—пациент.

Известны различные модели построения взаимоотношений врач—пациент. Правильно выбранная модель — часто залог успешного контакта.

Патерналистская модель (врач-опекун). При такой модели врач выполняет роль наставника. Больному сообщается только та информация, которая, по мнению врача, ему необходима. Это пример директивной позиции врача, являющегося для пациента компетентным руководителем, занимающим активную позицию (принцип доминирования), когда больной является ведомой, сравнительно малоактивной личностью. Необходимо подчеркнуть, что подоб-

ную модель отношений обычно предпочитают инфантильные и демонстративные пациенты, оно приводит к пассивности больного, а главное — снимает с него ответственность за свое здоровье и препятствует выработыванию активного противодействия болезни.

Другой вариант взаимоотношений в системе «врач—больной» основан на *принципе партнерства*. При выборе этого варианта врач стремится к партнерскому взаимодействию с больным, основанном на уважении личности пациента и пробуждении его активности, проявляет по отношению к пациенту эмпатию. Иногда, по мере укрепления доверия пациента, врач может переходить к более директивному стилю руководства. Однако ряд пациентов не готовы к партнерскому стилю взаимодействия с врачом. Как правило, это больные с тревожно-мнительной или педантичной акцентуацией, ожидающие от врача точного диагностического заключения, вследствие чего они ориентированы на «эмоционально-нейтральный» тип взаимоотношений больше, чем на эмпатирующий.

Еще одна модель отношений — *информативная*. Она почти никогда не используется в нашей стране во врачебной практике, но в определенном смысле может быть привлекательна для врача, так как снимает с него ответственность в принятии решения. Эта модель представляет собой вариант отношения к врачу как к обслуживающему персоналу, скорее даже техническому. Врачу достается роль компетентного эксперта. От него ожидается лишь грамотное выполнение своих обязанностей по постановке диагноза и сообщению больному возможностей лечения. Другими словами, врач является продавцом услуг, а пациент — покупателем. При этом право выбора полностью за покупателем.

Часто сложности в коммуникации возникают у врача при контакте с определенными типами пациентов, для которых он очень легко может стать «врагом». Первое место среди таких проблемных пациентов занимают больные с демонстративной акцентуацией и истерией. Подобные пациенты часто имеют вторичную выгоду от своего соматического заболевания. Вторичная выгода от симптома заключается в том, что больной привлекает к себе внимание других людей, которые оказывают ему поддержку в связи с его нетрудоспособностью и/или позволяют таким образом избежать вызывающей у него неприятие деятельности. Для врача подобный больной — «профессиональная вредность». При попытках врача противостоять нажиму со стороны такого пациента, его желанию

использовать врача в своих личных, не имеющих отношения к медицине, интересах, он автоматически приобретает статус «врага». Такой пациент начинает подвергаться сомнению профессиональные качества врача: «Доктор, мне кажется, у вас не получается подобрать мне терапию. Мне не становится лучше». Подобная фраза может означать, что демонстративный пациент готов «бросить» этого врача и искать более «покладистого». В этой ситуации лучшая стратегия поведения для врача — согласиться с его доводами и позволить ему уйти. Очень важный момент — не врач отказался от подобного пациента, а последний сам оставил его. Брошенный больной с демонстративным типом личности — это самые неприятные возможные последствия: от жалоб на лечащего врача до суицидных реакций, правда, к счастью, зачастую последние носят демонстративный, «показательный» характер.

Особая ситуация складывается при общении интерниста с пожилым пациентом. Основная проблема старости — одиночество. Вследствие этого происходит утрата необходимых и желанных контактов, ощущение незащитности перед окружением, в котором может видаться лишь угроза жизни и здоровью. Старинная французская пословица «Каждый стареет так, как он жил» — описывает лишь одну особенность, присущую пожилому и преклонному возрасту. Она не отражает всех закономерностей этого возрастного периода. В действительности старости присущ свой лик, роднящий доселе несхожих людей. Это и определенная эгоцентричность, и медлительность в принятии решений, влекущих за собой серьезные изменения в жизни, и особая недоверчивость. И. Кон, описывая различные варианты изменений личности и типов деятельности при старении, выделяет особый тип пожилых людей — люди, смыслом жизни которых стала забота о здоровье, которая стимулирует достаточно разнообразные формы активности и дает определенное моральное удовлетворение. Однако эти люди склонны преувеличивать значение своих болезней. Вообще «соматизация» — телесное выражение психологических расстройств — достаточно характерная особенность психологии пациентов данной возрастной группы. Невротические расстройства нередко имеют своей основой церебральный атеросклероз и сосудистый генез. Контакт с лечащим врачом у таких пациентов зачастую весьма неоднозначен. Часть больных настроена на активное взаимодействие с врачом, выполнение его назначений, в целом

на выздоровление или достижение ремиссии своего хронического заболевания. Однако едва ли не большая часть пациентов имеет определенные рентные установки. Такие больные ипохондричны, часто посещают врачей, при стационарном лечении оттягивают срок выписки. Повторяются просьбы «не выписывать подольше», «рассказать дочери (сыну, зятю) о тяжелой болезни». Вероятно, так пациенты стараются либо «сбежать» от нелюбящих их родных, либо хотя бы таким образом добиться сочувствия и понимания со стороны близких. Учитывая сказанное, становится понятным тот факт, что влияние личности врача на исход лечения пожилого больного очень велико. Такой больной считает хорошим того врача, который поговорит с ним, в том числе о социальных и житейских проблемах, учитывая личностные особенности и особенности его характера. Обратная ситуация: врач воспринимается как «враг» если он не выслушивает такого пациента, торопится с постановкой диагноза и назначениями, стремится свести свою деятельность только к коррекции соматических проблем. С пациентами пожилого возраста, учитывая особенности работы их анализаторов и скорость мыслительных процессов, следует говорить громко, в низкой тональности, короткими понятными фразами, повторять сказанное, при необходимости дублировать назначения на отдельном листе крупными буквами, расписывая четко кратность и время приема препарата. Разговор пациента следует всегда мягко возвращать к сути его соматических жалоб, а сочувствие проявлять невербальными способами (мимика, жесты, тон голоса).

Иногда жесткое применение патерналистской модели общения с пациентом тоже может сделать врача «врагом» последнего. Этим часто «грешат» молодые доктора. Директивная форма разговора, применение большого количества научных терминов, снисходительность в ответ на вопросы чего-то недопонявшего в море предъявленной наукообразности пациента — все это формирует у больного ощущение, что его выставляют неумным человеком и даже высмеивают. Одновременно подобный характер беседы фиксирует у пациента чувство, что ответственность за его здоровье целиком лежит на враче, что может снижать исполнительскую дисциплину пациента и приводить к конфликтным ситуациям. Поэтому, беседуя с больным, необходимо обязательно учитывать его интеллектуальный уровень, строить разговор доступным языком, стремясь при этом по возможности

сделать пациента своим соратником: «Успех лечения во многом зависит от Вас». «У нас получится достичь хороших результатов только при Вашем активном участии».

Тяжелая для врача ситуация возникает при необходимости сообщить пациенту «плохие новости». Это не только сообщение о раке или о болезни со смертельным исходом. Это может быть сообщение о неудачном результате хирургической операции, объявление о необходимости уродующего лечения и др. При необходимости объявить пациенту о подобных вестях врач попадает в ситуацию, которая является испытанием того, насколько он компетентен как врач и человек. При этом часто врач не слишком хорошо знает, как подступиться к этой теме, боится, что не сможет управлять эмоциональными реакциями пациента. Исследования показали, что некоторых пациентов («с сильной потребностью контролировать ход событий») успокаивает, когда они имеют полную и подробную информацию, в то время как другие предпочитают знать об этом не слишком много и «довериться врачу»: у них избыток информации парадоксально повышает степень тревожности. При объявлении плохих новостей важна этапность сообщения. Желательно начинать с вводной фразы, чтобы у больного было время настроиться на восприятие новостей, в то же время врач получит возможность наблюдать первые реакции собеседника. Само сообщение должно быть как можно более коротким, не больше двух-трех фраз подряд, так как объявление о плохой новости влечет за собой «эффект оглушения» по причине эмоций. Реакции пациента могут быть в виде отрицания: «нет, это невозможно...», протеста: «почему я? Это несправедливо...», торга: «Может быть, это ошибка?». Поэтому важно в первое время показать пациенту свое понимание и эмпатию, не стремясь слишком его успокоить, когда он выражает свои эмоции. Часто такая беседа с пациентом не дает возможности длинных объяснений, лучше снова встретиться с пациентом несколько позднее. В противном случае лучше, если во время беседы акцент делался на активных действиях, которые может произвести пациент или его врач: «Вот, что происходит, и вот, что мы будем делать...».

Как врачу, избежав конфликта, попасть не во «враги», а в список друзей пациента? Тут полезно вспомнить о наличии у каждого человека двух сигнальных систем высшей нервной деятельности. Первая сигнальная система — система условно-рефлекторных реакций на конкретный раздражитель. Она есть у животных и чело-

века. Проявляется она в формировании условных рефлексов на каждый конкретный (предметный) раздражитель из внешней и внутренней среды. Первая сигнальная система формируется за счет деятельности различных сенсорных систем организма. Отправной пункт — возбуждение периферических рецепторов. За счет возбуждения сенсорных систем в коре головного мозга возникают определенные ощущения, на основе которых формируются чувствительные образы, обеспечивающие восприятие окружающей среды. Первая сигнальная система обеспечивает конкретное, предметное мышление. Вторая сигнальная система — система речи — система условно-рефлекторных связей на речевой раздражитель. Обеспечивает восприятие и воспроизведение речи. К примеру, у пациентов с истерическими чертами вторая сигнальная система более тормозима, зачастую они не слышат логических доводов своего врача, тогда как у психастеников более тормозима первая сигнальная система. При психастении импульсы или сигналы, которые поступают в кору головного мозга, воспринимаются ею нечетко и ослаблено. В результате всё окружающее и все ощущения таким человеком узнаются и усваиваются в искаженном, «размытом» виде. У него нет убежденности и безусловной определенности в том, что он видит, слышит, осязает. Или, говоря словами И. П. Павлова: «... масса раздражителей действует через первую сигнальную систему, определяет поведение человека. Если же берет верх вторая сигнальная система, она тормозит выработанные рефлексы. Отсюда неумение себя держать, неуверенность в себе, неприспособленность к жизни».

Следовательно, строя разговор с пациентом, у которого первая сигнальная система преобладает над второй, предпочтение отдают различным способам вербального и невербального эмоционально-окрашенного воздействия на пациента для создания у него определенного состояния или побуждения к определенным (реабилитационным) действиям: «Если Вы не будете выполнять назначения наступят серьезные осложнения». При преобладании второй сигнальной системы над первой акцент делается на убеждение. Основой этого направления, несомненно, является логическая аргументация, опирающаяся на законы формальной логики. Это направление включает в себя определенность, последовательность, доказательность. Врач подробно все объясняет пациенту, для повышения доступности информации, можно делать записи, рисунки и схемы на листе бумаги.

Реализация приведенных подходов в широкой практике, несомненно, позволит существенно уменьшить риск возникновения образа «врага» в лице врача, что является важнейшим условием достижения удовлетворенности населения качеством медицинской помощи и снижения накала публичных страстей по поводу врачебных ошибок.

Литература

1. Менделевич В. Д. Клиническая и медицинская психология: Практическое руководство. — М.: МЕДпресс, 2001. — 592 с.
2. Мякотных В. С., Боровкова Т. А., Баталов А. А. Психологические особенности пациентов гериатрического стационара // Успехи геронтологии. — 1999. — № 3. — С. 150–154.
3. Карвасарский Б. Д. Клиническая психология: Учебник для ВУЗов. — СПб.: Питер, 2006. — 960 с.
4. Данилова Н. Н., Крылова А. Л. Физиология высшей нервной деятельности. — Ростов-на-Дону: Феникс, 2005. — 478 с.

Авторы:

Березина Наталья Николаевна, к. м. н., ассистент кафедры амбулаторной медицины и экспертизы СПбМАПО

Онищенко Евгений Федорович, д. м. н., заведующий кафедрой амбулаторной медицины и экспертизы СПбМАПО

Адрес для контакта: Natalya.Berezina@spbmapo.ru

Примечание: мнение редакции может в полной мере не совпадать с мнением авторов.

СЕДЬМОЙ ВСЕМИРНЫЙ КОНГРЕСС ПО ИНСУЛЬТУ

Н. В. Лохматкина

ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава,
ЗАО «Современные медицинские технологии», Санкт-Петербург, Россия

THE 7TH WORLD STROKE CONGRESS

N. V. Lokhmatkina

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, CJC Modern Medical Technologies,
St-Petersburg, Russia

© Н. В. Лохматкина, 2010 г.

Седьмой Всемирный Конгресс по инсульту состоялся 13–16 октября 2010 г. Научное мероприятие такого масштаба организуется один раз в два года силами Всемирной организации по инсульту (World Stroke Organization). Особенностью данного мероприятия является направленность на освещение всех аспектов оказания помощи при инсульте в свете последних достижений фундаментальной и доказательной медицины. Таким образом, Всемирный конгресс по инсульту — это глобальный научно-образовательный проект, целью которого является распространение среди специалистов в области неврологии и смежных дисциплин (нейрохирургии, реабилитологии, инструментальной диагностики и многих других) новейших знаний об этом заболевании.

В этом году конгресс принимало Корейское инсультное общество (Korean Stroke Society). Местом проведения конгресса выбрали Сеул (Южная Корея). По замыслу организаторов это место позволяет привлечь внимание мировой общественности к особенностям проблемы инсульта в азиатском регионе и продемонстрировать впечатляющие достижения республики Корея в области здравоохранения. Страна является общепризнанным экспортером высокотехнологических видов медицинской помощи, в том числе при цереброваскулярных заболеваниях.

В работе Конгресса приняли участие около 3000 делегатов из 32 стран мира. Мультидисциплинарность проблемы цереброваскулярной патологии определила широкую научную программу Конгресса. Основными научными направлениями, обсуждаемыми на Конгрессе, стали: факторы риска и патогенез инсульта; генетические, молекулярные и биохимические аспекты

развития церебрального инфаркта; новые диагностические технологии; ведение и лечение острого инсульта; реабилитация после инсульта; эпидемиология острого инсульта; его первичная и вторичная профилактика; постинсультные состояния (депрессия, когнитивные нарушения). Особое внимание было уделено внедрению новых технологий эндоваскулярного, нейрохирургического лечения инсульта, а также организационным проблемам.

В рамках VII Всемирного Конгресса были проведены 3 пленарные сессии, 6 обучающих курсов, 18 тематических и 8 сателлитных симпозиумов, 2 лекции, круглый стол, постерные сессии. Программа Конгресса включала выставку лекарственных средств, изделий медицинского назначения, современных информационных технологий и специализированных изданий.

В. Norrving (Швеция), Президент Всемирной организации инсульта, подчеркнул, что инсульт остается второй по значимости проблемой здравоохранения во всем мире, так как занимает второе место среди всех причин смертности и инвалидности.

В своих докладах Н. С. Diener, G. Hankey, S. Mendis и др. подчеркивали, что ключевым звеном в проблеме инсульта во всем мире является первичная и вторичная профилактика, направленная на снижение бремени инсульта, на увеличение приверженности пациентов к профилактическому лечению с доказанной эффективностью. Данные доказательной медицины говорят о том, что основным направлением профилактики является популяризация среди населения знаний о факторах риска инсульта. К наиболее значимым факторам риска относятся: артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, сахарный диабет, болезни сердца, ку-

рение, злоупотребление алкоголем. В развитых странах мира, в которых проводятся программы по профилактике инсульта, основанные на стратегии выявления у населения факторов риска этого заболевания и их коррекции, удалось снизить заболеваемость на 30–40%. Ацетилсалициловая кислота и ее комбинации остается «золотым стандартом» профилактики инсульта.

J. Grotta руководил научным симпозиумом, посвященным тромболитической терапии при остром инсульте. Внутривенный тромболизис при помощи рекомбинантного тканевого активатора плазминогена является методом с доказанной эффективностью при применении в условиях специализированного инсультного отделения для лечения ишемического инсульта в первые 4,5 часа от начала его развития у отдельных групп больных. Доля больных с ишемическим инсультом, получающих на сегодняшний день внутривенный тромболизис, достигает в развитых странах лишь 5–7%. Наряду с тромболитической терапией объектом активных исследований являются интервенционные эндovasкулярные технологии (рентгеноэндovasкулярные технологии, прежде всего селективный тромболизис, ангиопластика и стентирование). На сегодняшний день они рекомендованы к внедрению в условиях специализированных инсультных отделений, где проводится внутривенный тромболизис.

M. Kaste, J. H. Neo, A. Alexandrov, J. Berhardt, W. Hacke, D. C. Suh показали, что соблюдение принципа этапности при оказании помощи пациентам с развившимся инсультом и 100% госпитализация в остром периоде в специализированные отделения значительно улучшает результаты лечения. При этом ответственность за повышение качества медицинской помощи больным с инсультом лежит на всех сторонах, прямо или косвенно вовлеченных в процесс оказания медицинской помощи: на самих пациентах, членах их семей, врачах, медицинских сестрах, органах власти и страховых компаниях. В организации правильной всеохватывающей и мультидисциплинарной медицинской помощи в остром и восстановительном периоде инсульта необходимо

участие центра неотложной помощи, диспетчерской системы распределения пациентов, службы скорой медицинской помощи, палат интенсивной терапии, специализированных отделений, реабилитационных клиник и местной службы здравоохранения.

Современная концепция нейрореабилитации больных, перенесших инсульт, включает раннее начало реабилитационных мероприятий силами специалистов мультидисциплинарной бригады, проведение реабилитации как на госпитальном, так и на постгоспитальном этапах. В работе бригады должны принимать участие не только врачи и средний медицинский персонал, но и психологи, логопеды-дефектологи, социальные работники (K. S. Sunnerhagen, B. Norrving, Jae-Key Roh, N. Bornstein, W. J. Wong).

Выступления L. G. Cohen и U. Dirnagl были посвящены сохраняющейся неопределенности в лечении инсульта. Несмотря на использование концепции доказательной медицины, остается много нерешенных вопросов, включая ключевые моменты лечения и ведения больных. Даже самые современные клинические руководства и национальные рекомендации не содержат ответов на практические вопросы, которые каждый день должны решать врачи при лечении инсульта. По мнению докладчиков, данное противоречие обусловлено недостаточностью фундаментальных исследований, в первую очередь, в области нейропластичности. Была выражена надежда, что, опираясь на принципы и условия доказательной медицины, противоречия будут решены в будущем, что сыграет положительную роль, в первую очередь, для пациентов.

Информация о VII Всемирном Конгрессе по инсульту размещена на сайте <http://www2.kenes.com/stroke/Pages/Home.aspx>. Тезисы выступлений опубликованы в специальном выпуске «International Journal of Stroke», который является официальным журналом Всемирной организации инсульта. С 2010 г. журнал издается на русском языке. Участие автора в работе Конгресса оказалось возможным благодаря финансовой поддержке ЗАО «Современные медицинские технологии», Санкт-Петербург.

Автор:

Лохматкина Наталья Викторовна, ассистент кафедры семейной медицины СПбМАПО, сотрудник ЗАО «Современные медицинские технологии».

Адрес для контакта: lohmatkina@dchmt.com

ХРОНИКА СОБЫТИЙ ЕВРОПЕЙСКОЙ АКАДЕМИИ ПРЕПОДАВАТЕЛЕЙ СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ

Е. В. Фролова

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

CHRONICLE OF EURACT

E. V. Frolova

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© Е. В. Фролова, 2010 г.

С 3 по 7 ноября в небольшом бельгийском городе Левен состоялось очередное заседание представителей стран Европы, входящих в Европейскую академию преподавателей семейной медицины (ЕВРАКТ). Это заседание было очень важным, хотя и короче, против обыкновения, на один день. В 2010 г. состоялись выборы на очередной трехлетний срок представителей от каждой страны в Совет ЕВРАКТа. Предыдущее весеннее заседание, на котором должен был начать работу новый состав Совета, не состоялось из-за вулканического облака, расстроившего полеты над Европой.

Работа членов Совета началась с сессии, где обсуждались идеи членов ЕВРАКТ о будущем развитии этой организации. Единодушное стремление сделать деятельность академии более эффективной, интересной, прогрессивной выразили в своих презентациях проф. Ян Дегриз, представитель Бельгии; профессор Ивонн Леувонн, представитель Нидерландов, а также многие члены Совета в групповых обсуждениях. Основная идея — сделать работу Совета и всей организации по развитию преподавания семейной медицины полезной для всех стран, несмотря на разнообразие организационных форм существования общей практики в Европе. Высказывались мысли о необходимости более глубокого развития научных исследований в образовательной сфере. Предложение И. Леувонн об организации на регулярной основе небольших конференций для членов ЕВРАКТ из всех стран для обсуждения актуальных вопросов преподавания и обучения было поддержано с энтузиазмом. Существующее в рамках ЕВРАКТа движение молодых врачей «Васко да Гама» также нуждается в поддержке и развитии.

Высказано мнение о необходимости развивать сотрудничество с другими европейскими организациями, работающими в той же сфере: Ассоциацией медицинского образования (АМЕЕ), Объединением работников медицинского образования (УЕМО). Нуждается в развитии и внутреннее сотрудничество — с другими организациями в рамках WONCA (Международной организации семейных врачей).

Проф. Я. Дегриз представил первый номер газеты, вышедшей по его инициативе при участии представителей Италии, Швеции, Греции, России, Хорватии, Эстонии, Латвии. В газете опубликованы передовая статья, посвященная принципам, заявленным на Алма-атинской конференции, статья об особенностях преподавания гериатрии в общей практике, рассказ представительницы Эстонии Рут Калда, заведующей кафедрой семейной медицины Тартуского университета, о развитии этой специальности в ее родной стране. Большая часть газетных страниц посвящена рецензиям на статьи из современных журналов, подготовленным членами Совета, опубликованным в журналах «Медицинское образование», «Академическая медицина».

Второй день работы Совета был посвящен отчету Президента Эгле Зебиене, выборам нового президента и нового Исполнительного Совета. Отчитываясь о работе, Э. Зебиене, представитель Литвы, рассказала, что подготовлена идея нового образовательного проекта, который будет проводить ЕВРАКТ совместно с Польской ассоциацией врачей общей практики и еще несколькими организациями. Финансирование проекта будет осуществляться из средств гранта, полученного от Европейского Союза. Новый состав Совета избрал нового президента. Им стал

профессор кафедры семейной медицины Янко Керсник из университета г. Марибор в Словении. Я. Керсник имеет большой опыт работы в международных организациях, он участник и разработчик нескольких курсов, проводимых преподавателями ЕВРАКТа в разных странах.

Третий день работы был посвящен совместной конференции бельгийских преподавателей семейной медицины и врачей наставников и членов ЕВРАКТ. Были представлены великолепные как по стилю, так и по содержанию презентации Метте Брекке (Норвегия) о научном исследовании, проведенном врачами и преподавателями общей практики; Филиппе Гомеса (Португалия) о работе вновь организованного образовательного учреждения по подготовке семейных врачей; Рора Мааргарда — о работе врачей общей практики в Дании в качестве учите-

лей и Роджера Прайса (Великобритания) о принципах оценки знаний и навыков на рабочем месте. Работа в группах включала такие интересные семинары, как «Как организовать научное исследование в отделении общей практики», «Как провести и использовать видеоконсультацию для обучения». Безусловно, ценным оказался и обмен опытом в кулуарах.

Не остался без внимания и сам чудесный город Левен. Хозяева постарались сделать пребывание в этом университетском городке интересным и приятным. Старинный университет, один из самых первых в Европе, принимал гостей. А на улицах Левена, заполненных веселыми шумными студенческими толпами, мы и сами почувствовали себя молодыми и полными энергии, готовыми воплотить все планы в жизнь.

Автор:

Фролова Елена Владимировна, д. м. н., профессор кафедры семейной медицины СПбМАПО, национальный представитель Европейской академии преподавателей семейной медицины.

Адрес для контакта: efrolovamd@yandex.ru

КАФЕДРА СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ

Заведующий кафедрой д. м. н. профессор Ольга Юрьевна Кузнецова
Телефоны 598-93-20, 598-52-22, e-mail: fammedmapo@yandex.ru

Адрес: Санкт-Петербург, пр. Просвещения, д. 45.

Клинические базы: Центр семейной медицины СПбМАПО, городская поликлиника № 114, Центр амбулаторной хирургии на базе городской поликлиники № 77, отделения общей врачебной практики городских поликлиник №№ 17, 43, 73, 95, 102, детская поликлиника № 29.

История кафедры. Кафедра была организована в 1996 г. в рамках программы гранта с Университетом Айовы (США). Одновременно с кафедрой был открыт Центр семейной медицины, оснащенный по европейским стандартам, работающий в рамках обязательного медицинского страхования. В Центре осуществляется помощь всем категориям пациентов, включая беременных и детей раннего возраста, что создает уникальные условия для овладения практическими навыками, необходимыми для семейного врача. На кафедре используются интерактивные методы преподавания, включая тренинги, учебные фильмы, разборы клинических случаев. Имеется собственная библиотека, содержащая литературу на русском и английском языках. С 1997 г. издается научно-практический журнал «Российский семейный врач», имеющий российские и международные индексы цитирования. Кафедра хорошо оснащена компьютерным оборудованием, манекенами для отработки разнообразных мануальных навыков. Реализуются международные проекты, направленные на совершенствование процесса обучения и подготовку научных кадров. В соответствии с договором с Лёвенским университетом (Бельгия) проводятся семинары с участием иностранных преподавателей.

Профессорско-преподавательский состав: заведующий кафедрой, 2 профессора, 5 доцентов, 4 ассистента. Зав. кафедрой профессор д. м. н. О. Ю. Кузнецова является главным специалистом Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга по общей врачебной практике и вице-президентом Всероссийской ассоциации врачей общей практики. Профессор кафедры д. м. н. Е. В. Фролова — национальный представитель РФ в Европейской ассоциации преподавателей семейной медицины. Кандидаты медицинских наук доценты А. К. Лебедев, Т. А. Дубикайтис, ассистент Н. А. Гурина проходили длительную стажировку в Израиле, Финляндии и Норвегии и имеют международные дипломы магистров в области общественного здравоохранения. Доцент Л. Н. Дегтярева и профессор Г. С. Баласанянц проходили длительную стажировку в университетах США, доцент И. Е. Моисеева обучалась в Великобритании.

Программа обучения в клинической ординатуре по специальности общая врачебная практика/семейная медицина — 3456 часов (2 года). Включает обучение по основным разделам специальности (внутренние болезни, хирургия, акушерство и гинекология, педиатрия, офтальмология, оториноларингология, неврология, инфекционные болезни, дерматовенерология и др.), циклы по организации здравоохранения и расширенной сердечно-легочной реанимации, практические стажировки в действующих отделениях общей врачебной практики. Помимо обязательной программы подготовки возможно прохождение обучения на циклах тематического усовершенствования, которые проводятся кафедрой семейной медицины, участие в международных семинарах и программах, реализуемых на кафедре. В качестве элективов возможно обучение на других кафедрах СПбМАПО.

Знание английского языка и желание участвовать в научных международных проектах дает возможность прохождения стажировки в одном из европейских университетов.

Основные направления научной работы:

1. Разработка критериев качества оказания первичной медицинской помощи.
2. Социально-экономические детерминанты репродуктивного здоровья женщин.
3. Сердечно-сосудистый континуум: роль и место семейного врача.
4. Изучение различных вариантов процесса старения организма и особенностей оказания помощи пожилым пациентам.

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. — 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.

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

Рекламный модуль на обложке, цветной:

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

«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 17.12.2010 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