

СРОССИЙСКИЙ 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:

к. м. н. И. Е. Моисеева (Санкт-Петербург, Россия)

Журнал включен в список изданий, рекомендованных ВАК для публикаций материалов кандидатских и докторских диссертаций (редакция 22.10.2010 г.) по 18 специальностям (см. сайт www.spbmaro.ru)

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 16
1-2012
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 дожила до 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 Wuertemberg, 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.

Статьи

ГРАЖДАНСКО-ПРАВОВАЯ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ
ЗА ЗАРАЖЕНИЕ ИНФЕКЦИЯМИ,
ПЕРЕДАЮЩИМИСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ. ПУТИ
СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ НОРМАТИВНОГО
РЕГУЛИРОВАНИЯ В ВЕНЕРОЛОГИИ
*А. Н. Баринова, О. Г. Хурцилава,
С. Л. Плавинский* 4

МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДЕМЕНЦИЙ
В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА
*Т. В. Решетова, Л. Н. Дегтярева,
И. Е. Моисеева* 11

Оригинальные научные исследования

ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ БАЗА ПРИМЕНЕНИЯ
БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ
РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА
*А. Р. Бабаева, К. С. Солоденкова,
Е. В. Черевкова* 20

ДЕФИЦИТ ТЕСТОСТЕРОНА У МУЖЧИН
С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ
*Т. А. Зеленина, Н. В. Ворохобина,
О. Е. Чебыкина, А. Б. Земляной* 27

СРАВНЕНИЕ ОСВЕДОМЛЕННОСТИ
О ФАКТОРАХ РИСКА И ПРОФИЛАКТИКЕ
ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У СОТРУДНИКОВ
СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
И УЧАСТКОВЫХ ВРАЧЕЙ
А. Е. Манойлов 30

Обзоры литературы

ПОНЯТИЕ О ГРУППАХ РИСКА ИНФЕКЦИЙ,
ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ,
И ВИЧ-ИНФЕКЦИИ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ
А. Н. Баринова 33

ПОЛИСИСТЕМНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ
НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ
ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ
ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
О. Л. Ежова, В. М. Шайтор 40

Вопросы профессиональной подготовки

ОТНОШЕНИЕ ВРАЧЕЙ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ
К ДИСТАНЦИОННЫМ ФОРМАМ ОБУЧЕНИЯ:
ЧТО ИЗМЕНИЛОСЬ ЗА 10 ЛЕТ?
*О. Ю. Кузнецова, С. Л. Плавинский,
И. Е. Моисеева* 48

Случай из практики

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
И СОПУТСТВУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ
*К. В. Овакимян, О. Ю. Кузнецова,
Е. В. Фролова* 52

В помощь практикующему врачу

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДИКИ МОДИФИКАЦИИ
ПОВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА ПРИ ОПАСНОМ
И ВРЕДНОМ УПОТРЕБЛЕНИИ АЛКОГОЛЯ
*Л. Н. Дегтярева, О. Ю. Кузнецова,
С. Л. Плавинский, А. Н. Баринова* 55

Articles

CIVIL LIABILITY FOR TRANSMITTING SEXUALLY
TRANSMITTED DISEASES. A WAY TO IMPROVE
LEGAL REGULATIONS IN VENEROLOGY
*A. N. Barinova, O. G. Khurtsilava,
S. L. Plavinski* 4

MEDICAL AND PSYCHOLOGICAL ASPECTS
OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DEMENTIA
IN GENERAL PRACTICE
*T. V. Reshetova, L. N. Degtyareva,
I. E. Moiseeva* 11

Original data

THE EVIDENCE BASE OF BIOLOGICAL AGENTS
USING IN RHEUMATOID ARTHRITIS TREATMENT
*A. R. Babaeva, K. S. Solodenkova,
E. V. Cherevkova* 20

TESTOSTERONE INSUFFICIENCY
IN DIABETIC FOOT MEN
*T. A. Zelenina, O. E. Chebykina,
N. V. Vorokhobina, A. B. Zemlyanoy* 27

COMPARISON OF RISK FACTORS AWARENESS
AND PREVENTION TOWARDS ISCHEMIC STROKE
AMBULANCE PERSONNEL AND DISTRICT
PHYSICIANS
A. E. Manoylov 30

Literature reviews

CONCEPT OF SEXUALLY TRANSMITTED
DISEASES AND HIV CORE GROUPS. A REVIEW
A. N. Barinova 33

POLYSYSTEM FUNCTIONAL DISORDERS
IN CHILDREN WITH CONSEQUENCES
OF PERINATAL NERVOUS SYSTEM AFFECTION
O. L. Ezhova, V. M. Shaytor 40

Questions of professional training

ATTITUDE OF GENERAL PRACTITIONERS
TO DISTANCE LEARNING: WHAT HAS CHANGED
IN TEN YEARS?
*O. Y. Kuznetsova, S. L. Plavinski,
I. E. Moiseeva* 48

Clinical case

TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC
HEART FAILURE WITH ASTHMA
*K. V. Ovakimyan, O. Y. Kuznetsova,
E. V. Frolova* 52

For the practitioners

BEHAVIOR MODIFICATION TECHNIQUE FOR
HARMFUL AND HAZARDOUS ALCOHOL USE
*L. Degtyareva, O. Kuznetsova, S. Plavinski,
A. Barinova* 55

УДК 616.97:347.51

ГРАЖДАНСКО-ПРАВОВАЯ ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ЗАРАЖЕНИЕ ИНФЕКЦИЯМИ, ПЕРЕДАЮЩИМИСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ. ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ НОРМАТИВНОГО РЕГУЛИРОВАНИЯ В ВЕНЕРОЛОГИИ

А. Н. Баринова, О. Г. Хурцилава, С. Л. Плавинский
ГБОУ ВПО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова
Минздравсоцразвития России, Россия

CIVIL LIABILITY FOR TRANSMITTING SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES. A WAY TO IMPROVE LEGAL REGULATIONS IN VENEROLOGY

A. N. Barinova, O. G. Khurtsilava, S. L. Plavinski
North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, Russia

© А. Н. Баринова, О. Г. Хурцилава, С. Л. Плавинский, 2012 г.

Проведен анализ нормативно-правовых основ гражданской ответственности при заражении инфекциями, передающимися половым путем, в Российской Федерации. Показано, что механизмы наступления такой ответственности предусмотрены действующим законодательством. Приведены доказательства того, что гражданско-правовая ответственность является более адекватным механизмом регулирования поведения в сравнении с уголовной. Выдвинуты предложения по внесению изменений в действующие нормативно-правовые акты.

Ключевые слова: инфекции, передающиеся половым путем; гражданско-правовая ответственность, правовые механизмы охраны здоровья

The analysis of the legal acts pertaining to the civil liability associated with sexually transmitted infections in Russian Federation is undertaken. It is shown that Russian Civil Code contains all necessary provisions for such liability. Evidences are reviewed that civil liability is by far superior to the criminal one. Proposal for law changes are presented.

Keywords: sexually transmitted diseases, liability, legal remedies in health care.

Во всех дебатах об особенностях уголовно-правовой ответственности за заражение венерическими заболеваниями и ВИЧ-инфекцией [1–4] довольно часто упускается из виду один очень важный факт. Кроме уголовной ответственности за заражение инфекциями (на самом деле любыми) может наступить еще и гражданско-правовая ответственность. Базируется эта ответственность на принципе генерального деликта (проступка, повлекшего за собой возмещение вреда и ущерба), который предполагает запрет наносить вред другим лицам и возникновение обязанности компенсировать такой вред, если он был нанесен. Как отмечено в ч. 1 ст. 1064 Гражданского кодекса Российской Федерации (ГК РФ), «вред, причиненный личности или имуществу гражданина ... подлежит возмещению в полном объеме лицом, причинившим вред» [5]¹. При этом данная статья содержит оговорку, аналогичную примечанию к ст. 122 Уголовного кодекса Российской Федерации (УК РФ) [6]² о том, что «в возмещении вреда может быть отка-

зано, если вред причинен по просьбе или с согласия потерпевшего, а действия причинителя вреда не нарушают нравственные принципы общества».

При этом Гражданский кодекс содержит детальное описание того, как возмещается вред жизни и здоровью гражданина. Так, согласно ч. 1 ст. 1085 ГК РФ, возмещению подлежит утраченный потерпевшим заработок, который он имел либо определенно мог иметь, а также дополнительно понесенные расходы, вызванные повреждением здоровья, в том числе расходы на лечение, дополнительное питание и лекарства (правда, только, если установлено, что потерпевший в них нуждается и не имеет права на их бесплатное получение). Это положение, кстати, открывает возможность для третьей стороны, которая оплачивала лечение или пособие по нетрудоспособности (пособие оплачивает Фонд социального страхования — ФСС РФ), предъявить причинителю вреда иск, который потребовал бы от него возместить понесенные расходы. Аналогичная правоприме-

¹ Все дальнейшие ссылки на ГК РФ приводятся по этому изданию.

² Все дальнейшие ссылки на УК РФ приводятся по этому изданию.

нительная практика распространена в случаях возникновения травм при нарушении правил техники безопасности. Так, в г. Тула прокурор обратился в суд с требованием взыскать с осужденного по ст. 143 УК РФ (Нарушение правил охраны труда) средства, затраченные на выплату пособия по временной нетрудоспособности. Суд отметил, что вступивший в законную силу приговор суда по уголовному делу обязателен для суда, рассматривающего дело о гражданско-правовых последствиях действий виновного лица³. Поскольку, как отмечалось выше, согласно ст. 1064 ГК РФ, вред, причиненный личности или имуществу гражданина, а также имуществу юридического лица (в данном случае обязательные выплаты по нетрудоспособности), подлежит возмещению в полном объеме лицом, причинившим вред, средства, затраченные на выплату пособия по нетрудоспособности были взысканы в пользу ФСС РФ (см. Обзор судебной практики. Приложение к письму ФСС РФ от 21.03.2005 № 02-18/07-2407. «Обзор № 11 судебных решений по обязательному социальному страхованию»).

Единственной проблемой в данном случае представляется позиция ряда исследователей [1], которые считают, что заражение венерическим заболеванием нельзя рассматривать как вред здоровью. С их точки зрения, инфицирование еще не означает развития клинической картины заболевания и надлежащее лечение приводит к полному выздоровлению за короткий срок. С этой позицией нельзя согласиться, поскольку наличие венерического заболевания устанавливается по наличию возбудителя вне зависимости от наличия или отсутствия клинических признаков заболевания (иными словами, понятия «носительства» в области венерологии нет), а вред здоровью включает в себя возникновение заболевания [7]. Определяющими с точки зрения вреда здоровью являются, согласно Постановлению Правительства Российской Федерации № 522 от 17.08.2007 г. «Об утверждении правил определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека»:

- а) в отношении тяжкого вреда:
- вред, опасный для жизни человека;
 - потеря зрения, речи, слуха либо какого-либо органа или утрата органом его функций;
 - прерывание беременности;
 - психическое расстройство;
 - заболевание наркоманией либо токсикоманией;

³ Этим, кстати, иногда пользуются потерпевшие в делах по ст. 122 УК РФ, когда после вступившего в действие приговора суда по уголовному делу он предъявляет требования к осужденному возместить им моральный вред. Данная схема имеет важные последствия, которые будут обсуждаться далее.

⁴ Вряд ли надо дословно понимать, что вред здоровью легкой степени тяжести может быть причинен только в результате травмы, поскольку в том же приказе дается определение вреда здоровью как «нарушение анатомической целостности и физиологической функции органов и тканей человека в результате воздействия физических, химических, биологических и психогенных факторов внешней среды», соответственно заболевание инфекционным заболеванием — «нарушение анатомической целостности и физиологической функции органов и тканей человека в результате воздействия биологических факторов внешней среды» — явно подпадает под данное определение.

- неизгладимое обезображивание лица;
- значительная стойкая утрата общей трудоспособности (не менее чем на одну треть);
- полная утрата профессиональной трудоспособности;

- б) в отношении средней тяжести вреда:
- длительное расстройство здоровья;
 - значительная стойкая утрата общей трудоспособности менее чем на одну треть;

- в) в отношении легкого вреда:
- кратковременное расстройство здоровья;
 - незначительная стойкая утрата общей трудоспособности.

Соответственно легкий вред здоровью определяется Приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации № 194н от 24.04.2008 г. «Об утверждении критериев определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека» как вред, повлекший за собой временное нарушение функций органов и (или) систем (временная нетрудоспособность) продолжительностью до трех недель от момента причинения травмы⁴ (до 21 дня включительно). При этом, согласно Рекомендациям для руководителей лечебно-профилактических учреждений и лечащих врачей, специалистов-врачей исполнительных органов Фонда социального страхования Российской Федерации «Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при наиболее распространенных заболеваниях и травмах», утвержденным Министерством здравоохранения Российской Федерации и Федеральным Фондом социального страхования в 2000 году (№ 2510/9362-34 и № 02-08/10-1977П от 21.08.2000 г.), продолжительность нетрудоспособности при первичном сифилисе составляет 12–14 дней, при вторичном — 28–30 дней, при гонококковой инфекции — 10–14 дней при отсутствии осложнений и 14–20 при гонококковом пельвиоперитоните, при хламидийной инфекции нижних отделов мочеполового тракта — 12–15 дней и при инфекции органов малого таза — 18–20 дней. Иными словами, речь идет о том, что большинство таких заболеваний, исключая вторичный сифилис, могут рассматриваться как легкий вред здоровью, тогда как заражение сифилисом, если диагноз был поставлен на стадии вторичного сифилиса или раннего скрытого сифилиса, будет рассматриваться как минимум как средняя степень тяжести вреда здоровью. Аналогичным образом заражение ВИЧ-инфекцией,

если диагноз ставится на стадии острого ВИЧ-инфекционного синдрома или стадии СПИД-индикаторных заболеваний, будет рассматриваться как минимум как причинение средней тяжести вреда здоровью. Более того, если заболевание инфекцией, передающейся половым путем (ИППП), приведет к серьезным осложнениям, например потере производительной способности (бесплодие) или прерыванию беременности, такой вред рассматривается как тяжкий (Приказ Минздравсоцразвития РФ № 194н, п. 6.6.2 и 6.7).

Таким образом, заражение инфекционным заболеванием, в частности ИППП, можно рассматривать как вред здоровью, который, согласно ст. 1064 ГК РФ, подлежит возмещению лицом, этот вред причинившим, то есть человеком, который, зная о наличии у него заболевания, передал его другому человеку.

Кроме вреда здоровью, согласно Гражданскому кодексу, подлежит возмещению и моральный вред. Напомним, что в отсутствие доказанного вреда здоровью моральный вред возмещается и единственная возможная форма ответственности — гражданско-правовая [8]. Согласно ст. 151 ГК РФ, под моральным вредом понимаются физические или нравственные страдания, возникшие в результате нарушения личных неимущественных прав, либо посягающие на принадлежащие гражданину другие нематериальные блага. В свою очередь, к нематериальным благам, согласно ст. 150 ГК РФ, относят жизнь и здоровье, а также достоинство личности, которые, очевидно, могут пострадать в результате заражения венерическим заболеванием. Причем, если для «обычных» инфекций речь должна идти, скорее всего, о физических страданиях, то в случае ИППП, особенно учитывая их все еще стигматизирующий характер, можно говорить о наличии нравственных страданий, посягательстве не только на здоровье, но и на достоинство личности. Согласно ст. 151 и 1101 ГК РФ, моральный вред компенсируется в денежной форме, при этом, согласно п. 3 ст. 1099 ГК РФ, компенсация морального вреда осуществляется независимо от компенсации имущественного вреда. Отметим, что, согласно ст. 1101 ГК РФ, размер компенсации морального вреда определяется судом в зависимости от характера причиненных потерпевшему физических и нравственных страданий, а также степени вины причинителя вреда.

Здесь надо обратить внимание на ряд важных положений. Во-первых, в отличие от Уголовного кодекса, который базируется на презумпции невиновности, Гражданский кодекс, в особенности то, что посвящено обязательствам, возникающим вследствие причинения вреда, базируется на презумпции виновности лица, причинившего вред. Как отмечается в ст. 1064 ГК РФ «Лицо, причинившее вред, освобождается от возмещения вреда, если докажет, что вред причинен не по его

вине. Законом может быть предусмотрено возмещение вреда и при отсутствии вины причинителя вреда» (п. 2, ст. 1064 ГК РФ). Это означает, что груз доказательства невиновности причинителя вреда в обсуждаемом случае человека, который заразил истца инфекцией, передающейся половым путем, ложится на ответчика. Истец должен доказать наличие вреда и причинно-следственную связь между действиями ответчика и причиненным вредом. Последнее положение представляется крайне важным, поскольку оно позволяет отсеять те случаи, когда истец может оказаться в группе риска ввиду особенностей его поведения.

Предположим, что речь идет о проститутке, которая утверждает, что клиент заразил ее венерическим заболеванием. Для получения компенсации ей необходимо будет доказать, что она заразилась именно от этого клиента, а представление стороной ответчика доказательств, что заражение могло произойти и от других клиентов, поскольку истица вела беспорядочную половую жизнь, резко снижает вероятность удовлетворения ее требований. Более того, согласно ст. 1083 ГК РФ, суд должен учитывать степень вины потерпевшего. Понятно, что вряд ли в данном случае можно будет использовать положения ч. 1 данной статьи, согласно которым «Вред, возникший вследствие умысла потерпевшего, возмещению не подлежит». Однако ч. 2 данной статьи указывает, что «Если грубая неосторожность самого потерпевшего содействовала возникновению или увеличению вреда, в зависимости от степени вины потерпевшего и причинителя вреда размер возмещения должен быть уменьшен». Соответственно для разбираемой проститутки будет сложнее доказать причинно-следственную связь между наличием у клиента венерического заболевания и заболеванием у нее самой, учитывая большое число других клиентов. Но даже в том случае, если такая связь будет доказана, можно будет говорить о том, что суд должен учитывать степень ее вины в передаче инфекции в виде неосторожности. В гражданском праве, в отличие от уголовного, четкого описания форм вины нет, однако можно воспользоваться положениями ст. 401 ГК РФ, где описывается, в каком случае лицо признается невиновным — «если при той степени заботливости и осмотрительности, какая от него требовалась по характеру обязательства и условиям оборота, оно приняло все меры для надлежащего исполнения обязательства». Поскольку проституция является противоправным деянием (ст. 6.11 КоАП РФ), то соответственно «заботливостью и осмотрительностью» будет не заниматься оказанием сексуальных услуг за плату и, отметим сразу же, не являться клиентом проститутки. Соответственно в случае заражения венерическим заболеванием в ситуации оказания коммерческих секс-услуг компенсация вреда одной из сторон становится

вряд ли возможной (очевидно, что приведенная выше логика относительно проститутки применима и к ее клиентам, поскольку важным для анализа являлось наличие беспорядочных половых связей, а не получение денежных знаков в обмен на секс). Совсем другое дело, если посещающий лиц КСР (КСР — коммерческая сексуальная работа, проституция) мужчина передает инфекцию своей жене или постоянной партнерше, которая не имеет случайных связей. Тут бремя доказательств его невиновности ляжет на него и вряд ли будет легким.

Конечно, можно возразить, что обязанность применять принцип смешанной ответственности суды обязаны лишь при наступлении грубой неосторожности. Хотя точного определения грубой неосторожности в сравнении с обычной неосторожностью в Гражданском кодексе нет⁵, существует консенсус, что при грубой неосторожности нарушаются обычные, очевидные для всех требования к лицу, осуществляющему определенную деятельность (при простой неосторожности не соблюдаются повышенные требования) [9]. Однако опять-таки, поскольку проституция в Российской Федерации не легализована, случайная связь с женщиной, которая не отказывает никому, способному платить (или наоборот, случайная связь с мужчиной, единственным известным достоинством которого является некоторая, обычно небольшая, сумма денег), вряд ли будет рассматриваться как обычная неосторожность, а является примером неосторожности грубой. Примером обычной неосторожности в данном случае будет для постоянной партнерши, не изменявшей своему мужу, не требовать использования презерватива при занятии сексом, если муж вернулся из командировки, в особенности длительной. Хотя известно, что длительные командировки часто сопровождаются увеличенным риском использования коммерческих секс-работниц [10], тем не менее не предполагается, что муж, уехавший в командировку, будет точно изменять жене с проституткой и привезет из командировки ИППП.

Естественно, возникает вопрос, насколько хорошо то, что в случае существования только такой формы ответственности большая ИППП работница коммерческого секса (РКС) может уйти от ответственности на основании того, что ее клиент также не был осторожен. На первый взгляд, это неправильно, поскольку тогда исчезают стимулы у РКС проходить курс лечения от ИППП. Однако такая точка зрения будет поверхностной, базирующейся на допущении *ceteris paribus*⁶. На самом деле необходимо задать вопрос, каким

должно быть поведение РКС в случае существования ответственности за заражение клиентов ИППП. Поскольку для любой рассматривавшейся формы ответственности необходимо знание о наличии инфекционного заболевания, то наиболее адекватным будет избегание контактов с системой здравоохранения, где диагноз венерического заболевания может быть поставлен. При появлении подозрения на наличие заболевания РКС будет с более высокой степенью вероятности заниматься самолечением, лишь бы не получить предупреждения о наличии у нее ИППП, которое и будет запустить впоследствии механизм ответственности (неслучайной была в недавнем прошлом спираль ужесточения антивенерического законодательства об ответственности за заражение, через ответственность за уклонение от лечения — к которому относилось самолечение — к обязательному освидетельствованию при появлении подозрения на то, что человек относится к группе риска венерических болезней). Соответственно наличие ответственности РКС за заражение клиентов не будет приводить к меньшей вероятности распространения ИППП, оно будет приводить к тому, что РКС будут реже контактировать с системой здравоохранения, реже получать лечение и соответственно чаще передавать инфекцию своим клиентам. Иными словами, результат будет прямо противоположным наивному заключению, описанному выше. С другой стороны, отсутствие ответственности РКС за заражение клиента, ведущего беспорядочную половую жизнь при наличии ответственности клиента за дальнейшее распространение заболевания (передача инфекции лицам, не ведущим беспорядочной половой жизни), будет оказывать прямо противоположное действие. Для зарабатывающей проституцией женщины обращение в систему здравоохранения перестанет грозить повышенной вероятностью ответственности, и поэтому они смогут обращаться за помощью так же, как и при других заболеваниях, что повысит вероятность выявления заболевания и его своевременного лечения. С другой стороны, для клиента это будет означать повышенную угрозу передачи ИППП своим постоянным партнерам и меньшую уверенность в безопасности секса с проституткой (хотя, как отмечено выше, безопасность эта иллюзорна). По этой причине поведение риска в виде беспорядочных половых связей становится более рискованным именно для популяции «моста» (тех, кто связывает ядерную группу и общую популяцию, в случае проституции — мужчин-клиентов) и соответственно должно снижать вероятность такого поведения.

⁵ Как отмечал Пленум Верховного суда СССР в Постановлении № 16 «О судебной практике по искам о возмещении вреда» от 23.10.1963 (п. 17), «вопрос о том, является ли допущенная потерпевшим неосторожность грубой или же относится к простой неосмотрительности, не влияющей на размер возмещения вреда, должен быть разрешен в каждом случае с учетом конкретных обстоятельств».

⁶ Все остальное остается без изменений — *лат.*

Поскольку заражение венерическими заболеваниями все-таки является правонарушением, редко совершаемым с прямым умыслом, следует проанализировать наиболее оптимальные подходы к распределению ответственности. Поскольку лицо, страдающее ИППП, не имеет прямого умысла заражения, само заражение можно рассматривать как некий вариант несчастного случая в том смысле, в каком он используется в англосаксонском деликтном праве (*accident*), где в эту группу относят нанесение вреда в тех случаях, когда лицо не хотело наступления вредных последствий. Как отмечает S. Shavell [11], при возникновении несчастных случаев возможны несколько вариантов распределения ответственности. В первом случае ответственность полностью возлагается на причинителя вреда и доказательств осторожности потерпевшего не требуется (*strict liability*). Во втором, наоборот, от истца требуется доказать, что ответчик не был осторожен, что привело к возникновению вреда (*negligence*). В промежуточном варианте осторожность должна быть у обеих сторон, и поэтому наличие неосторожности потерпевшего может привести к снятию ответственности с ответчика или уменьшению ее размера (*comparative negligence*).

Очевидно, что, если используется подход полной ответственности причинителя вреда, это стимулирует потерпевшего к меньшей осмотрительности и осторожности. Соответственно, если вероятность причинения вреда зависит от поведения потерпевшего, использование такого правила приведет к социально неоптимальному поведению риска среди тех, кто оказывается в группе риска вреда. С другой стороны, требование доказательства неосторожности со стороны причинителя вреда возлагает большую ответственность на потерпевшего и соответственно способствует социально-неоптимальному поведению причинителя вреда. Строго говоря, в данном случае возможный причинитель вреда будет выполнять только формальные требования и не думать о том, что их выполнение не всегда гарантирует от причинения вреда.

Фактически логика Уголовного кодекса, особенно в трактовке [1, 12, 13] о том, что ст. 121 и 122 принимают в качестве формы вины и умысел (косвенный), и неосторожность (в форме легкомыслия), соответствует полной вине причинителя вреда вне зависимости от действий потерпевшего. В такой ситуации беспорядочные половые связи на самом деле поощряются при условии, что лица, вступающие в них, контролируют наличие ИППП или стараются избежать постановки диагноза. Более того, поскольку заражение ИППП рассматривается как уголовное преступление, то государство и соответственно налогоплательщики берут на себя все бремя по обеспечению лиц, ведущих беспорядочную половую жизнь, безопасными усло-

виями секса. В некоторой степени можно утверждать, что наличие уголовного наказания за заражение ИППП способствует увеличению числа лиц, ведущих беспорядочную половую жизнь, гарантируя им «здоровье» лиц, предоставляющих сексуальные услуги. Вряд ли подобный эффект задумывался законодателем при принятии Уголовного кодекса, однако его воздействие на поведение разумных людей является именно таким.

С другой стороны, если встать на позицию тех комментаторов, которые считают, что единственной формой вины, предусмотренной ст. 121 и ст. 122 УК РФ, является косвенный умысел [14], то это приводит к возникновению обратного эффекта. Возникает ситуация, когда лицо, ведущее беспорядочные половые связи (например, клиент проституток), может считать себя не несущим никакой ответственности, если он использовал способы предохранения от передачи инфекции (даже если существуют доказательства их неполной эффективности — легкомыслие как форма вины). В такой ситуации причинитель вреда будет продолжать вести себя так, как он вел себя до того, как узнал о наличии у себя инфекции, но будет использовать формальные меры защиты от передачи инфекции, что будет опять-таки способствовать распространению заразного заболевания.

Более адекватным было бы правило взаимной ответственности, когда причинитель вреда несет ответственность, но она может быть снижена, если он докажет, что потерпевший своими действиями способствовал наступлению вреда. Это именно та формулировка, которая присутствует в Гражданском кодексе. Более того, Гражданский кодекс не требует вмешательства государства, соответственно ответственность причинителя вреда наступит только в том случае, если потерпевший сочтет, что его здоровью или достоинству нанесен достаточный вред, ему причинены моральные или физические страдания. Понятно, что для этого потерпевший должен знать, что такая возможность существует, однако это общие вопросы правовой грамотности населения, которые должны презюмироваться как существующие.

Наличие уголовной ответственности за распространение венерических заболеваний ставит их — по непонятной причине — в иное положение, чем другие заразные заболевания человека. При заболеваниях, не относящимся к венерическим, ответственность может быть только гражданско-правовой, а вот в случае венерических заболеваний и ВИЧ-инфекции к ней добавляется уголовная ответственность, которая при одном толковании уголовного закона способствует увеличению числа беспорядочных половых связей, при другом — просто не может препятствовать распространению эпидемии ИППП.

По этой причине наиболее адекватным было бы внести изменения в Уголовный кодекс Россий-

ской Федерации и отменить ч. 1 ст. 121 УК РФ (ответственность за заражение одного лица ИППП), а также ч. 1 и 2 ст. 122 УК РФ (поставление в угрозу заражения ВИЧ-инфекцией и заражение ВИЧ-инфекцией), потому что существует гражданско-правовая защита от возможного вреда, причиняемого инфицированными этими заболеваниями (при этом уголовная ответственность за заражение двух и более лиц должна быть оставлена⁷). Это важно, так как в принятом в 2011 году законе «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» (№ 323-ФЗ от 21.11.2011) предусмотрена возможность оказания медицинской помощи без согласия гражданина в случае наличия у него ИППП, заболевания, опасного для окружающих (Постановление Правительства № 715), на основании решения консилиума или лечащего врача (п. 2 ч. 9 ст. 20 и п. 1 ч. 10 ст. 20 Закона «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»). Здесь необходимо отметить, что Закон «О полиции» (№ 3-ФЗ от 07.02.2011) в ст. 12 п. 35 указывает, что обязанности полиции предусматривают необходимость «оказывать содействие органам здравоохранения в доставлении в медицинские организации по решению суда лиц, уклоняющихся от явки по вызову в эти организации; участвовать совместно с органами здравоохранения в случаях и порядке, предусмотренных законодательством Российской Федерации, в наблюдении за лицами, страдающими психическими расстройствами, больными алкоголизмом или наркоманией и представляющими опасность для окружающих, в целях предупреждения совершения ими преступлений и административных правонарушений; оказывать содействие медицинским работникам в осуществлении назначенной судом недобровольной госпитализации лиц в медицинские организации, а также обеспечивать медицинским работникам безопасные условия для доступа к этим лицам и их осмотра». Это означает, что медицинские работники получают возможность оказания медицинской помощи при ИППП при отсутствии согласия пациента с привлечением при необходимости полиции, что снижает необходимость карательных мер в отношении лиц, страдающих ИППП.

С другой стороны, ряд авторов считает, что заражение венерическими заболеваниями и ВИЧ-инфекцией слишком серьезно, чтобы приносить роль государства в наказании лиц, которые передали заразное заболевание другим. Так, например, Е. Ф. Тензина считает недопустимым включение даже в «список дел частного обвинения» преступлений, предусмотренных ст. 121 и 122 УК РФ. По ее мнению, «общественная опасность венерических заболеваний, в том числе опасность

ВИЧ-инфекции, не только в том, что какой-то субъект заражает ими потерпевшего, но и в том, что преступник остается носителем инфекции. Более того, по рекомендациям ООН и ВОЗ во всем мире используются публичные механизмы борьбы с «чумой XX века» [15]. Данная позиция вызывает больше вопросов, чем дает ответов. Каким образом публичное преследование, например за поставление в угрозу заражения ВИЧ-инфекцией, приведет к тому, что человек перестанет быть носителем инфекции? Более того, международные организации последовательно выступают за декриминализацию передачи ВИЧ-инфекции [16]. Более того, как указывалось выше, в реальности криминализация передачи ИППП является барьером на пути выявления и лечения этих заболеваний. Кроме того, российский законодатель фактически перевел преступления, предусмотренные ч. 1 и 2 ст. 122 УК РФ, в раздел дел частного обвинения, хотя сделал это несколько необычным способом. Уже упоминалось, что в том случае, если поставляемая в угрозу заражения сторона знает о наличии у субъекта ВИЧ-инфекции и осознанно идет на риск заражения, то ответственность субъекта исключается. Напомним, что дела частного обвинения, согласно ч. 2 ст. 20 Уголовно-процессуального кодекса Российской Федерации (УПК РФ), возбуждаются только по заявлению потерпевшего и прекращаются вследствие примирения сторон. Дела частного-публичного обвинения (ч. 3 ст. 20 УПК РФ) возбуждаются по заявлению потерпевшего, но прекращению вследствие примирения сторон не подлежат.

Однако, согласно ст. 76 УК РФ, лицо, впервые совершившее преступление небольшой или средней тяжести (а именно к этой категории относятся рассматриваемые деяния⁸), может быть освобождено от уголовной ответственности, если оно примирилось с потерпевшим и загладило причиненный потерпевшему вред (см. также ст. 25 УПК РФ). Соответственно законодатель фактически дает возможность сторонам договориться в случае заражения ИППП или ВИЧ-инфекцией, поэтому роль УК как стража санитарно-эпидемиологического благополучия при таком стечении обстоятельств не выполняется.

Отсюда неслучайна и хорошо обоснована позиция таких авторов, как М. В. Соболев [17], которые считают, что существующий перечень преступлений, преследуемых в порядке частного обвинения, можно расширить, предоставить потерпевшему самому решать вопрос о необходимости уголовного преследования того, кто совершил в отношении него общественно опасное деяние. Этот автор, в частности, предлагает внести в данный перечень такой состав преступлений, как зараже-

⁷ Хотя, возможно, для этих частей ст. 121 и 122 УК РФ следует ввести институт административной преюдиции [18].

⁸ Имеются в виду преступления, предусмотренные ст. 121 УК РФ и ч. 1 и ч. 2 ст. 122 УК РФ.

ние лица венерической болезнью (ст. 121 УК РФ), поскольку оно отвечает критериям, в силу которых преследование ряда деяний должно осуществляться только по жалобе потерпевшего. Во-первых, это преступление характеризуется невысокой степенью общественной опасности. Во-вторых, оно направлено против охраняемых законом субъективных прав граждан. В-третьих, потерпевшие по делам о таких преступлениях могут реально защитить себя и привлечь виновного к уголовной ответственности, не прибегая к помощи органов дознания и предварительного следствия.

Учитывая, что наличие уголовного наказания за заражение ИППП может привести к ухудшению выявления новых случаев заболеваний, а также дополнительные полномочия, предоставленные медицинским работникам в области лечения заболеваний, опасных для окружающих (к которым относятся ИППП) в рамках закона «Об осно-

вах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» с 2012 года, нам кажется, что необходимо пойти дальше и рассмотреть вопрос о полной декриминализации передачи венерических заболеваний одному лицу, то есть отменить ч. 1 ст. 121 УК РФ в ее нынешнем виде. При этом необходимо ставить инфицированных ИППП лиц в известность, что уголовный закон имеет механизмы привлечения к ответственности за распространение заразных заболеваний (нанесения вреда здоровью). Кроме того, как пациенты с ИППП, так и медицинские работники должны осознавать, что нанесение вреда здоровью другого человека является основанием для возникновения гражданско-правовой ответственности в соответствии с положениями гл. 59 ГК РФ. Таким образом, опора на общие статьи УК и ГК РФ будет способствовать уменьшению стигматизации ИППП и уравниванию их с другими заразными заболеваниями человека.

Литература

1. *Фаргиев И. А.* Уголовно-правовая оценка заражения венерической болезнью // Уголовное право. — 2010. — № 1. — С. 42–44.
2. *Панкратов В. В.* Добровольное согласие на заражение ВИЧ-инфекцией // Журнал российского права. — 2005. — № 5. — С. 45–51.
3. *Романова Л. И., Крайнова Н. А.* Проблемы квалификации преступлений, связанных с умышленным заражением ВИЧ-инфекцией в исправительных учреждениях // Уголовно-исполнительная система: право, экономика, управление. — 2005. — № 5. — С. 18–20.
4. *Широков К.* Согласие на причинение вреда как обстоятельство, исключающее преступность деяния // Законность. — 2006. — № 9. — С. 53–55.
5. *Гражданский кодекс Российской Федерации. Части первая, вторая, третья и четвертая: текст с изм. и доп. на 10 мая 2011 г.* — М.: Эксмо, 2011. — С. 1–512.
6. *Уголовный кодекс Российской Федерации: текст с изм. и доп. на 20 сентября 2011 г.* — М.: Эксмо, 2011. — С. 1–160.
7. *Леонтьев О. В., Балло А. М., Курганский Ю. Н.* и др. Особенности юридической ответственности в медицине. Экспертный контроль за медицинской деятельностью. — СПб.: ЛИО «Редактор», 2000. — С. 1–131.
8. *Леонтьев О. В., Плавинский С. Л.* Законодательство России о здравоохранении. — СПб.: СПб институт общественного здравоохранения, 2011. — С. 1–84.
9. *Комментарий к Гражданскому кодексу Российской Федерации части второй (постатейный) / Под ред. О. Н. Садикова.* — 5-е изд. — М.: Инфра-М, 2008. — С. 1–987.
10. *Плавинский С. Л.* Миграция, мобильные популяции и ВИЧ-инфекция. — М.: ОИЗ, 2009. — С. 1–84.
11. *Shavell S.* Economic analysis of accidental law. — Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press, 2007. — Pp. 1–310.
12. *Комментарий к Уголовному кодексу Российской Федерации / Под ред. А. И. Чучаева.* — М.: Контракт, 2010. — С. 1032.
13. *Комментарий к Уголовному кодексу Российской Федерации / Под ред. А. В. Бриллиантова.* — М.: Проспект, 2010. — С. 1392.
14. *Яни П. С.* Сложные вопросы субъективной стороны преступления // Российская юстиция. — 2002. — № 12. — С. 47–50.
15. *Струкова В. В.* Обосновано ли расширение такой категории дел, как дела частного обвинения? // Уголовное судопроизводство. — 2011. — № 1. — С. 13–17.
16. *Юргенс Р., Коэн Д., Кэмерон Э.* и др. 10 аргументов против уголовного преследования за заражение или постановку в опасность заражения ВИЧ-инфекцией. — New-York: Институт «Открытое общество» и ПРООН, 2008. — С. 1–40.
17. *Соболев М. В.* Дела частного обвинения и критерии их выделения в особую группу // Законы России: опыт, анализ, практика. — 2008. — № 8. — С. 83–87.
18. *Ямашева Е. В.* К вопросу о восстановлении института административной преюдиции в уголовном законе России // Журнал российского права. — 2009. — № 10. — С. 69–79.

Авторы:

Барина Анна Николаевна — к. м. н., доцент кафедры дерматовенерологии СЗГМУ им. И. И. Мечникова

Хурцилава Отари Гивиевич — д. м. н., ректор СЗГМУ им. И. И. Мечникова

Плавинский Святослав Леонидович — д. м. н., зав. кафедрой педагогики, философии и права СЗГМУ им. И. И. Мечникова

Адрес для контактов: anna_n_barinova@mail.ru

УДК 616.895.87:614.25

МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДЕМЕНЦИИ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

Т. В. Решетова, Л. Н. Дегтярева, И. Е. Моисеева
ГБОУ ВПО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова
Минздравсоцразвития России, Россия

MEDICAL AND PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF DEMENTIA IN GENERAL PRACTICE

T. V. Reshetova, L. N. Degtyareva, I. E. Moiseeva
North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, Russia

© Т. В. Решетова, Л. Н. Дегтярева, И. Е. Моисеева, 2012 г.

В статье даны общие представления о деменции. Рассмотрены проблемы диагностики и дифференциальной диагностики, а также вопросы лечения и основные направления профилактики. Особое внимание уделено социально-психологическим проблемам родственников, ухаживающих за пациентами с деменцией.

Ключевые слова: деменция, болезнь Альцгеймера, социальные проблемы, диагностика, лечение.

In the article general concepts of dementia are presented. The problems of diagnosis and differential diagnosis, treatment issues and directions of prevention are considered. Special attention is paid to socio-psychological problems of the relatives who care for patients with dementia.

Keywords: dementia, Alzheimer disease, social problems, diagnosis, treatment.

Выраженное постарение населения является проблемой для любого государства и обуславливает появление задач не только социального характера. Возникают дополнительные требования к подготовке специалистов, призванных работать с пожилыми людьми во всех сферах обеспечения их жизнедеятельности. Для семейных врачей, в задачи которых входит обеспечение медицинской помощи всем пациентам независимо от пола и возраста знание геронтологии особенно необходимо.

Старение не является болезнью, это неизбежный закономерный физиологический процесс развития организма. Но с возрастом число болезней, диагностируемых у одного пациента, неуклонно увеличивается. Ухудшается функционирование органов чувств, возникают нарушения опорно-двигательного аппарата, снижается переносимость физических нагрузок, что в целом снижает способность к самообслуживанию. Это приводит к возникновению зависимости от окружающих, что зачастую негативно сказывается на поведении многих пожилых пациентов.

Деменция определяется как комплекс симптомов неумолимо развивающегося ухудшения интеллектуальных и эмоциональных функций. Деменция (от лат. *dementia* — безумие) — хронический или прогрессирующий синдром, проявления которого — это нарушение высших корковых функций, ослабление интеллектуальных способностей, утрата приобретенных знаний и опыта, нарушение памяти, ориентации, мышления, способности

к обучению, способности принимать решения. Деменция сопровождается личностными и/или эмоциональными расстройствами [1].

Распространенность деменции различной степени выраженности среди людей старше 65 лет составляет около 15%, а у лиц старше 80 лет достигает 30% [1, 2].

Деменция вызывает тяжелые моральные, а порой и физические страдания у родственников пациента. Им нелегко видеть, как близкий человек становится грубым, забывает о приличиях, теряет ко всему интерес. Нередко у пациентов с деменцией наблюдается агрессивность, жестокость, половая распущенность. При деменции также может наблюдаться недержание мочи и кала. При отсутствии посторонней помощи больные плохо едят, пренебрегают личной гигиеной, в результате этого у них часто возникают инфекции, истощение, кожные болезни. Страдающие деменцией нередко получают бытовые травмы, часто попадают в автомобильные аварии, риск травм увеличивается при сочетании деменции со снижением зрения и слуха.

По мере прогрессирования деменции усложняется жизнь и больного, и его семьи. Простые повседневные умственные задачи больной воспринимает как действия, требующие чрезмерных усилий. Он прекращает читать, так как с трудом понимает смысл прочитанного или в конце страницы уже не помнит, что было в ее начале. Смотреть телевизор пациенту становится все труднее, так

как сюжеты меняются слишком быстро, чтобы можно было за ними уследить. При прогрессировании заболевания больной перестает отличать телевизионные сюжеты от действительности. Пациент может часто повторять одни и те же вопросы.

Клинические проявления деменции. Первым стойким клиническим проявлением начинающегося слабоумия является замедление мыслительных процессов. Человек медленнее, чем прежде, решает повседневные задачи, снижается скорость мышления, теряется способность одновременно контролировать несколько дел, длительно концентрировать внимание. Люди из ближайшего окружения больного отмечают, что он утрачивает деликатность поведения. Старый человек при появлении первых признаков деменции делается более упрямым, грубым, прямым в своих поступках и высказываниях, но это не решительность, а потеря тонкости, вежливости, заботы о чувствах близких, так называемый эгоизм старости, причем сами пациенты, как правило, этого не замечают. Они могут жаловаться на чрезмерно завышенные требования на работе и дома, а родственники отмечают у них пренебрежение социальными контактами. Поэтому при первых же признаках деменции так необходимы свидетельства и сравнительные описания поведения пациента его родственниками. Эти сведения семейному врачу необходимо получить в максимально объективном варианте, а для этого врач должен объяснить родственникам пациента, которые нередко обижаются на поведение пожилых членов семьи, что бессмысленно сердиться на «испортившийся характер», когда речь идет о болезни [1, 3].

Симптомы деменции можно объединить в четыре основные группы:

1. *Нарушения интеллекта:* памяти, ориентации во времени и пространстве, суждения и понимания.

2. *Изменения личности:* несдержанность, подозрительность, замкнутость.

3. *Эмоциональные нарушения:* подавленное настроение, раздражительность, агрессивность, ощущение беспомощности и безнадежности, одиночества, незащитности, апатия (на поздних стадиях).

4. *Нарушения поведения:* склонность к риску, импульсивность.

На ранней стадии минимального когнитивного расстройства (предболезнь по отношению к деменции) пациенты периодически жалуются на бессоницу, испытывают трудности в обиходе, связанные с потерей памяти. Иногда возникает временная дезориентация (особенно при лихорадке или повышении артериального давления), пациенты могут терять интерес к своим прежним увлечениям, испытывать трудности в разговоре, забывая нужное слово, чувствовать некоторое снижение

инициативности и настроения, предъявляют жалобы на физическое бессилие и быструю истощаемость психических процессов. На подобные изменения часто ни больной, ни окружающие не обращают особого внимания, такая потеря активности в большинстве случаев ошибочно связывается и больными, и ухаживающими за ними с «закономерными» возрастными изменениями. Эти изменения семейному врачу надо уметь увидеть и правильно интерпретировать, потому что именно на ранних стадиях лечебно-профилактические мероприятия особенно эффективны.

Деменция — это синдром, который может быть проявлением различных заболеваний. Основные причины деменции у пожилых пациентов:

— болезнь Альцгеймера (50–70 %);

— сосудистые нарушения (15–20 %);

— сочетание болезни Альцгеймера и сосудистой деменции (15–20 %);

— другие состояния: опухоли, болезнь Паркинсона, психические заболевания, депрессия, заболевания щитовидной железы, инфекционные заболевания центральной нервной системы (ЦНС), алкоголизм и пр. (2–10 %).

Болезнь Альцгеймера. Это первичное нейродегенеративное заболевание, характеризующееся постепенным началом и прогрессирующим нарушением интеллекта, ухудшением памяти и изменениями личности. Распространенность болезни среди пациентов 75–90 лет составляет 4%, а у пациентов старше 90 лет достигает 30% [4, 5].

Патогенез болезни Альцгеймера имеет гетерогенный характер. Основой заболевания являются генетические нарушения, которые приводят к прогрессирующему центральному ацетилхолинергическому дефициту. Эти процессы приводят к повреждению и гибели нейронов и нарушению передачи сигнала в синапсах. В настоящее время значимым фактором риска развития болезни Альцгеймера признан один из вариантов гена аполипротеина Е, который участвует в процессах регенерации ЦНС и компенсаторном холинергическом синаптогенезе.

Среди многочисленных симптомов болезни Альцгеймера первым и наиболее значимым является нарушение памяти. Кроме того, отмечаются постепенное развитие нарушений речи, счета, зрительно-пространственной ориентации, праксиса (способность к выполнению сознательных координированных движений и действий). Так как на первых стадиях заболевания у больных сохраняется способность к критической самооценке, у них часто возникают чувство растерянности, недоумения, нарушения настроения вплоть до выраженных депрессивных расстройств. По мере прогрессирования заболевания пациенты теряют накопленные знания и навыки, происходит распад мыслительных операций [6].

Диагностика болезни Альцгеймера основана на следующих критериях:

— **синдром деменции:** множественный когнитивный дефицит, включающий: а) нарушение памяти (особенно запоминание и воспроизведение нового материала) и б) один или более из следующих симптомов: нарушение речи в виде потери способности к пониманию или воспроизведению устной и/или письменной речи; неспособность производить ранее известные целенаправленные движения/действия вследствие нарушения мозговых функций, не связанная с мышечной слабостью или нарушением координации; нарушение гнозиса — агнозия (*см. сноску далее*) при нормальной функции органов чувств и проводящих путей; чаще всего нарушается зрительное распознавание, то есть пациент все видит, но не может правильно определить то, что видит; нарушения интеллектуальной деятельности (планирования, организации, абстрагирования, установления причинно-следственных связей);

— нарушения, описанные выше, приводят к затруднениям в повседневной деятельности и нарушениям нормального функционирования, вызывающим социальную дезадаптацию;

— течение заболевания характеризуется постепенным началом и неуклонным прогрессированием;

— вышеперечисленные нарушения не являются следствием таких заболеваний и состояний, как заболевания ЦНС (цереброваскулярные заболевания, болезнь Паркинсона, болезнь Хантингтона, опухоль головного мозга, гидроцефалия, субдуральная гематома), гипотиреоз, дефицит витамина В₁₂ или фолиевой кислоты, дефицит ниацина (пеллагра), гиперкальциемия, нейросифилис, ВИЧ-инфекция, алкоголизм, наркомания, токсикомания;

— описанные нарушения не связаны с периодами делирия, то есть выявляются вне состояния помрачения сознания;

— симптомы заболевания не связаны с другими психическими нарушениями и заболеваниями, например депрессией или шизофренией.

Течение болезни Альцгеймера имеет определенную этапность. Выделяют четыре основные стадии развития заболевания [4].

Для *преклинической стадии* характерны начальные признаки когнитивного дефицита: пациент или его родственники отмечают некоторое нарушение памяти, замедление воспроизведения услышанного или прочитанного материала, незначительные нарушения речи и праксиса, не приводящие, однако, к проблемам в повседневной деятельности. Оценка по краткой шкале исследования психического статуса (Mini-Mental State Examination — MMSE) — 28–30 баллов (*см. схему 1*).

Стадия легких нарушений характеризуется появлением дезориентации во времени, агнозии, утратой способности к запоминанию нового материала, развитием нарушений понимания речи; появляются раздражительность и снижение настроения, социальная дезадаптация. Показатели MMSE на этой стадии — 22–27 баллов.

Переход к *стадии нарушений средней тяжести* сопровождается дальнейшим нарушением когнитивных функций. Теряется ориентация во времени и пространстве, пациент не всегда узнает родственников и знакомых. Развивается афазия, утрачиваются способности к обучению, копированию, навыки счета, усугубляются проявления тревоги и депрессии, возникают затруднения в повседневной деятельности (приготовление пищи, одевание, гигиенические процедуры и т. д.). Оценка по шкале MMSE — 10–21 балл.

Стадия выраженных нарушений: речь пациента становится неразборчивой, исчезают навыки письма и копирования, в повседневной деятельности требуется постоянный посторонний уход, так как полностью теряются навыки самообслуживания. Возможно недержание мочи, кала. Оценка MMSE — 0–9 баллов.

Сосудистая деменция. Основной ее причиной является недостаточность мозгового кровообращения, связанная с поражением церебральных сосудов при атеросклерозе, артериальной гипертензии, других заболеваниях сердечно-сосудистой системы [7].

Наличие деменции сосудистого генеза можно заподозрить у пациентов, имеющих артериальную гипертензию, ангиопатию сосудов сетчатки, периферические сосудистые поражения, аритмии, указание на инфаркт миокарда или стенокардию в анамнезе, признаки васкулита (например, височный артериит).

Характерными признаками сосудистой деменции являются относительно внезапное возникновение когнитивных нарушений, этапное (ступенчатое) прогрессирование заболевания. При объективном обследовании возможно выявление очаговой неврологической симптоматики (мышечная слабость, изменения глубоких рефлексов, возникновение патологических рефлексов, нарушения походки, нарушения полей зрения и пр.). При сосудистой деменции возможно также развитие расстройств настроения, психотической симптоматики, депрессивных нарушений [8].

Таким образом, основными направлениями диагностики и лечения сосудистой деменции должны являться поиск обратимой причины и мероприятия, направленные на ее устранение.

Диагностика деменции

Диагностические критерии деменции включают:

1. Нарушение кратковременной и долгосрочной памяти.

2. Хотя бы один признак из следующих:
 — нарушения абстрактного мышления;
 — нарушения критики;
 — нарушения когнитивных функций («три А»: афазия, апраксия, агнозия)⁹.

3. Изменения личности.

4. Бытовая, социальная и профессиональная дезадаптация.

5. Отсутствие других психических заболеваний.

Для достоверной постановки диагноза вышеуказанные признаки должны наблюдаться не менее 6 месяцев. При более коротком периоде наблюдения диагноз считается предположительным.

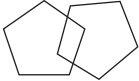
Потеря краткосрочной памяти — первое и наиболее частое проявление деменции, заметна как

самому больному, так и окружающим. Если это компенсируется его опытом, такая «доброкачественная старческая забывчивость» клинически не очень значима: жалобы на снижение памяти есть у 66 % здоровых пожилых людей. Там, где память страдает серьезнее (менее 24 баллов по MMSE) пациенты могут уже не жаловаться на ее нарушения, а иногда даже скрывают это. В таких случаях особенно важна информация, полученная от родственников больного.

Для уточнения состояния когнитивной сферы рекомендуется использовать простые шкалы, например, краткую шкалу оценки психического статуса Mini-Mental State Examination — MMSE (схема 1) и тест рисования часов (табл. 1) [9].

Схема 1

Краткая шкала исследования психического статуса (Mini-Mental State Examination)

Задание	Балл
Ориентация	
Попросите больного указать день, число, месяц, время года, год	5 (1 за каждый ответ)
Попросите больного сообщить, где он находится (город, область, страна, клиника, отделение/комната)	5 (1 за каждый ответ)
Немедленное воспроизведение	
Назовите три не связанных друг с другом предмета, (например, карандаш, дом, копейка) и попросите больного повторить	3 (1 за каждый предмет)
Внимание и счет	
Попросите больного последовательно вычитать из 100 по 7 (достаточно 5 вычитаний) или произнести слово «земля» наоборот	5 (1 за каждое вычитание)
Отсроченное воспроизведение	
Вспомнить три предмета, названных при проверке немедленного воспроизведения	3 (1 за каждый предмет)
Речь и выполнение действий	
Укажите на часы, потом на карандаш и попросите больного назвать эти предметы	2 (1 за каждый предмет)
Попросите больного повторить: «Никаких если, и или но»	1
Попросите больного выполнить последовательность из трех действий (взять лист бумаги в правую руку, сложить его вдвое и положить на пол)	3 (1 за каждое действие)
Попросите больного выполнить письменную инструкцию «закройте глаза»	1
Попросите больного выполнить письменную инструкцию «напишите предложение»	1 (если предложение имеет смысл, содержит подлежащее и сказуемое)
Попросите больного скопировать рисунок (например, пересекающиеся пятиугольники)	1
	
ИТОГО	30

Интерпретация результатов:

28–30 баллов — нет нарушений когнитивных функций;

24–27 баллов — предметные когнитивные нарушения;

⁹**Афазия** (от др.-греч. α- — отрицательная частица и φασίς — проявление, высказывание) — это системное нарушение уже сформировавшейся речи (в отличие от алалии). Возникает при органических поражениях речевых отделов коры головного мозга в результате перенесенных травм, опухолей, инсультов, воспалительных процессов и при некоторых психических заболеваниях. **Апраксия** (лат. *apraxia* — от др.-греч. ἀπραξία — бездеятельность, бездействие) — нарушение целенаправленных движений и действий при сохранности составляющих его элементарных движений; возникает при очаговых поражениях коры больших полушарий головного мозга или проводящих путей мозолистого тела. **Агнозия** (от др.-греч. α- — отрицат. частица + γνωσις — знание) — нарушение различных видов восприятия (зрительного, слухового, тактильного) при сохранении чувствительности и сознания.

20–23 балла — деменция легкой степени выраженности;
 11–19 баллов — деменция умеренной степени выраженности;
 0–10 баллов — тяжелая деменция.

Тест рисования часов проводится следующим образом: пациента просят нарисовать циферблат часов с цифрами и поставить стрелки на определенное время (например, 11 часов 10 минут или без пятнадцати минут два). Результаты теста оценивают по 10-балльной шкале (табл. 1).

Таблица 1

Оценка теста рисования часов

Выполнение задания	Оценка (баллы)
Нарисован круглый циферблат, цифры в правильных местах, стрелки показывают заданное время	10
Незначительные неточности расположения стрелок	9
Более заметные ошибки в расположении стрелок	8
Стрелки показывают совершенно неправильное время	7
Стрелки не выполняют свою функцию (например, нужное время обведено кружком)	6
Неправильное расположение чисел на циферблате: они следуют в обратном порядке (против часовой стрелки) или расстояние между числами неодинаковое	5
Утрачена целостность часов, часть чисел отсутствует или расположена вне круга	4
Числа и циферблат не связаны друг с другом	3
Деятельность больного показывает, что он пытается выполнить инструкцию, но безуспешно	2
Больной не делает попыток выполнить инструкцию	1

Необходимо учитывать, что результаты обследования когнитивных функций могут зависеть от многих факторов, к которым относятся уровень образования, степень выраженности нарушений зрения и слуха, отсутствие у пациента мотивации, утомление, нарушения со стороны эмоциональной сферы, психотические расстройства. Также следует принимать во внимание возможные побочные эффекты лекарственных препаратов (анальгетики, кортикостероиды, седативные, снотворные, психотропные, противоопухолевые, противосудорожные и противопаркинсонические препараты). Кроме того, исследования по оценке интеллекта и мышления у пожилых пациентов рекомендуются проводить регулярно, чтобы иметь возможность выявить динамику.

Старческая деменция подкрадывается постепенно, особенно это касается людей, страдающих артериальной гипертензией и атеросклерозом мозговых и коронарных артерий. Заболевание, как правило, прогрессирует на фоне атеросклеротического процесса, особенно ухудшают состояние последствия инсультов. Даже обычный гипертонический криз может сопровождаться пароксизмальными неврологическими и психопатологическими расстройствами: сумеречным состоянием сознания, оглушенностью, сужением сознания вплоть до спутанности. После каждого из эпизодов гипертонических кризов или кратковременной ишемии головного мозга нарастает дефицит мышления, могут проявляться или усиливаться изменения поведения. Следует обратить внима-

ние, что большинство семей, члены которых ухаживают за такими больными, пугают не перспективы зависимости пациентов и необходимости использования памперсов, а именно нарушения поведения пожилых людей. Чем раньше начаты профилактика и лечение, тем лучше прогноз и для больного, и для его семьи, тем больше шансов затормозить прогрессивное снижение мыслительных способностей пожилого человека с помощью фармакологических препаратов.

В плане дифференциальной диагностики семейного врача подстерегает опасность спутать псевдодеменцию при аффективных расстройствах с настоящим слабоумием. Тревога, депрессия и другие эмоциональные расстройства могут производить впечатление псевдодеменции («поглупления»). При умеренной психогенной депрессии, при ситуационной тревоге, при хронической фоновой личностной тревожности псевдодеменция обусловлена перераспределением внимания. Человек, будучи поглощенным какой-то эмоционально значимой проблемой, с трудом может сосредоточиться на решении других жизненных задач. Кажется, что снижается память, «мысли разбегаются», человек легко отвлекается на то, что является сегодня «горячей точкой». По мере снижения влияния стрессового фактора уменьшается и псевдодеменция [10].

Поскольку жалобы на снижение памяти и отклонения при выполнении психологических тестов могут быть вызваны депрессией, ее исключение — важная диагностическая задача. В пользу депрес-

сии могут свидетельствовать такие ее признаки, как угнетенное настроение, неспособность получать удовольствие от ранее приятных вещей, тоска, чувство вины, апатия, анорексия или булимия, нарушение сна, плаксивость, психомоторная заторможенность, суицидальные мысли. Кроме того, о депрессии может свидетельствовать нежелание пациента прилагать даже малейшие усилия при выполнении психологических тестов. Решающий признак депрессии — улучшение состояния пациента (в том числе и его когнитивных функций) при пробной терапии антидепрессантами

[11, 12]. Семейный врач для грамотной дифференциальной диагностики может воспользоваться доступными психологическими тестами, позволяющими верифицировать тревогу, депрессию (с псевдодеменцией) [2, 10, 11, 13] или истинное слабоумие без фоновых аффективных расстройств.

Необходимый минимум обследования при подозрении на деменцию помимо верификации психического статуса включает оценку соматического состояния больного для исключения заболеваний, которые могут сопровождаться развитием деменции (схема 2).

Схема 2

Заболевания, которые могут сопровождаться деменцией

Заболевания
Болезнь Альцгеймера
Сосудистая (мультиинфарктная) деменция
Алкоголизм
Внутричерепные объемные процессы — опухоли, субдуральные гематомы и мозговые абсцессы
Черепно-мозговые травмы
Гидроцефалия
Болезнь Паркинсона
Хорея Хантингтона
Болезнь Пика
Боковой амиотрофический склероз
Болезнь Геллервордена—Шпатца
Инфекции
Болезнь Крейтцфельда—Якоба
СПИД
Вирусные энцефалиты
Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия
Нейросифилис
Болезнь Бехчета
Хронические бактериальные и грибковые менингиты
Дефицитные состояния
Синдром Гайе—Вернике—Корсакова — недостаточность тиамина
Недостаточность витамина В ₁₂
Недостаточность фолиевой кислоты
Недостаточность витамина В ₃ , пеллагра
Тяжелая почечная недостаточность/диализная деменция
Гипо- и гиперфункция щитовидной железы
Синдром Кушинга
Печеночная недостаточность
Болезни паращитовидных желез
Системная красная волчанка и другие коллагеновые болезни, сопровождающиеся церебральными васкулитами
Рассеянный склероз
Болезнь Уиппла

Социальные последствия деменции. Проблемы родственников, обеспечивающих уход

Социальные последствия проявления деменции различны — при мягкой деменции профессиональная деятельность или социальная активность ограничены, но сохраняется способность жить самостоятельно, соблюдать личную гигиену. При умеренной деменции уже отчетливо выявляются трудности самостоятельного проживания. При тяжелой деменции повседневная жизнь нарушена настолько, что пациенту из-за неспособности соблюдать минимальные правила безопасности жизнедеятельности необходимы постоянное обслуживание и посторонний уход.

С развитием болезни проблем становится больше: больной, страдающий умеренной деменцией, испытывает трудности в повседневной жизни, например может становиться чрезвычайно забывчивым, особенно часто забывая недавние события и имена людей. Снижаются навыки и возможности самообслуживания и автономного проживания: больной не может готовить пищу, делать домашнюю уборку и ходить в магазин. С прогрессированием болезни он будет нуждаться в помощи в области личной гигиены — при посещении туалета, умывании, одевании и т. д. Постепенно нарастают трудности в речи и общении; пациент теряется в незнакомом обществе. Возможно появление симптомов, которых так боятся ухаживающие близкие: пациент может уходить из дома, блуждать; у него могут возникать галлюцинации, особенно на рубеже сна и бодрствования. На стадии тяжелой деменции больной бездействует или проявляет хаотичную активность. Он уже полностью зависит от людей, ухаживающих за ним. Нарушения памяти чрезвычайно серьезны, они отражаются на повседневной жизни. Также проявляются трудности при приеме пищи, нарушение способности узнавать родственников, друзей, знакомые предметы. Возникают затруднения в понимании и толковании событий. Может появиться эпизодическая потеря ориентации даже у себя дома.

Учитывая длительность и прогрессирующий характер развития заболевания, очень важно предусмотреть обучение и поддержку родственников, ухаживающих за больными с деменцией. Существует множество рекомендаций, которые родственники больных деменцией получают в разнообразных помогающих организациях, «Альцгеймер-клубах». В качестве примера ощущений больного родственнику предлагают какое-то время пожить с заткнутыми ватой ушами, надев чужие (не соответствующие его зрению) темные очки. Для лучшего понимания своего родственника с деменцией ухаживающим родственникам в качестве тренинга предлагают вообразить следующую ситуацию. «Представьте себе, что вас оставили одного в маленьком китайском городке, при

этом вы не знаете языка и ничего не можете прочитать. Вы везде натываетесь на совершенно непонятные обычаи, например такие, как еда палочками. И, что хуже всего, вы постоянно встречаете людей, которые заговаривают с вами и ведут себя так, как будто уже давно вас знают, и ожидают от вас такой реакции, как будто вы в курсе всех дел». Такая тренировка помогает понять, почему возникают трудности в общении с пациентами, страдающими деменцией [14].

Профилактика деменции

Большое значение имеет верификация риска развития деменции, который обязательно должен быть оценен не только для лечения больного, но и для прогноза долгосрочных изменений в образе жизни его окружения. Основными направлениями профилактики считаются тренировки мыслительных процессов. Это прежде всего общение с друзьями, в том числе по телефону, Интернету, скайпу, чтение новых и перечитывание знакомых любимых книг, разгадывание кроссвордов, игры с головоломками, упражнения для тренировки памяти. Очень благотворны для пожилых людей общение с детьми, уход за домашними животными, посильная работа в саду. Необходимо стимулировать и поощрять физическую активность, рациональный стиль питания; увлечения и хобби, приносящие радость [12, 13].

Лечение деменции

Многие пациенты и их близкие придерживаются мнения, будто против постепенного разрушения умственных способностей ничего нельзя предпринять и нужно просто смириться с несчастной судьбой. Однако в 5% случаев деменция все-таки поддается обратному развитию.

В большинстве случаев успех лечения определяет своевременное начало профилактических мероприятий и лечебных действий на максимально ранних стадиях процесса. К снижению выраженности деменции иногда приводят вылеченные анемия или депрессия, достижение целевых значений артериального давления, вовремя проведенная коррекция метаболических нарушений. Это подтверждает, что такая деменция была следствием другого заболевания. Такой шанс всегда надо использовать.

Лечение деменции требует комплексного подхода и включает медикаментозную терапию, направленную на лечение основного заболевания, ставшего причиной деменции, а также социальную и психологическую поддержку больных. Основными целями лечения являются улучшение качества жизни пациентов и оптимизация их функционирования. Обязательным мероприятием должно быть упорядочивание повседневной деятельности, составление режима дня [12, 13].

Неотъемлемой составляющей работы семейного врача с пациентами с деменцией должны являть-

ся обучение больных, беседы с родственниками. Важно научить пациента и его семью правилам организации комфортного, безопасного быта (отключение бытового газа, ограничение пользования электроприборами, поручни и коврики в ванной комнате и туалете), дать рекомендации по способам контроля приема лекарств (например, использовать специальные планшеты или разноцветные баночки с надписями), дать родственникам советы по общению с больным.

По данным «Альцгеймерской ассоциации», для обеспечения помощи больным деменцией и их семьям необходимо проводить общий осмотр каждые 3–6 месяцев; при развитии острых, сложных или потенциально опасных состояний должна быть рекомендована госпитализация или учащение визитов врача до 1–2 раз в неделю.

В настоящее время в долгосрочной перспективе лечения деменции на ее различных этапах принимаются во внимание данные рандомизированных клинических исследований [15].

В лечении болезни Альцгеймера традиционно применяют ингибиторы холинэстеразы: донепезил (арисепт), ривастигмин (экселон) и галантамин (реминил), которые имеют приблизительно одинаковый уровень клинической эффективности и побочных эффектов [15, 16]. Исследования выявили их эффективность в 30–40 % случаев, но и такую возможность следует использовать в лечебном процессе.

Эффективность этих препаратов повышается при комбинированной терапии [5, 16]. Так, например, хорошо зарекомендовала себя комбинация донепезила и церебролизина.

Анализ трех клинических исследований с участием 2484 больных продемонстрировал положительное влияние лечения глиатилином на скорость восстановления когнитивных функций [17].

Поскольку при болезни Альцгеймера значительно снижается количество глутаматных рецепторов (что коррелирует с тяжестью деменции), модулятор глутаматэргической системы мемантин (акатинол), который оказывает модулирующее действие на уровне еще сохранных глутаматергических синапсов головного мозга, также может быть рекомендован для лечения больных деменцией (в основном при мягких и умеренных нарушениях) [2].

Также в терапии болезни Альцгеймера в настоящее время рекомендуют применять ингибитор моноаминоксидазы типа В селегилин, который, по данным некоторых исследований, улучшает когнитивные функции и настроение [11].

Основными направлениями терапии *сосудистой деменции* должны быть лечение основного сосудистого заболевания, а также меры по улучшению церебрального метаболизма и микроциркуляции. Наиболее важной составляющей лече-

ния является коррекция факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний — нормализация артериального давления, содержания холестерина и глюкозы в крови. Большое значение имеют контроль сердечного ритма, отказ от курения, борьба с избыточной массой тела и гиподинамией. Медикаментозная терапия также должна быть направлена на лечение основного заболевания, ставшего причиной деменции.

Ценным дополнением к терапевтическим средствам, применяемым в лечении деменции, является церебролизин [16]. Церебролизин — препарат, состоящий из смеси пептидов и аминокислот мозгового происхождения, обладающий фармакодинамическими свойствами, сходными с эндогенными нейротрофическими факторами. Нейротрофины — особые сигнальные молекулы, которые передают клетке импульс, необходимый для экспрессии нужных генов, которые отвечают за синтез необходимых биологически активных веществ, медиаторов. Так запускаются и поддерживаются два основных процесса в нервной ткани: нейропротекция, то есть защита нейронов от острого повреждения и некроза, и нейрорегенерация — активация процессов нейрональной пластичности и нейрогенеза в поврежденном участке ЦНС. Церебролизин, как и естественные нейротрофические факторы, воздействует одновременно на несколько элементов патологического каскада посредством стимуляции системы эндогенной защиты нервной ткани (эффект экспрессии генов, улучшающий синтез нужных медиаторов). Церебролизин хорошо переносится, обычно применяется по 20 мл парентерально (в 1 мл содержится 215,2 мг концентрата комплекса пептидов). По данным российских и зарубежных исследований, применение церебролизина способствует улучшению когнитивных способностей и общего состояния, оказывает положительное влияние на повседневную активность пациентов с болезнью Альцгеймера и сосудистой деменцией, что повышает эффективность лечения этих заболеваний [11].

Таким образом, деменция является многофакторной проблемой, в решении которой наряду с лечением важную роль играет организация помощи с участием родственников пациента. От уровня их информированности о заболевании, возможности обеспечить адекватный уход во многом зависит судьба такого пациента.

Вместе с тем оказание помощи больным деменцией может сопровождаться достаточно тяжелыми психологическими, а зачастую и физическими нагрузками. Поэтому в поле зрения семейного врача должны находиться не только больные деменцией, но и их родственники, которые нуждаются как в психологической поддержке, так и нередко в лечении, особенно при наличии хронических заболеваний.

Литература

1. *Деменция* — постепенная потеря памяти. Информ. брошюра / Под ред. А. А. Беске, Ф. М. Керн, 1999. — 20 с.
2. *Елфимова Е. В., Елфимов М. А.* Болезнь Альцгеймера: клинические особенности и лечение // Заместитель главного врача. — 2009. — № 7. — С. 14–20.
3. *Дасько Т. П., Иванова О. П.* Помощь пациентам с болезнью Альцгеймера и их семьям // Медицинская сестра. — 2000. — № 2. — С. 2–3.
4. *Reuben D. B., Herr K. A., Pacala J. T. et al.* Geriatrics At Your Fingertips: 2006–2007, 8th Edition. — New York: The American Geriatrics Society, 2006. — 318 p.
5. *Преображенская И. С., Яхно Н. Н.* Болезнь Альцгеймера: патогенез, клиника, лечение // Русский медицинский журнал. — 2002. — Т. 10. — № 25. — С. 1143–1146.
6. *Гаврилова С. И.* Болезнь Альцгеймера: современные представления о диагностике и терапии. — www.rmj.ru/articles2880.htm (последний визит 18.01.2012).
7. *Дробижев М. Ю., Макух Е. А., Дзантиева А. И.* Сосудистая деменция в общей медицине (аспекты эпидемиологии, бремени болезни, терапии) // Психиатрия и психофармакотерапия. — 2006. — Т. 8. — № 5. — С. 16–20.
8. *Захаров В. В., Яхно Н. Н.* Сосудистые когнитивные расстройства // Русский медицинский журнал. — 2005. — Т. 13. — № 12. — С. 789–793.
9. *Захаров В. В., Яхно Н. Н.* Тесты для диагностики когнитивных расстройств. — www.psychoreanimatology.org/modules/articles/article.php?id=36 (последний визит 20.01.2012).
10. *Петросян Т. Г., Мазурок В. А., Решетова Т. В.* Обоснование немедикаментозной реабилитации кардиохирургических пациентов // Сб. научн. трудов международного научно-практ. семинара «Проблемы производственного травматизма и условия труда». — СПб., 2006. — С. 105–107.
11. *Левин О. С.* Причины и следствия: когнитивные нарушения и заболевания сердечно-сосудистой системы. — М., 2004. — 10 с.
12. *Психодиагностика и психокоррекция* / Под ред. А. А. Александрова, 2008. — СПб., Питер. — 384 с.
13. *Сидорчук Т. А., Решетова Т. В.* Психотерапия занятостью пациентов пожилого возраста // Вестник психотерапии. — 2005. — № 4. — С. 34–35.
14. *Alzheimer's Society.* Caring for a person with dementia // <http://www.alzheimers.org.uk/site/scripts/documents.php?categoryID=200343> (последний визит 20.01.2012).
15. *Herrmann N., Gauthier S.* Diagnosis and treatment of dementia: 6. Management of severe Alzheimer disease. — CMAJ. — 2008. — 179 (12). — P. 1279–1287.
16. *Alvarez A., Sampedro C., Cacabelos R. et al.* Reduced TNF- α and increased IGF-I levels in the serum of Alzheimer's disease patients treated with the neurotrophic agent Cerebrolysin // The International Journal of Neuropsychopharmacology. — 2009. — V. 12. — P. 867–872.
17. *Parnetti L., Amenta F., Gallai V.* Choline alphoscerate in cognitive decline in cerebrovascular disease in analysis of published clinical data // Mech. Ageing Dev. — 2001. — 122. — P. 2041–2055.

Авторы:

Решетова Татьяна Владимировна — д. м. н., профессор кафедры психологии и педагогики ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздравсоцразвития России

Дегтярева Людмила Николаевна — к. м. н., доцент кафедры семейной медицины ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздравсоцразвития России

Моисеева Ирина Евгеньевна — к. м. н., доцент кафедры семейной медицины ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздравсоцразвития России

Адреса для контактов: reshetova-t@yandex.ru; fammedmapo@yandex.ru

УДК 615.2:616.72-002.77

ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ БАЗА ПРИМЕНЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА

А. Р. Бабаева, К. С. Солоденкова, Е. В. Черевкова
ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития России, Россия

THE EVIDENCE BASE OF BIOLOGICAL AGENTS USING IN RHEUMATOID ARTHRITIS TREATMENT

A. R. Babaeva, K. S. Solodenkova, E. V. Cherevkova
The Volgograd State Medical University

© А. Р. Бабаева, К. С. Солоденкова, Е. В. Черевкова, 2012 г.

Резюме. Ревматоидный артрит — широко распространенное и потенциально опасное заболевание. Недавнее достижение в лечении ревматоидного артрита — применение биологических препаратов, блокирующих медиаторы воспаления, играющих важную роль в патогенезе заболевания. Эти биологические препараты представлены антителами к фактору некроза опухоли альфа (ФНО- α): инфликсимаб, адалимумаб, этанерцепт; а также антителами к CD20 — антигену В-лимфоцитов (ритуксимаб) и препаратом «Абатацепт», блокирующим активацию Т-клеток в процессе иммунного ответа. Другие биологические препараты включают антитела к интерлейкину-6 (тоцилизумаб), а также антитела к интерферону- γ . В статье описаны эффективность и побочные действия биологических препаратов в лечении больных ревматоидным артритом.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, абатацепт, анти-ФНО-препараты, ритуксимаб.

Abstract. Rheumatoid arthritis is a common and potentially devastating condition. A recent advance in the management of rheumatoid arthritis is the use of biological drugs which block certain key inflammatory molecules involved in the pathogenesis of the illness. They include tumor necrosis factor TNF-blocking agents, such as infliximab, etanercept, and adalimumab. The anti-CD 20 drug rituximab, and abatacept, that blocks an activation of the T-cells in immune responses. Other drugs include anti-IL6 tocilizumab and antiinterferon- γ drugs. In the review the efficacy and side effects of these drugs in the treatment of rheumatoid arthritis have been described.

Keywords: rheumatoid arthritis, abatacept, anti-TNF, rituximab.

Ревматоидный артрит (РА) — аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся хроническим эрозивным артритом (синовитом) и системным поражением внутренних органов [1].

Роль провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6) в развитии РА как патогенетическое обоснование антицитокиновой терапии. Результаты многочисленных исследований доказано, что в синовиальной ткани, синовиальной жидкости и сыворотке больных РА концентрация ФНО- α значительно повышена, то есть имеет место неконтролируемая гиперпродукция этого цитокина [2, 3]. Наряду с этим наблюдается усиление экспрессии растворимых ФНО-рецепторов [4]. Установлено, что ФНО- α активирует синтез других провоспалительных цитокинов [1–4]. Биологические эффекты ФНО- α и других цитокинов способствуют трансформации острого иммунного воспаления, свойственного ранней стадии ревматоидного артрита, в хроническое с развитием паннуса и необратимым разрушением суставных структур [5]. Разнообразие биологических эффектов

ФНО- α , главным образом провоспалительных, позволяет рассматривать этот цитокин как ключевой в патогенезе РА.

Интерлейкин-1 (ИЛ-1) является одним из важнейших медиаторов воспаления при РА. Его продукция осуществляется макрофагами, синовиоцитами, хондроцитами и остеокластами. У пациентов с РА отмечается значительное увеличение продукции ИЛ-1 в синовиальной ткани с последующим ростом его концентрации в синовиальной жидкости и сыворотке крови, коррелирующей с активностью заболевания. ИЛ-1 стимулирует выход нейтрофилов из костного мозга, рост и дифференцировку лимфоцитов, участвует в запуске ассоциированного с синовитом неоангиогенеза, активирует макрофаги. Существует две формы ИЛ-1: ИЛ-1 α и ИЛ-1 β , действие которого возможно только после перехода в активную растворимую форму. Обе формы связываются с одним рецептором — ИЛ-1R. У ИЛ-1R существует естественный антагонист ИЛ-1Ra, способный препятствовать его связыванию с цитокином, однако при РА концентрация ИЛ-1 повышается настолько, что его количества

не хватает для эффективной блокады деструктивного эффекта. Этот факт подвел к созданию способов увеличения концентрации ИЛ-1Ра с помощью рекомбинантного белка — негликозилированного ИЛ-1Ра, отличающегося от нативной формы одной аминокислотной последовательностью в N-терминальной части ГИБП (генноинженерный биологический препарат) анакинра [1, 3, 6]. Интерлейкин-6 (ИЛ-6) представляет собой гликопротеин, синтезируемый лимфоцитами, моноцитами, нейтрофилами, эозинофилами, В-клетками, фибробластами, тучными клетками, эндотелиальными клетками, синовиальными фибробластами и макрофагами. При РА наблюдается значительное повышение уровня ИЛ-6 в синовиальной ткани, синовиальной жидкости и плазме крови. ИЛ-6 способен активировать продукцию острофазовых белков, антител В-клетками, хемокинов эндотелиальными клетками, экспрессию молекул адгезии, вызывать пролиферацию синовиальных фибробластов и активировать остеокласты. Уровень ИЛ-6 при РА коррелирует с активностью заболевания и степенью эрозивного поражения суставов [1–3, 7].

Роль патологической активации Т-лимфоцитов в развитии РА как патогенетическое обоснование блокады костимуляции Т-лимфоцитов. По современным представлениям, развитие аутоиммунных заболеваний связано с нарушением супрессорных механизмов, которые контролируют толерантность Т- и В-лимфоцитов к аутоантигенам. Иммунологический процесс при РА определяется активацией CD4⁺ Т-лимфоцитов по Th1-типу (синтез ИЛ-2, ИФН- γ , ИЛ-17, ИЛ-18), а эффекторный — активацией макрофагов. Именно способность активированных Т-лимфоцитов стимулировать синтез макрофагами провоспалительных медиаторов играет фундаментальную роль в развитии воспаления при РА. Важное последствие поляризации иммунного ответа по Th1-типу — нарушение баланса между синтезом провоспалительных и противовоспалительных цитокинов. Представление о том, что Т-клетки имеют фундаментальное значение в развитии РА, послужило основанием для разработки препарата «Абатацепт» [1, 3, 5].

Роль В-клеток в развитии ревматоидного воспаления как патогенетическое обоснование применения антиВ-клеточной терапии. Доказано, что развитие иммунопатологического процесса при РА сопровождается дефектом В-клеточной толерантности, приводящим к синтезу аутоантител, которые, активируя систему комплемента и лимфоциты (прямо или через образование иммунных комплексов), индуцируют воспаление и деструкцию тканей организма. В сыворотке и синовиальной жидкости больных РА выявляют широкий спектр аутоантител с различной специфичностью, в том

числе ревматоидные факторы (РФ) классов IgM, IgA, IgG; антитела к цитруллининсодержащим белкам (антиперинуклеарный фактор, антикератиновые антитела, антифиллагриновые антитела, антитела к цитруллинированному фибриногену, антитела к циклическому цитруллинированному пептиду АЦЦП, антитела к модифицированному цитруллинированному виментину АМЦВ и другие) [1]. Серопозитивность по РФ ассоциируется с более тяжелым течением РА. Таким образом, В-клетки играют одну из ключевых ролей в развитии хронического иммунного воспаления при РА и как следствие являются одной из важнейших мишеней для медикаментозного воздействия [1, 3, 5, 8].

Роль интерферона- γ в прогрессировании РА как патогенетическое обоснование применения блокаторов интерферона- γ . Идея нейтрализации ИФ- γ возникла в результате анализа его роли в патогенезе иммунных и аутоиммунных реакций. ИФ- γ представляет собой гомодимерный гликозилированный белок, который в реально определяемых количествах продуцируется в основном активированными Т-лимфоцитами и естественными киллерами только при определенной патологии — аутоиммунных реакциях, инфекциях, травмах, опухолях. Рецепторы к ИФ- γ обнаруживаются практически на всех клетках организма, поэтому масштабы влияния этого цитокина могут быть очень значительными. Установлено, что ИФ- γ является ключевым иммунорегулятором, способствует дифференциации Т- и В-лимфоцитов, усиливает антителозависимую цитотоксичность, активность естественных киллеров и макрофагов, стимулирует продукцию основных провоспалительных цитокинов ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-6 и активирует их эффекты. Эти данные определенно указывают на то, что в цитокиновом взаимодействии при развитии процессов иммунного воспаления ИФ- γ может занимать более высокую позицию, чем ФНО- α и ИЛ-1.

Использование современных иммуноферментных методик позволило установить, что концентрация ИФ- γ достоверно повышена в синовиальной мембране и в синовиальной жидкости больных РА [3, 9]. Недавно в терапевтический арсенал были введены моноклональные гуманизированные анти-ИФ- γ (препарат «Фонтолизумаб»). Уже показан отчетливый лечебный эффект этого препарата при болезни Крона в международном двойном слепом рандомизированном плацебоконтролируемом исследовании.

Клинические доказательства эффективности терапии биологическими генноинженерными препаратами. Широкое использование биологических препаратов, которое знаменует собой внедрение концепции молекулярной медицины в ревматологию, стало наиболее радикальным шагом

Оригинальные научные исследования

в лечении РА за последние 10 лет. Особенно широко применяются ингибиторы (блокаторы) ФНО- α : химерное моноклональное антитело к ФНО- α — инфликсимаб; человеческое моноклональное антитело к ФНО- α — адалимумаб; этанерцепт, пред-

ставляющий собой растворимый рецептор ФНО- α [1, 3, 5, 10–12]. Эффективность терапии биологическими препаратами доказана результатами многих крупных, плацебоконтролируемых слепых исследований (табл.).

Таблица

Результаты клинических испытаний биологических генноинженерных препаратов в терапии РА

Автор	Тип испытания	Препарат	Комментарий
Elliot, 1993 [13]	Открытое	Инфликсимаб	Выраженное улучшение по критериям АСР у всех больных
Elliot, 1994 [14]	Контролируемое	Инфликсимаб	Существенное улучшение по сравнению с плацебо; выраженность и длительность эффекта зависит от дозы
Maini, 1999 [15]	Контролируемое	Инфликсимаб	Прием МТ увеличивает клиническую эффективность моноклональных антител
Rau, 1999 [16]	Контролируемое	Адалимумаб	Адалимумаб замедляет рентгенологическое прогрессирование РА
Lipsky, 2000 [17]	Контролируемое	Инфликсимаб	Ответ по критериям АСР (20%): плацебо 20%, МАТ (52%); доза 3 и 10 мг/кг, вводимые через 4 и 8 недель, одинаково эффективны; АСР (50%): плацебо 5%, МАТ 28%; АСР (70%): плацебо 0%, МАТ 12%
Bathon, 2000 [4]	Контролируемое	Этанерцепт	Этанерцепт эффективнее замедляет рентгенологическое прогрессирование РА, чем метотрексат
Jian, 2000 [18]	Контролируемое	Анакинра	Значительное замедление рентгенологического прогрессирования РА по сравнению с плацебо
Weinblatt ARMADA, 2003 [19]	Контролируемое	Адалимумаб	Комбинированная терапия более эффективно влияет на активность РА по сравнению с монотерапией МТ
Genovese, 2004 [20]	Контролируемое	Абатацепт	Доказана эффективность и безопасность абатацепта у пациентов с РА с неэффективностью ингибиторов ФНО- α
BeST, 2006 [5]	Контролируемое	Инфликсимаб	Аргументирована эффективность инфликсимаба при раннем РА
Aspire, 2006 [5]	Контролируемое	Инфликсимаб	Обоснована эффективность инфликсимаба при раннем РА
Kremer J. M., 2006 AIM [21]	Контролируемое	Абатацепт	Комбинированная терапия абатацептом и МТ эффективнее, чем монотерапия МТ
Breedveld PREMIER, 2006 [22]	Контролируемое	Адалимумаб	Комбинация адалимумаба с МТ достоверно эффективнее, чем монотерапия МТ
Cohen S. B., 2006 REFLEX [23]	Контролируемое	Ритуксимаб	Установлена действенность комбинированной терапии ритуксимабом по сравнению с монотерапией метотрексатом
Emery P., 2006 DANCER [24]	Контролируемое	Ритуксимаб	Доказана эффективность комбинированной терапии ритуксимабом в различных дозах по сравнению с монотерапией метотрексатом
Schiff M., 2008 ATTEST [25]	Контролируемое	Абатацепт	Эффективность в группах пациентов, получавших абатацепт и плацебо, была выше, чем в группе плацебо
Smolen J. S., 2008 OPTION [26]	Контролируемое	Актемра	Показана эффективность тоцилизумаба в двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании тоцилизумаба у пациентов с РА

Примечание: АСР — Американский колледж ревматологов; МТ — метотрексат; МАТ — моноклональные антитела.

Значительный клинический опыт накоплен в отношении препарата «Инфликсимаб» (ремикейд) — химерных МАТ к ФНО- α [1, 3, 5, 10, 12–15, 17]. Доказательства высокой эффективности инфлик-

симаба (в комбинации с МТ) у пациентов с резистентным к высоким дозам МТ вариантом РА суммированы в серии систематических обзоров. Другим представителем класса ингибиторов ФНО- α

является адалимумаб (хумира) — первый препарат, представляющий собой полностью человеческие рекомбинантные моноклональные антитела к ФНО- α . Результаты основных рандомизированных плацебоконтролируемых исследований адалимумаба свидетельствуют о том, что адалимумаб является эффективным препаратом для лечения РА, резистентного к терапии стандартными базисными противовоспалительными препаратами (БПВП) с МТ [16, 19, 22].

С учетом современной концепции фармакотерапии РА, основанной на необходимости ранней агрессивной терапии, анализ результатов применения инфликсимаба и адалимумаба в качестве первых БПВП (в сочетании с МТ) при раннем РА представляет особый интерес. Показано, что на фоне комбинированной терапии инфликсимабом и МТ и адалимумабом и МТ у большего числа пациентов удается достигнуть состояния ремиссии и добиться существенного замедления прогрессирования деструкции суставов, чем при монотерапии МТ [3, 5, 10]. В исследовании BeST (Bexandel Strategienn) [3, 5] показано, что применение инфликсимаба в сочетании с ГКС приводит к более быстрому и стойкому подавлению активности артрита, процесса деструкции и восстановлению функции суставов, чем лечение стандартными БПВП. Примечательно, что через 3 года наблюдения у более 50% пациентов инфликсимаб был отменен, а состояние ремиссии поддерживалось только монотерапией МТ. Напротив, у пациентов с РА, получавших МТ как средство монотерапии (в отличие от пациентов, принимавших комбинацию ингибиторов ФНО- α и МТ), наблюдалось прогрессирование деструкции суставов, даже несмотря на развитие клинической ремиссии. В пользу целесообразности раннего назначения ингибиторов ФНО- α свидетельствует тот факт, что их применение на ранней стадии болезни замедляет (или даже предотвращает) прогрессирование деструкции суставов по сравнению с назначением этих препаратов на поздней стадии заболевания.

Однако несмотря на то, что ингибиторы ФНО- α показали высокую эффективность при РА в процессе контролируемых исследований, в реальной клинической практике до 30–40% пациентов рефрактерны к терапии этими препаратами; менее чем у 50% удается достичь полной или частичной ремиссии, а до 1/3 вынуждены прекращать лечение из-за развития побочных эффектов через 2–3 года терапии [3, 5, 8, 10]. Необходимо принимать во внимание, что лечение ингибиторами ФНО- α может сопровождаться развитием инфекционных осложнений, в первую очередь туберкулезной инфекции. В этой связи привлекает препарат «Ритуксимаб» (MabThera), который представляет собой химерные моноклональные антитела с высоким сродством к мембранному антигену В-лимфоци-

тов — CD20. В настоящее время проведены и продолжаются исследования, подтвердившие высокую эффективность ритуксимаба при РА у больных, резистентных к терапии как стандартными БПВП, так и ингибиторами ФНО- α . Результаты исследования DANCER [3, 10, 24] (Dose-ranging Assessment International Clinical Evaluation of Rituximab in RA) и особенно REFLEX (Rituximab for Rheumatoid Arthritis Refractory to Anti-Tumor Necrosis Factor Therapy) [10, 23, 24], в которые были включены пациенты с неэффективностью или непереносимостью по крайней мере одного ингибитора ФНО- α , показали, что в группе принимавших ритуксимаб у значительно большего числа пациентов был получен клинический ответ по критериям ACR, наблюдалось улучшение показателей качества жизни. Анализ результатов исследования REFLEX [23] свидетельствует о том, что комбинированная терапия ритуксимабом и МТ более эффективно тормозит деструкцию суставов, чем монотерапия МТ. Эти данные свидетельствуют о том, что применение ритуксимаба позволяет максимально индивидуализировать лечение РА и тем самым повысить эффективность и безопасность фармакотерапии в целом.

Убедительно доказана важная роль CD4⁺ Т-лимфоцитов [3, 5, 20]. Установлено, что для оптимальной активации Т-лимфоцитов требуется как минимум два сигнала. Один из них реализуется в процессе взаимодействия Т-клеточных рецепторов (ТКР) с молекулами главного комплекса гистосовместимости (ГКГ), экспрессирующимися на мембране антигенпрезентирующих клеток (АПК), другой — при взаимодействии так называемых костимулирующих рецепторов на Т-клетках и соответствующих лигандов на АПК [9]. Ключевой ко-стимуляторный сигнал обеспечивается за счет взаимодействия CD28 на Т-лимфоцитах и CD80/CD86 на АПК. CD28 постоянно экспрессируется на нативных CD4⁺ и CD8⁺ Т-клетках, а CD80 и CD86 — только после стимуляции АПК. При наличии обоих сигналов Т-лимфоциты подвергаются пролиферации и синтезируют цитокины, которые, в свою очередь, активируют другие клетки иммунной системы, и прежде всего макрофаги. Наиболее мощным физиологическим ингибитором взаимодействия CD28–CD80/CD86 является CTLA4 (cytotoxic T-lymphocyte-associated antigen-4) — рецептор для CD80/CD86, который экспрессируется после активации АПК и взаимодействует с этими лигандами с более высокой avidностью (примерно в 500–2500 раз выше), чем CD28. Эта молекула рассматривается как негативный регуляторный рецептор, который ограничивает неконтролируемую активацию Т-клеток в процессе иммунного ответа. Это послужило основанием для разработки препарата «Абатацепт». В исследованиях AIM [3, 5, 21] (Abatacept in Inadequate responders

to Methotrexate) установлена более высокая эффективность комбинированной терапии абацаптом и МТ по сравнению с монотерапией МТ. Результаты 2-летнего наблюдения за пациентами показали длительное сохранение эффекта комбинированной терапии: ACR20/50/70-наблюдения составили соответственно у 80,3, 55,6 и 34,3% пациентов, низкая активность по DAS28 (disease activity score) — у 56,1%, ремиссии — у 30,9%. Установлено: в целом комбинированная терапия оказывает более выраженное влияние, чем монотерапия, на прогрессирование деструкции суставов.

Закономерное участие ИФ- γ в развитии аутоиммунных реакций дает основания считать, что его нейтрализация может оказаться принципиально новым направлением в терапии РА и других аутоиммунных заболеваний и заслуживает более широкого использования в их лечении [3, 9]. Главной задачей последующего изучения анти-ИФ- γ является анализ их антидеструктивного эффекта у больных РА. В 2006 году началось крупное международное исследование эффекта фонтолизумаба при РА. Нейтрализация ИФ- γ — это принципиально новый метод биологической терапии, который в будущем может занять важное место в лечении ревматических заболеваний [3, 9].

Тоцилизумаб (актемра) — первый и единственный препарат, обладающий способностью подавлять ИЛ-6-зависимые воспалительные реакции, разрешенный к применению при заболеваниях человека. Фармакокинетические параметры тоцилизумаба не зависят от пола и возраста пациентов и не меняются у пациентов с мягкой почечной недостаточностью. Не отмечено нежелательного лекарственного взаимодействия тоцилизумаба и лекарственных препаратов, используемых для лечения РА (МТ в дозе 10–25 мг/нед, НПВП и глюкокортикостероиды). Завершены три широкомасштабных исследования тоцилизумаба фазы III (OPTION, TOWARD, LITHE), которые подтвердили очень высокую эффективность этого препарата при РА и явились основанием для его регистрации в Европе и России. В итоге проведенных исследований получены следующие основные результаты. Терапия тоцилизумабом (8 мг/кг) в комбинации с МТ (или БПВП) достоверно эффективнее монотерапии МТ или БПВП как в целом, так и в отношении всех компонентов критериев ACR. Частота ремиссии (DAS28 < 2,6) в группах больных, получавших тоцилизумаб, варьировала от 27,5 до 47,0%, в то время как в группах плацебо — от 0,8 до 8,0% ($p < 0,001$ во всех случаях). Эффективность тоцилизумаба не зависела от возраста пациента, длительности заболевания, серопозитивности по РФ и типа неэффективных БПВП. Тоцилизумаб занимает особое место в лечении РА, не уступая по действенности и переносимости другим ГИБП [1, 3, 7, 26]. Таким образом, терапев-

тическая эффективность биологических генно-инженерных препаратов при РА убедительно доказана.

Современные рекомендации по применению генноинженерных биологических препаратов в лечении ревматоидного артрита. В настоящее время разработаны рекомендации по лечению РА блокаторами ФНО- α : инфликсимабом и адалимумабом, цертулизумабом пэголом, этанерцептом; анти-В-клеточным препаратом «Ритуксимабом»; тоцилизумабом [1, 3, 8, 10–12]. При назначении биологических препаратов врач должен учитывать различия в агрессивности течения заболевания у разных пациентов, влиянии на качество жизни, выраженности симптоматики, предрасположенности к развитию токсических эффектов. Общей для всех биологических препаратов, используемых при РА, является рекомендация по применению при оценке эффективности и ответа на терапию валидированных количественных показателей: индексов активности DAS, функционального индекса HAQ (Health Assessment Questionnaire disability index), визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), упрощенного индекса активности болезни SDAI (Simplified Disease Activity Index), индекса клинической активности болезни CDAI (Clinical Disease Activity Index), суставных индексов.

Показания к назначению антиФНО-терапии [1, 3, 10–12]:

— достоверный диагноз ревматоидного артрита (критерии ACR, 1987);

— умеренная/высокая активность РА (DAS28) $\geq 3,2$ — не менее 5 припухших суставов, СОЭ — более 28 мм/ч, С-реактивный протеин — более 20 мг/л независимо от длительности заболевания и наличия факторов неблагоприятного прогноза;

— сохранение умеренной/высокой активности или плохая переносимость терапии по крайней мере двумя стандартными БПВП, одним из которых должен быть МТ в течение 6 месяцев и более или менее 6 месяцев в случае необходимости отмены БПВП из-за развития побочных эффектов.

Противопоказания к назначению блокаторов ФНО- α :

— беременность и лактация; тяжелые инфекции (сепсис, абсцесс, туберкулез и другие оппортунистические инфекции); сердечная недостаточность III–IV функционального класса (NYHA); гематологическая патология типа анемии и панцитопении; демиелинизирующие заболевания и нейропатия; реакции повышенной чувствительности на химерные или человеческие антитела к ФНО- α , другие мышинные или человеческие белки, а также на любые из неактивных компонентов препаратов.

Показания для назначения ритуксимаба [3, 8, 10, 27, 28]:

— ритуксимаб показан при тяжелом и средней тяжести РА, при недостаточном ответе на блока-

торы ФНО- α (А, С, D), а также при невозможности их назначения (D);

— ритуксимаб используется в комбинации с метотрексатом или в монотерапии (А, D) курсами по 2 инфузии по 1000 мг (иногда по 500 мг) с интервалом в 2 недели (А);

— повторные курсы ритуксимаба проводят не ранее чем через 16 недель, обычно через 24 недели (D);

— ритуксимаб замедляет рентгенологическое прогрессирование у больных с недостаточным ответом на блокаторы ФНО- α (D);

— эффект лечения ритуксимабом может зависеть от наличия ревматоидного фактора (РФ);

— менее отчетливый эффект может наблюдаться у пациентов, негативных по РФ и антицитруллиновым антителам (D);

— нет данных о повышении на фоне лечения ритуксимабом частоты туберкулеза, серьезных оппортунистических инфекций и солидных опухолей, но настороженность врача должна сохраняться (D).

Заключение. Терапия генно-инженерными биологическими препаратами представляет собой

существенное научное и клиническое продвижение в патогенетическом лечении РА. Она обеспечивает быстрое устранение симптомов РА при неэффективности метотрексата или других БПВП у больных с тяжелым прогрессирующим течением РА. Благодаря применению ГИБП удается значительно улучшить качество жизни пациентов с РА, а в ряде случаев достичь длительной и стойкой ремиссии заболевания. В настоящее время в нашей стране действуют центры (кабинеты), осуществляющие терапию ревматических заболеваний с применением ГИБП, в которых работают специалисты, имеющие опыт проведения иммунотерапии. Генноинженерные препараты эффективны на ранних стадиях заболевания. В связи с этим необходимо выявлять пациентов, имеющих показания к назначению ГИБП. Вместе с тем биологические агенты могут вызывать серьезные побочные эффекты, поэтому требуется тщательная оценка показаний и противопоказаний к терапии ГИБП. Следует внимательно контролировать состояние пациента, получающего данные препараты.

Литература

1. Насонов Е. Л., Каратеев Д. Е. Ревматология. Национальное руководство. Ревматоидный артрит / Под ред. Е. Л. Насонова, В. А. Насоновой. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2008. — 852 с.
2. Новиков А. А., Александрова Е. Н., Диатропова М. А., Насонов Е. Л. Роль цитокинов в патогенезе ревматоидного артрита // Научно-практическая ревматология. — 2010. — № 2. — С. 71–82.
3. Сигидин Я. А., Лукина Г. В. Биологическая терапия в ревматологии // Практическая медицина. — 2009. — 302 с.
4. Bathon J. M., Martin R. W., Fleischmann R. M. et al. A comparison of etanercept and methotrexate in patients with early rheumatoid arthritis // N. Engl. J. Med. — 2000; 343: 1586–93.
5. Насонов Е. Л. Лечение ревматоидного артрита: современное состояние проблемы // Русский медицинский журнал. — 2006. — Т. 14. — № 8. — С. 3–7.
6. Rau R., Sander O., Wassenberg S. Erosion healing in rheumatoid arthritis after anacina treatment // Ann. Rheum. Dis. — 2003; 62: 671–673.
7. Nishimoto N., Hashimoto J., Miyasaka N. et al. Study of active controlled monotherapy used for rheumatoid arthritis, an IL-6 inhibitor (SAMURAI): evidence of clinical and radiographic benefit from an X ray reader-blinded randomized controlled trial of tocilizumab // Ann. Rheum. Dis. — 2007; 66: 1162–1167.
8. Лучихина Е. Л. Ритуксимаб: современная терапия ревматоидного артрита // Современная ревматология. — 2008. — № 2. — С. 74–79.
9. Насонова В. А., Лукина Г. В., Сигидин Я. А. Нейтрализация интерферона гамма — новое направление в терапии ревматоидного артрита // Терапевтический архив. — № 5. — 2008. — С. 30–36.
10. Каратеев Д. Е. Современные европейские рекомендации (консенсус EULAR) по применению биологических генно-инженерных препаратов при ревматоидном артрите // Современная ревматология. — 2008. — № 2. — С. 4–8.
11. Насонов Е. Л. Эффективность и безопасность ингибиторов фактора некроза опухоли- α при ревматоидном артрите // Русский медицинский журнал. — 2008. — Т. 16. — № 224. — С. 1602–1608.
12. Насонов Е. Л. Фармакотерапия ревматоидного артрита в эру генноинженерных биологических препаратов // Терапевтический архив. — 2007. — № 5. — С. 5–8.
13. Elliott M., Maini R., Feldman M. et al. Treatment of rheumatoid arthritis with chimeric monoclonal antibodies to tumor necrosis factor α // Arthritis Rheum. — 1993; 36: 1681–1690.
14. Elliott M., Maini R., Feldman M. et al. Repeated therapy with monoclonal antibody to tumor necrosis factor α (cA2) versus in placebo in rheumatoid arthritis // Lancet. — 1994; 344: 1105–10.

Оригинальные научные исследования

15. *Maini R., Breedveld F., Kalden J.* et al. Sustained improvement over two years in physical function, structural damage, and signs, and symptoms among patients with rheumatoid arthritis treated with infliximab and methotrexate // *Arthritis Rheum.* — 1998; 41: 1552–1563.
16. *Rau R., Herborn G., Sander O., van de Putte LBA* et al. Long-term treatment with fully human anti-TNF-antibody D2E7 slows radiographic disease progression in rheumatoid arthritis // *Arthritis Rheum.* — 1999; 42 (suppl.): S400: Abstract, 1978.
17. *Lipsky P. E., van der Heijde DMFM, Clair EW* et al. Infliximab and methotrexate in the treatment of rheumatoid arthritis // *N. Engl. J. Med.* — 2000; 343: 1594–1602.
18. *Jian Y., Genant H. K., Watt I.* et al. A multicenter, double-blind, dose ranging, randomized, placebo-controlled study of recombinant human interleukin-1 receptor antagonist in patients with rheumatoid arthritis // *Arthritis Rheum.* — 2000; 43: 1001–1009.
19. *Weinblatt M. E., Keystone E. C., Furst D. E.* et al. Adalimumab, a fully human anti-tumor necrosis factor α monoclonal antibody, for treatment of rheumatoid arthritis in patients taking concomitant methotrexate // *Arthritis Rheum.* — 2003. — 48: 35–45.
20. *Genovese M. C., Luggen M., Schiff M.* et al. Efficacy and safety of abatacept (CTLA4Ig), a selective co-stimulation modulator, in rheumatoid arthritis patients non-responding adequately to TNF- α therapy // *Arthritis Rheum.* — 2004. — 50: 4103.
21. *Kremer J. M., Genant H. K., Moreland L. W., Emery P.* Results of two-year study in patients with rheumatoid arthritis who received a combination of abatacept and methotrexate // *Arthritis Rheum.* — 2008. — 67. — C. 1096–1103.
22. *Breedveld F. C., Weisman M. H., Kavanaugh A. F.* et al. The Premier Study. A multicenter, randomized, double-blind clinical study of combination therapy with adalimumab and methotrexate versus methotrexate alone or adalimumab alone in patients with early, aggressive rheumatoid arthritis who had not previous methotrexate therapy // *Arthritis Rheum.* — 2006. — 54. — P. 26–37.
23. *Cohen J. D., Emery P.* et al. Rituximab for rheumatoid arthritis refractory to antitumor necrosis factor therapy // *Arthritis Rheum.* — 2006. — 54: 2793–2806.
24. *Emery P., Fleishmann R.* et al. The efficacy and safety of rituximab in patients with active rheumatoid arthritis despite methotrexate treatment // *Arthritis Rheum.* — 2006. — 54: 1390–1400.
25. *Schiff M., Keiserman M., Coddling C.* et al. Efficacy and safety of abatacept or infliximab vs placebo in ATTEST: a phase III, multi-center, randomized, double-blind, placebo-controlled study in patients with rheumatoid arthritis and an inadequate response to methotrexate // *Ann. Rheum Dis.* — 2008. — 67: 1096–1103.
26. *Smolen J. S., Beaulieu A., Rubbert-Rorh A.* et al. Effect of interleukin-6 receptor inhibition with tocilizumab in patients with rheumatoid arthritis (OPTION study): a double-blind, placebo-controlled, randomized trial // *Lancet.* — 2008. — 371: 987–997.
27. *Furst D. E., Breedveld F. C., Kalden J. R.* et al. Update consensus statement on biological agents for the treatment of rheumatic diseases // *Ann. Rheum Dis.* — 2007. — 66.
28. *Smolen J. S., Keystone E. C., Emery P.* et al. Consensus statement on the use rituximab in patients with rheumatoid arthritis // *Ann. Rheum Dis.* — 2007. — 66: 143 — 150.

Авторы:

Бабаева Аида Руфатовна — д. м. н., профессор, зав. кафедрой факультетской терапии Волгоградского медицинского университета

Адрес: г. Волгоград, 400131, площадь Павших Борцов, 1

Солоденкова Карина Сергеевна — ассистент кафедры поликлинической терапии лечебного факультета Первого Московского медицинского государственного университета им. И. М. Сеченова

Адрес: г. Москва, 119991, ГСП-1, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

Черевкова Елена Валерьевна — ассистент кафедры факультетской терапии Волгоградского государственного медицинского университета

Адрес: г. Волгоград, 400131, площадь Павших Борцов, 1

Рабочий телефон (8442) 41-08-34, 41-02-56.

Сотовый телефон: (8902) 361-41-50.

E-mail: cherevkova@hotmail.com

УДК 612.613.31:616.748.7-008.64

ДЕФИЦИТ ТЕСТОСТЕРОНА У МУЖЧИН С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫТ. А. Зеленина¹, Н. В. Ворохобина¹, О. Е. Чебыкина¹, А. Б. Земляной²¹ГБОУ ВПО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова
Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург, Россия²Институт хирургии им. А. В. Вишневского РАМН, Москва, Россия**TESTOSTERONE INSUFFICIENCY IN DIABETIC FOOT MEN**T. A. Zelenina¹, O. E. Chebykina¹, N. V. Vorokhobina¹, A. B. Zemlyanoy²¹North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia²Institute of surgery named after A. V. Vishnevskiy of Russian Academy of Medical Science,
Moscow, Russia

© Коллектив авторов, 2012 г.

Обследованы 57 мужчин с сахарным диабетом (СД) 2-го типа и гнойно-некротическими осложнениями синдрома диабетической стопы в анамнезе. Дефицит тестостерона выявлен более чем в половине случаев (58%; 95% ДИ 52–64%) и сопровождался умеренной эректильной дисфункцией. Субъективные симптомы возрастного дефицита андрогенов были выражены слабо и не соответствовали уровню тестостерона сыворотки крови. Необходимо определять уровень тестостерона у всех мужчин с синдромом диабетической стопы, не полагаясь на клиническую симптоматику. Однако периферическая сенсомоторная и автономная нейропатия выявлены у всех больных с синдромом диабетической стопы независимо от уровня тестостерона.

Ключевые слова: синдром диабетической стопы, дефицит тестостерона.

We examined 57 diabetic foot men which had required surgery operations and foot amputations in anamnesis. Most patients had testosterone insufficiency (58%; 95% CI 52–64%) and moderate erectile dysfunction. Subjective symptoms of age-related testosterone insufficiency had weak intensity and no relation with serum testosterone level. Therefore in order to found testosterone insufficiency all diabetic foot men are required serum testosterone analysis.

However diabetic senso-motor and autonomic neuropathy were diagnosed in all cases not depended on the testosterone level. Further studies are required for the more definitions of these results.

Keywords: diabetic foot, testosterone insufficiency.

Введение. Сахарный диабет (СД) — широко распространенное тяжелое заболевание, приводящее к ранней инвалидизации и летальности [1]. Его повсеместная распространенность приводит к тому, что выявлять и лечить СД и его осложнения приходится не узким специалистам, а терапевтам и семейным врачам. Наиболее распространенным и калечащим осложнением является синдром диабетической стопы. Язвы стоп встречаются у каждого десятого больного СД, а более 70% нетравматических ампутаций нижних конечностей выполняется у больных с синдромом диабетической стопы [2]. Частота ампутаций может значительно варьировать, в развитых странах она составляет 0,5–0,8 случаев на 1000 больных в год, в эпидемиологически неблагоприятных регионах достигает 20–25, а в Санкт-Петербурге — 8–10 случаев на 1000 больных в год [3].

СД 2-го типа обычно диагностируют у лиц старше 35 лет [4]. Врачу общей практики нужно помнить, что в этом возрасте часто встречаются и дру-

гие эндокринные заболевания. Так, у мужчин после 40 лет происходит постепенное снижение уровня тестостерона. Одновременное развитие СД и возрастного дефицита андрогенов отмечено во многих исследованиях [5, 6]. Распространенность дефицита андрогенов среди пациентов с СД достигает 50%. У пациентов с СД риск развития возрастного дефицита андрогенов в 2 раза и более выше [7]. В свою очередь, дефицит андрогенов может способствовать прогрессированию СД [8, 9].

Цель исследования — определить распространенность дефицита тестостерона среди мужчин старше 40 лет с синдромом диабетической стопы, а также сравнить тяжесть СД и его осложнений у мужчин с дефицитом андрогенов и без него.

Материалы и методы. Обследовано 57 мужчин с СД 2-го типа в возрасте от 40 до 74 лет. Все больные были госпитализированы в Городскую больницу № 14 по поводу гнойно-некротических осложнений синдрома диабетической стопы в период с сентября 2010 по май 2011 г., а затем были при-

глашены для участия в исследовании. Все пациенты были ознакомлены с порядком выполнения процедур исследования и подписали информированное согласие. Были исключены больные с критической ишемией нижних конечностей (лодыжечно-плечевой индекс менее 0,5).

Проведено клиническое, инструментальное и лабораторное обследование для оценки компенсации СД, наличия и выраженности поздних осложнений, а также дефицита андрогенов. Оценивали выраженность жалоб с помощью шкал симптомов возрастного дефицита андрогенов и степени выраженности эректильной дисфункции (международный индекс эректильной функции — МИЭФ-5) [8], а также общей шкалы симптомов сенсорной и автономной нейропатии. Определяли индекс массы тела по формуле Кетле и соотношение объема талии к объему бедер.

Биохимический анализ крови включал в себя оценку уровня гликозилированного гемоглобина (HbA1c%), липидограммы, простатспецифического антигена, определение скорости клубочковой фильтрации. Выполнено определение в сыворотке крови уровней общего и свободного тестостерона, гонадотропных гормонов, пролактина.

Для диагностики периферической сенсомоторной нейропатии проводили комплексное клинко-неврологическое обследование с применением шкалы нейропатической дисфункции [10].

Кардиальную автономную нейропатию диагностировали методом кардиоинтервалографии с исследованием симпатических и парасимпатических кардиоваскулярных рефлексов. Нарушения парасимпатической иннервации выявляли на основании пробы с обычным и глубоким дыханием (6 форсированных дыхательных движений в одну минуту) с регистрацией интервалов RR электрокардиограммы, а также вариации кардиоинтервалов при пробе Вальсальвы. Для диагностики нарушений симпатической стимуляции сердечного ритма применены динамометрическая, ортостатическая и холодовая пробы. Артериальный барорефлекс определяли кросс-корреляционным методом. Кардиальную автономную нейропатию диагностировали как *легкую* (функциональную) при снижении артериального барорефлекса и одного из функциональных тестов, *умеренно выраженную* в случае двух и более патологических тестов и *тяжелую* при наличии ортостатической гипотензии [11].

Статистическая обработка результатов проведена с использованием прикладной программы Statistica 8.0 в среде Windows с применением непараметрических методов, критерия Манна—Уитни для несвязанных пар наблюдений, критерия χ^2 . Результаты представлены в следующем виде: среднее, среднее квадратичное отклонение (СКО). Статистически значимыми считали различия $p < 0,05$, доверительный интервал (ДИ) — 95%.

Результаты и обсуждение. У 33 мужчин (33/57; 58%; 95% ДИ 52–64%) выявлен низкий уровень тестостерона (общий тестостерон менее 12 нмоль/л), который составил в среднем 7,1 нмоль/л, СКО равно 1,85. У остальных 24 пациентов уровень общего тестостерона был достоверно выше 14,4 нмоль/л (СКО = 3,94; $p < 0,05$).

Мужчины с дефицитом тестостерона и без него не отличались по возрасту — 55,9 года (СКО = 8,29) и 57,4 года (СКО = 8,49) соответственно; $p > 0,05$; длительностью СД (5,9 года, СКО = 5,7 и 11,4 года, СКО = 9,11 соответственно; $p > 0,05$), длительностью нейропатии (2,6 года, СКО = 2,59 и 3,2 года, СКО = 3,28 соответственно; $p > 0,05$). Также не было достоверных различий между группами в индексе массы тела и в отношении объема талии к объему бедер.

При оценке жалоб пациентов у больных с дефицитом тестостерона выявлена умеренная эректильная дисфункция — 13,2 балла по шкале МИЭФ-5 (СКО = 6,04), а во второй группе дисфункция легкой степени — 15,7 балла (СКО = 6,89). Субъективные симптомы возрастного дефицита андрогенов были слабо выражены у всех больных и не соответствовали уровню тестостерона сыворотки крови. Жалобы на онемение, жжение, боли, судороги, парестезии в нижних конечностях встречались у 21 (64%; 95% ДИ 62–65%) и 16 (67%; 95% ДИ 65–69%) больных с дефицитом тестостерона и без него. Клинические проявления автономной нейропатии, фиксированный сердечный ритм и ортостатическая гипотензия обнаружены только у 4 больных с дефицитом тестостерона (4/33; 12%; 95% ДИ 11–14%) и у 4 больных с нормальным уровнем тестостерона (4/24; 17%; 95% ДИ 16–18%).

Обе группы были сходны по показателям компенсации углеводного обмена, липидного спектра крови, уровням гонадотропных гормонов и пролактина сыворотки крови.

В ходе клинко-неврологического обследования у всех мужчин выявлена умеренная сенсомоторная нейропатия — 10,6 (СКО = 5,02) и 11,6 (СКО = 5,06) балла по шкале нейропатической дисфункции у мужчин с дефицитом тестостерона и без него соответственно, $p > 0,05$.

У всех больных при проведении кардиоваскулярных проб зарегистрировано значительное снижение артериального барорефлекса без значимых различий между группами. Результаты холодной и динамометрической проб также были значительно снижены, что представлено в таблице. Индекс Вальсальвы был также снижен у всех больных независимо от уровня тестостерона (см. табл.).

Группы различались показателями ортостатической пробы. Именно результаты этой пробы позволяют выявить тяжелую кардиальную автономную нейропатию [12]. Падение среднего АД в ортостазе более 15 мм рт. ст. выявлено у 4 мужчин

Результаты кардиоваскулярных проб у мужчин с синдромом диабетической стопы и дефицитом тестостерона (группа 1) и без него (группа 2)

Проба/параметр	Группа 1 (n = 33)	Группа 2 (n = 24)	p	Нормальные значения
Артериальный барорефлекс, мс/мм	4,3 ± 0,52	3,6 ± 0,62	>0,05	>8,0
Индекс Вальсальвы, усл. ед.	1,3 ± 0,05	1,4 ± 0,04	>0,05	>1,4
Холодовая проба, %	20,8 ± 2,62	25,4 ± 6,84	>0,05	>35,0
Динамометрическая проба, мм рт. ст.	10,4 ± 1,56	8,9 ± 1,70	>0,05	>15,0

(13%; 95% ДИ 11–14%) с дефицитом тестостерона и у 7 (30%; 95% ДИ 28–32%) без дефицита ($\chi^2 = 11,5$; $p = 0,0007$). Таким образом, ортостатическая гипотензия и соответственно тяжелая кардиальная автономная нейропатия реже встречались у мужчин с дефицитом тестостерона, чем без него. Однако эти данные требуют уточнения вследствие небольшого числа наблюдений.

Заключение. У мужчин старше 40 лет с синдромом диабетической стопы дефицит тестостерона выявлен более чем в половине случаев (58%; 95% ДИ 52–64%) и сопровождался слабо выраженными

ми клиническими симптомами и умеренной эректильной дисфункцией. Поэтому для выявления дефицита андрогенов у больных с синдромом диабетической стопы следует определять уровень общего и свободного тестостерона сыворотки крови, не полагаясь на результаты заполнения опросников. Однако тяжесть периферической сенсорной и автономной нейропатии, выявленной у всех больных с синдромом диабетической стопы, не зависела от наличия дефицита андрогенов, что требует уточнения вследствие небольшого числа наблюдений.

Литература

1. Дедов И. И., Сунцов Ю. И., Кудрякова С. В. и др. Эпидемиология инсулиннезависимого сахарного диабета // Проблемы эндокринологии. — 1998. — № 3. — С 45–49.
2. Гусейнов А. З., Вередченко В. А., Истомин Д. А. и др. Диагностика и лечение синдрома диабетической стопы. — М.: Триада-Х, 2009. — 72 с.
3. Ворохобина Н. В., Зеленина Т. А., Петрова Т. М. Влияние метода оперативного лечения больных с гнойно-некротическими формами синдрома диабетической стопы на частоту рецидивирования, риск повторных ампутаций и выживаемость // Инфекции в хирургии. — 2009. — Т. 7, № 4. — С. 39–44.
4. Дедов И. И. Сахарный диабет — глобальная медико-социальная проблема современности: Федеральный справочник. — М.: Здоровоохранение России, 2011. — 68 с.
5. Morley J. The elderly Type 2 diabetic patient: special considerations // Diabet. Metab. — 1998. — № 15 (4). — P. 41–46.
6. Печерский А. В. Частичный возрастной андрогенный дефицит. — СПб.: Издательский дом СПб МАПО, 2007. — 98 с.
7. Коган М. И. Нарушение половой функции у мужчин при сахарном диабете. — М., 2005. — 224 с.
8. Калинин С. Ю., Тюзиков И. А. Практическая андрология. — М.: Практическая медицина, 2009. — 399 с.
9. Сильницкий П. А. Задержка полового развития и мужской гипогонадизм // Руководство по андрологии / Под ред. О. Л. Тактинского. — Л.: Медицина, 1990. — 416 с.
10. Одинак М. М., Баранов В. Л., Литвиненко И. В., Наумов К. М. Поражение нервной системы при сахарном диабете. — СПб.: Нордмедиздат, 2008. — 216 с.
11. Ткачева О. Н., Верткин А. Л. Диабетическая автономная нейропатия: Руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 176 с.
12. Способ инструментальной диагностики кардиальной автономной нейропатии у больных сахарным диабетом: Методические рекомендации. — СПб., 2010. — 9 с.

Авторы:

Зеленина Татьяна Александровна — к. м. н., доцент кафедры эндокринологии им. акад. В. Г. Баранова СЗГМУ им. И. И. Мечникова

Чебыкина Ольга Евгеньевна — аспирант кафедры эндокринологии им. акад. В. Г. Баранова СЗГМУ им. И. И. Мечникова
Ворохобина Наталья Владимировна — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой эндокринологии им. акад. В. Г. Баранова СЗГМУ им. И. И. Мечникова

Земляной Александр Борисович — д. м. н., профессор, ведущий научный сотрудник Института хирургии им. А. В. Вишневского РАМН, Москва, Россия

Адрес для контактов: TZelenina@mail.ru

УДК 616.831-005.4:331.472+614.25

СРАВНЕНИЕ ОСВЕДОМЛЕННОСТИ О ФАКТОРАХ РИСКА И ПРОФИЛАКТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У СОТРУДНИКОВ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ И УЧАСТКОВЫХ ВРАЧЕЙ

А. Е. Манойлов

ГБОУ ВПО «Челябинская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России

COMPARISON OF RISK FACTORS AWARENESS AND PREVENTION TOWARDS ISCHEMIC STROKE AMBULANCE PERSONNEL AND DISTRICT PHYSICIANS

A. E. Manoylov

Chelyabinsk State Medical Academy

© А. Е. Манойлов, 2012 г.

Цель работы: изучить осведомленность медицинских работников о факторах риска и профилактике ишемического инсульта. **Материал и методы:** одномоментный опрос 276 участковых врачей и 138 сотрудников скорой медицинской помощи. **Результаты:** выявлены недостаточная осведомленность о факторах риска ишемического инсульта и сдержанное отношение медицинских работников к профилактике заболевания. **Вывод:** активное внедрение клинических практических рекомендаций может повысить уровень знаний и качество профилактики инфаркта мозга.

Ключевые слова: фактор риска, профилактика инсульта, осведомленность, отношение, клинические практические рекомендации.

The aim of the study is to investigate the awareness of medical professionals about the risk factors and prevention of ischemic stroke. **Methods and materials.** 276 district doctors and 138 ambulance workers took part in the survey. **Results.** Lack of awareness of ischemic stroke risk factors as well as restrained attitude of medical personnel to the disease prevention were revealed. **Conclusion.** Active implementation of clinical guidelines may improve medical personnel knowledge and quality of cerebral infarction prevention.

Keywords: risk factor, prevention of stroke, awareness, attitude, stroke guidelines.

Введение. Уровень осведомленности врачей об инсульте и исходы заболевания взаимосвязаны [1]. В цепочке передачи новых знаний пациентам первое место занимает медицинский работник. В результате проводимых в мире опросов врачей общей практики [2–4], специалистов неотложной помощи [5–7] выявлена неудовлетворительная осведомленность интервьюируемых об ишемическом инсульте, в том числе о профилактике заболевания. Эффективная профилактика ишемического инсульта весьма актуальна [8]. В настоящее время стало возможным выявление лиц с высоким риском развития ишемического инсульта и разработка для них превентивных мероприятий [9]. Участковые терапевты, специалисты скорой медицинской помощи оказывают помощь большинству пациентов до и после инсульта. Хорошая осведомленность о причинах (факторах риска) ишемического инсульта, своевременное грамотное информирование населения медицинским работником имеют прямое отношение к профилактике острых нарушений мозгового кровообращения.

Цель исследования. Изучение и сравнение уровня осведомленности о факторах риска и профилактике ишемического инсульта у специалистов скорой медицинской помощи и участковых терапевтов.

Материал и методы. Проведено анонимное анкетирование специалистов скорой медицинской помощи и участковых терапевтов г. Челябинска в 2009 году. Средний возраст участковых терапевтов, участвующих в анкетировании, был 44,12 года. Средний стаж работы по специальности — 17,4 года. Мужчин — 33 (12%), женщин — 243 (88%). Средний возраст сотрудников скорой медицинской помощи составил 35,05 года, средний стаж работы по специальности — 12,3 года, мужчин — 52 (37,7%), женщин — 86 (62,3%). Группы сравнивали с использованием углового преобразования Фишера и точного двустороннего критерия Фишера. Статистически значимыми различия считали при $p < 0,05$. При сравнении долей проводилась проверка статистической гипотезы о равенстве относительных частот внутри одной группы. Для описания относительной частоты бинарного признака расчет доверительного интервала (95 % ДИ) выполняли по методу Клоппера—Пирсона. Вычисления проводили с помощью статистической программы «STATISTIKA 6.0» Copyright© StatSoft, Inc. 1984–2001, USA. За основу эталонных ответов были взяты соответствующие разделы клинических рекомендаций. Уровень знаний оценивали по принятым в вузах России образовательным критериям: высокий уровень

знаний — более 80% правильных ответов, средний — 60–79,9%, низкий — менее 60%.

Результаты и обсуждение. К подтвержденным и модифицируемым факторам риска ишемического инсульта относятся артериальная гипертония, дислиппротеидемия, клинические проявле-

ния атеросклероза (ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, перемежающаяся хромота), фибрилляция предсердий [8–10]. В табл. 1 представлены ответы специалистов на вопрос «Что из перечисленного относится к подтвержденным факторам риска ишемического инсульта?»

Таблица 1

Осведомленность медицинских специалистов о подтвержденных факторах риска ишемического инсульта

Факторы риска ишемического инсульта	Медицинские специалисты		Значимость различия в группах
	СМП** (n = 138) n (%) [95 % ДИ]	УТ*** (n = 276) n (%) [95 % ДИ]	
Артериальная гипертония	118 (85,51), 78,51–90,92	245 (88,77), 84,44–92,24	p = 0,345
Клинические проявления атеросклероза*	108 (78,26), 70,44–84,83	189 (68,48), 62,64–73,92	p = 0,038
Дислиппротеидемия	76 (55,07), 46,38–63,54	159 (57,61), 51,54–63,51	p = 0,674
Фибрилляция предсердий	89 (64,49), 55,90–72,45	174 (63,04), 57,05–68,77	p = 0,829
Средний балл, %	70,83	69,48	

Примечания: * — ИБС, сердечная недостаточность, перемежающаяся хромота; ** СМП — врачи скорой медицинской помощи; *** УТ — участковые терапевты.

В наибольшей степени медицинские работники осведомлены о гипертонии как факторе риска ишемического инсульта (скорая медицинская помощь — 85,5%, участковые терапевты — 88,8%; p = 0,345). Значительно реже в ответах к факторам риска инфаркта мозга были причислены клинические проявления атеросклероза (врачи скорой медицинской помощи — 78,3%, участковые терапевты — 68,5%; p = 0,038). Меньше всего респондентов указали в качестве факторов риска нарушения мозгового кровообращения дислиппротеидемия (врачи скорой медицинской помощи — 55,1%, участковые терапевты — 57,6%; p = 0,674) и фибрилляцию предсердий (врачи скорой медицинской помощи — 64,5%, участковые терапевты — 63,0%; p = 0,829). Средняя доля правильных ответов о подтвержденных факторах риска ишемического инсульта у сотрудников скорой медицинской помощи составила 70,8%, у участковых терапевтов — 69,5%, что соответствует среднему уровню знаний. Осведомленность о значимости дислиппротеидемии

и фибрилляции предсердий соответствует оценке «неудовлетворительно».

Значимых различий в информированности о перечисленных в заданиях факторах риска между участковыми терапевтами и сотрудниками скорой медицинской помощи не выявлено. Терапевты и специалисты неотложной помощи обслуживают большинство пациентов до ишемического инсульта, поэтому при заинтересованном, грамотном отношении к факторам риска могут мотивировать население к выполнению профилактических мероприятий [8–10]. Ответы на вопрос: «Что вы рекомендуете пациентам для предупреждения первого инсульта?» представлены в табл. 2.

Сотрудники скорой медицинской помощи значимо реже, чем участковые терапевты, были намерены назначать гипотензивную терапию для снижения риска ишемического инсульта (71,0% против 90,9%; p < 0,001). Еще реже специалисты скорой медицинской помощи в сравнении с участковыми терапевтами рекомендовали профилакти-

Таблица 2

Рекомендации медицинских специалистов пациентам по снижению риска инсульта

Рекомендуемые профилактические мероприятия	Медицинские специалисты		Значимость различий в группах (P)
	СМП* (n = 138) n (%) [95% ДИ]	УТ** (n = 276) n (%) [95% ДИ]	
Гипотензивная терапия	98 (71,01), 62,69–78,42	251 (90,94), 86,92–94,05	<0,001
Коррекция дислиппротеидемии	67 (48,55), 39,96–57,20	184 (66,67), 60,77–72,20	<0,001
Диета/физическая активность	109 (78,91), 71,23–85,45	237 (85,87), 81,19–89,76	= 0,091
Прекращение курения	102 (73,91), 65,76–81,01	203 (73,55), 67,93–78,66	= 1,000
Средний балл, %	68,2	79,3	

Примечание: * СМП — врачи скорой медицинской помощи; ** УТ — участковые терапевты.

ческую коррекцию дислипотеидемии (48,55 и 66,67% соответственно; $p < 0,001$). Большинство респондентов были согласны с необходимостью воздействовать на поведенческие факторы риска инсульта (несбалансированная диета, низкая физическая активность). Значимых различий между группами не обнаружено (78,9% у специалистов скорой медицинской помощи против 85,9% у участковых терапевтов; $p = 0,091$).

Готовность дать пациентам совет по прекращению курения отмечена у 73,9% сотрудников скорой медицинской помощи и у 73,6% участковых специалистов ($p = 1,000$). Примерно у одной четверти опрошенных медицинских работников отношение к курению как фактору риска ишемического инсульта индифферентное. В целом у специалистов скорой медицинской помощи выявлена сравнительно более слабая установка, чем у терапевтов, на проведение первичной профилактики ишемического инсульта (средний балл корректных ответов — 68,2% у специалистов скорой медицинской помощи против 79,3% у участковых терапевтов).

Итоги анкетирования с комментариями к ответам были сообщены каждому медицинскому работнику, администрации станции скорой медицинской помощи, руководителям муниципальных поликли-

ник, доложены на ученом совете факультета профессионального дополнительного образования Челябинской государственной медицинской академии. Подготовлены, изданы и распространены учебные пособия об инсульте. В обучающие программы кафедр терапии, скорой и неотложной медицинской помощи факультета дополнительного образования Челябинской государственной медицинской академии включены дополнительные вопросы о профилактике инсульта. Для повышения осведомленности о профилактике ишемического инсульта для сотрудников скорой медицинской помощи, участковых терапевтов поликлиник проводятся образовательные мероприятия на рабочих местах.

Выводы

1. Уровень информированности респондентов о факторах риска ишемического инсульта неудовлетворительный, что определяет их отношение к профилактике заболевания.

2. Необходимо проведение унифицированных активных образовательных мероприятий среди опрошенных медицинских работников, направленных на повышение их осведомленности о факторах риска инсульта и изменение отношения к профилактическому консультированию лиц с высоким риском заболевания.

Литература

1. *Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008* / European Stroke Organization (ESO), Executive Committee; ESO Writing Committee // *Cerebrovasc. Dis.* — 2008. — V. 25, № 5. — P. 457–07.
2. *Goldstein L., Bian J., Samsa G. P. et al. New transient ischemic attack and stroke. Outpatient management by primary care physicians* // *Arch. Intern. Med.* — 2000. — V. 160. — P. 2941–2946.
3. *Mosca L., Linfante A. H., Benjamin E. J. et al. National study of physician awareness and adherence to cardiovascular disease prevention guidelines* // *Circulation.* — 2005. — V. 11. — P. 499–510.
4. *Middleton S., Sharpe D., Harris J. et al. Case scenarios to assess Australian general practitioners understanding of stroke diagnosis, management and prevention* // *Stroke.* — 2003. — V. 34. — P. 2681–2686.
5. *Crocco T. J., Kothari R. U., Sayre M. R. et al. A nationwide prehospital stroke survey* // *Prehosp. Emerg. Care.* — 1999. — Vol. 3, № 3. — P. 201–206.
6. *McNamara M. J., Oser C., Gohdes D. et al. Stroke knowledge among urban and frontier responders and emergency medical technicians in Montana* // *J.rural. Health.* — 2008. — V. 24, № 2. — P. 189–193.
7. *Oser C. S., McNamara M. J., Fogle C. C. et al. Educational outreach to improve emergency medical services systems of care for stroke in Montana* // *Prehosp. Emerg. Care.* — 2010. — V. 14, № 2. — P. 259–264.
8. *Goldstein L. B., Bushnell C. D., Adams R. J. et al. Guidelines for the primary prevention of stroke. A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association / American stroke association* // *Stroke.* — 2011. — V. 42, № 2. — P. 571–584.
9. *Неврология и нейрохирургия: Клинические рекомендации* / Ред. Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, А. Б. Гехт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 368 с.
10. *Furie K. L., Kasner S. E., Adams R. J. et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American heart association / American stroke association* // *Stroke.* — 2011. — V. 42, № 1. — P. 227–276.

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Челябинская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения и социального развития

Почтовый адрес: 454021, г. Челябинск, ул. Молодогвардейцев, 51

Автор: Манойлов Александр Егорович — к. м. н., доцент кафедры безопасности жизнедеятельности, медицины катастроф, скорой и неотложной медицинской помощи Челябинской государственной медицинской академии. 454021, г. Челябинск, пр. Победы, 287. Тел. раб.: 8(351)7499608; e-mail: a.e.manoylov@mail.ru

УДК 616.9

ПОНЯТИЕ О ГРУППАХ РИСКА ИНФЕКЦИЙ, ПЕРЕДАЮЩИХСЯ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, И ВИЧ-ИНФЕКЦИИ. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

А. Н. Барина

ГБОУ ВПО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова
Минздравсоцразвития России, Санкт-Петербург, Россия

CONCEPT OF SEXUALLY TRANSMITTED DISEASES AND HIV CORE GROUPS. A REVIEW

A. N. Barinova

North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, Russia

© А. Н. Барина, 2012 г.

Резюме. В статье анализируется историческое развитие понятия «ядерных групп» или «групп риска» венерических заболеваний и ВИЧ-инфекции. Ядерные группы ответственны за поддержание эпидемиологически неблагоприятной ситуации, однако в разные периоды эпидемии они имеют разные социально-демографические характеристики. Описаны результаты исследований по определению общих характеристик членов ядерных групп.

Ключевые слова: инфекции, передающиеся половым путем, ВИЧ-инфекция, группы риска.

Summary. Article analyzes historical evolution of the core group concept in relation to sexually transmitted diseases (STD) and HIV infection. Core groups are responsible for sustaining epidemics, though during different stages of epidemics they defined through different social and demographic variables. Studies on definitions of core group memberships are described.

Keywords: sexually transmitted diseases, HIV-infection, core groups.

Инфекции, передающиеся половым путем (ИППП), являются одними из давних спутников человечества, и в XX веке были предприняты значительные усилия по борьбе с этими заболеваниями, включая предоставление бесплатного лечения и скрининг — не всегда добровольный — для их выявления. Выявление и лечение ИППП может основываться на трех основных моделях — предоставлении услуг по обращаемости (1), популяционном скрининге и лечении (2) и выявлении и лечении заболевания в группах, которые непропорционально значимы для распространения инфекции (3).

Очевидно, что выявление небольшой группы, которая «ответственна» за большое число случаев заболевания в популяции, является самым эффективным подходом к борьбе с ИППП, и именно тому, как определяется и соответственно выявляется данная группа, и посвящена эта работа.

Первые определения групп риска

Хотя считается, что первое описание гонореи приведено в Библии, в книге Левит (Библия, Левит 15:3-13), на протяжении длительного периода люди не могли установить связи между сексуальными отношениями, например множественностью партнеров, которая наблюдается при проституции, и рядом инфекций. Ситуация изменилась лишь

после появления в Европе сифилиса. Новое заболевание с тяжелым течением достаточно быстро было связано с половой распущенностью, и эпоха изучения венерических заболеваний началась. С самого начала лица, заинтересованные в изучении того, что мы сейчас назвали бы эпидемиологией венерических заболеваний, понимали важность существования групп риска, таких как проститутки. Отец Реформации Мартин Лютер писал об «ужасных, вонючих и презираемых сифилитических шлюхах, ...которые могут передать свое заболевание десяти, двадцати, тридцати и более хорошим людям» [1].

Проститутки были быстро признаны «группой риска», и мероприятия по профилактике заболеваний были направлены исключительно против них, игнорируя роль мужчин в распространении болезни. Мужчины рассматривались как «жертвы», или, точнее, никому просто не приходило в голову требовать от мужчин воздержания. Интересно, что современные данные показывают, что распространенность ИППП среди клиентов проституток превышает таковую в популяции в целом как в развитых (Голландия) [2], так и в развивающихся (Таиланд) странах [3], иными словами, в распространении заболевания повинны как проститутки, так и их клиенты.

Действительно, существуют группы, ориентация на которые позволяет добиться более эффективной борьбы с венерическими заболеваниями и заразными заболеваниями, однако подходы к профилактической работе с этими группами должны быть прагматическими, а не мотивироваться идеями господствующей морали.

Так, для выявления заболевания при его высокой распространенности и возможности лечения, скрининговые программы оказываются достаточно эффективными. Однако эффективность скрининга и других популяционных программ снижается по мере снижения распространенности заболевания, поскольку растет стоимость выявления случая и снижается отдача от лечения выявленных при скрининге случаев [4, 5].

Для того чтобы помочь сформулировать цели и задачи исследований и профилактических мероприятий в области борьбы с заболеваниями, передающимися половым путем, была предложена концепция «групп риска» (англ. *core groups*, другой перевод — «ядерные группы»). В дальнейшем мы будем использовать термины «ядерные группы» и «группы риска» как синонимы, хотя, в принципе, «группа риска» означает группу людей с высокой вероятностью заражения, а «ядерная группа» — с высокой вероятностью передачи инфекции. Понимание того, что такое ядерная группа, является важным для адекватного планирования профилактических мероприятий в области противодействия распространению ИППП и ВИЧ-инфекции и инфекционных заболеваний в принципе.

Понятие о ядерных группах

Концепция «ядерных групп» базируется на предположении, что небольшая часть популяции с большим количеством партнеров и относительно длительным периодом заразности ввиду низкой частоты контактов с системой здравоохранения непропорционально значима для поддержания неблагоприятной эпидемической ситуации с данными заболеваниями [6]. Концепция основывается на таком хорошо известном факте, что в странах Европы и США более трех четвертей населения имеют одного сексуального партнера [7], а соответственно в такой группе большинство ИППП распространяться просто не могут.

Как отмечалось выше, интуитивное понимание важности небольших групп популяций для поддержания неблагоприятной ситуации с ИППП существовало достаточно давно. Однако научное описание ядерных групп было сделано в 1978 году, когда в США было обнаружено, что лечение гонореи у небольшой группы женщин приводит к снижению заболеваемости в популяции в целом в два раза [8].

Концепция ядерных групп может быть представлена на основе модели распространения за-

разного заболевания в популяции. Основная формула, которая описывает судьбу заразного заболевания в популяции (его распространение или исчезновение), выглядит следующим образом:

$$R_0 = \beta \times c \times D.$$

В этой формуле R_0 — это базовое репродуктивное число для инфекционного заболевания, равное «среднему числу вторичных инфицированных, которые происходят после того, как один инфицированный индивид оказывается в популяции, состоящей из индивидов, полностью чувствительных к данному заболеванию» [9].

Если R_0 больше единицы, как это наблюдается внутри ядерной группы, заболевание распространяется, если число оказывается меньше единицы, то заболевание в конце концов исчезает из популяции [10].

Множитель β показывает вероятность передачи заболевания от инфицированного индивида своему партнеру, а D — продолжительность разного периода. Множитель c показывает количество контактов, приходящихся на одного инфицированного индивида. Множитель c задается следующим выражением:

$$c = m + \sigma^2/m.$$

В этом выражении m — среднее число контактов, приходящихся на одного человека в популяции в единицу времени, а σ^2 — разброс числа контактов. Очевидно, что даже незначительное число лиц, имеющих большое количество контактов (значительно превышающее среднее) — их еще называют «суперраспространителями», — будет приводить к непропорционально значительному росту разброса и распространению заболевания в популяции [9]. Однако если бы индивиды с ИППП вступали в половые связи только с другими членами ядерной группы, то инфекция не распространялась бы за пределы группы и заболевание исчезло бы из популяции, так как для поддержания распространения заболевания зараженным лицам уже не хватало бы достаточного числа здоровых партнеров. Чтобы заболевание оставалось в популяции, недостаточно наличия только «суперраспространителей», необходимо наличие индивидов, которые контактируют как с группой риска, так и с общей популяцией. Такие индивиды относятся к «связующим группам» (англ. *bridging population*) — формально они принадлежат к ядерной группе, но часто имеют контакты с общей популяцией. Лица, занимающиеся проституцией, как раз принадлежат к «связующей группе» (некоторые считают «связующей группой» их клиентов) [11].

Ядерные группы и течение эпидемии ИППП

Надо отметить, что течение эпидемии заразного заболевания в популяции зависит от базового репродуктивного числа и от числа уязвимых (здо-

ровых) лиц. Базовое репродуктивное число характеризует возможности патогена в данной популяции, однако реальное временное протекание эпидемического процесса будет зависеть от ряда других факторов. В случае инфекции, которая не сопровождается развитием иммунитета (например, большинство ИППП), распространенность заболевания вначале быстро нарастает, а затем стабилизируется на уровне, который уравнивает прекращение периода заразности одних пациентов и заражение других. Заболевание начинает персистировать в популяции на определенном уровне. Этот уровень персистенции (эндемический уровень) определяется базовым репродуктивным числом и равен $1 - 1/R_0$.

Соответственно чем выше R_0 , тем выше будет уровень персистенции. Однако не следует забывать, что базовое репродуктивное число, в особенности для ИППП, не является фиксированным. Оно может меняться в зависимости от поведения людей. Например, более быстрое обращение в систему здравоохранения для оказания медицинской помощи будет приводить к его снижению за счет уменьшения D , периода заразности. Недавно опубликованные исследования показывают, что раннее начало высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ) ВИЧ-инфицированного лица приводит к снижению вероятности заражения его партнера [12]. Популяционные данные показывают, что при значительном распространении ВААРТ среди потребителей инъекционных наркотиков заболеваемость ВИЧ-инфекцией снижается [13]. С другой стороны, если инфицированные лица боятся обращаться за медицинской помощью (опасаясь, например, криминальных санкций за распространение заболевания, — а исследование в Эстонии показало наличие подобных страхов) [14], то базовое репродуктивное число будет расти, а вместе с ним и уровень персистенции патогена в популяции. Использование средств индивидуальной защиты, таких как презервативы, будет приводить к снижению базового репродуктивного числа и уровня персистенции, а отказ от их использования — к его повышению. Очевидно также, что рост числа сексуальных партнеров, пусть даже у небольшой группы лиц, будет приводить к росту персистенции, а его снижение — к уменьшению распространенности заболевания. Последнее может приводить к парадоксальному результату — если, например, государство начинает бороться с проституцией, то число проституток снижается, — угроза санкций за занятие проституцией снижает предложение на этом рынке. Однако в отсутствие изменений в спросе на секс-услуги это приводит к тому, что меньшее число проституток предоставляют услуги большему числу клиентов. Соответственно разброс числа партнеров в популяции увеличивается, коэффициент

с растет и вместе с ним растет уровень персистирования. Более того, карательные санкции за занятие проституцией приведут к тому, что эти «суперраспространительницы» будут стараться избегать контактов с системой здравоохранения, что приведет в случае их заражения к более длительному заразному периоду и еще большему росту персистенции. Результат получается прямо противоположным тому, на что надеялись инициаторы борьбы с проституцией.

Приведенные выше формулы позволяют понять, какие характеристики есть у членов ядерной группы. Это лица, имеющие большое количество половых партнеров, длительно не обращающиеся за лечением в систему здравоохранения, и/или поведение которых является рискованным с точки зрения передачи/приобретения инфекции (например, редкое использование презервативов или вообще отказ от их использования, анальный секс). Следовательно, проститутки из-за большого числа контактов часто относятся к группам риска. В исследовании в Таиланде было показано, что, несмотря на использование презервативов, распространенность ИППП у проституток оказалась высокой, составляя 16,9% инфицированных хламидиями, 14,4% инфицированных гонококком, 4,6% имеющих остроконечные кондиломы, 2,6% имеющих контактиозного моллюска и 1,0% имеющих трихомонадную инфекцию [15].

Wasserheit и Aral [5] использовали описанное выше уравнение и концепцию ядерных групп для определения стадий эпидемии ИППП. Первая стадия идет от момента первоначального внесения патогена в уязвимую популяцию ($R > 1$) до достижения эпидемией максимума ($R = 1$, уровень персистенции). Затем появляются новые методы диагностики и лечения, которые меняют базовое репродуктивное число, и уровень эндемии снижается ($R' < 1$), пока не достигает нового уровня плато ($R' = 1$). Кроме того, эти авторы предположили наличие двух различных типов сексуальных сетей распространения патогена — сети распространения (*spread networks*), в которых репродуктивное число превышает единицу, и сети поддержания (*maintenance networks*), в которых репродуктивное число равно единице. Остальные типы сетей, в которых репродуктивное число оказывается меньше единицы, не поддерживают персистенцию микроорганизма в популяции (*dead-end networks*) [16]. Очевидно, что изменения в структуре сетей, например исчезновение общинного контроля поведения (*community meltdown*), приводит к резкому увеличению контактов и росту заболеваемости, поскольку сети поддержания превращаются в сети распространения.

Ядерные группы и профилактика ИППП.

Признание важности ядерных групп для распространения ИППП базируется на необходимо-

сти уравновесить стремление ограничить распространение заболевания и опасность стигматизации групп риска. Последнее приведет к уменьшению доступности этих групп для системы здравоохранения и снижению эффективности профилактики [17]. В то же время при наличии доступа к группам риска профилактика может оказаться очень эффективной. Так, например, некоторые оценки показывают, что группа из 1000 инфицированных ВИЧ проституток может привести к заражению за год от 6000 до 10 000 клиентов и их партнеров, поэтому профилактика в данной ядерной группе будет весьма эффективной, со стоимостью предотвращенного случая ВИЧ-инфекции от 8 до 12 долларов [18]. Эффективность программ снижения вреда в группах риска по ВИЧ-инфекции в Российской Федерации была показана нами ранее [19]. Использование концепции ядерных групп позволяет оптимизировать профилактику ИППП, что было на практике проиллюстрировано в работе Steen и соавт. [20]. В ней исследователи описали четырехкомпонентную систему профилактики, направленную на проституток. Данная система базировалась на 4 мероприятиях: 1 — проводилась ежемесячная массовая терапия ИППП с применением одного грамма азитромицина внутрь по схеме напрямую наблюдаемой терапии; 2 — использовалась синдромальная терапия язвенно-эрозивных поражений гениталий и заболеваний, сопровождающихся влагалитическими выделениями; 3 — проводилось регулярное серологическое тестирование на сифилис и лечение серопозитивных лиц; 4 — выполнялось консультирование и давались рекомендации по использованию презервативов. Результаты оказались весьма показательными — распространенность гонореи и хламидиоза снизилась у женщин, которые посетили клинику как минимум четыре раза, на 77% (с 24,9 до 5,7%), а частота изъязвлений на гениталиях — на 86% (с 6,4 до 0,9%). Распространенность гонореи и хламидиоза у шахтеров, проживавших поблизости от места проведения вмешательства, снизилась на 43%, а распространенность изъязвлений на гениталиях — на 77%. Чем дальше от места вмешательства проживали шахтеры, тем меньше был эффект вмешательства. На расстоянии более 5 км от клиники распространенность ИППП выросла.

Эффективность профилактических вмешательств, таким образом, базируется на адекватном определении принадлежности к группе риска. Вместе с тем необходимо понимать, что естественное течение эпидемического процесса сопровождается поиском микроорганизмом новых «экологических ниш» для своего персистирования. В случае профилактических программ это проявляется в первоначально значительном снижении заболеваемости с последующим замедлени-

ем, по мере того как патоген приспосабливается к существованию внутри ядерной группы, а затем начинают наблюдаться только осцилляции вокруг среднего, эндемического уровня. Эти осцилляции указывают на «прорыв» возбудителя в различные новые экологические ниши или субсети, где он может распространяться, хотя и в меньшей степени [21, 22]. Для того чтобы добиться эффективного контроля ИППП в регионах с низкой распространенностью, необходимо фокусировать внимание на группах риска и особенностях их поведения, а также признаках принадлежности к группам риска. Существует достаточно большое количество критериев принадлежности к ядерным группам на структурном и индивидуальном уровне, но они все должны анализироваться с точки зрения их влияния на передачу заразного начала. Однако это не столь легкое мероприятие, как может показаться на первый взгляд. Ядерная группа выделяется на основании ее эпидемиологических, а не морально-этических характеристик, соответственно женщина, которая вступила в сексуальную связь за деньги, формально занимается проституцией, но если количество партнеров у нее небольшое, то она не будет относиться к ядерной группе. С другой стороны, мужчина, имеющий большое количество партнерш, как платных, так и бесплатных, будет относиться к ядерной группе, хотя у нас даже отсутствует общее название для такого поведения (кроме как обозначения его как «лица с беспорядочными половыми связями»). В классической венерологии в качестве определения принадлежности к группе риска использовался факт повторного инфицирования ИППП. Однако с осознанием роли неизлечимых вирусных ИППП данный факт перестал быть значимым в определении членства в группе риска, и его место заняли различные социальные и поведенческие характеристики [10]. Например, таким показателем принадлежности к ядерной группе стало количество сексуальных партнеров в течение года, превышающее пять человек. Члены такой ядерной группы чаще имеют одновременно несколько партнеров и страдают ИППП. Интересно, что принадлежность к ядерной группе достаточно быстро меняется со временем, только 0,5% женщин и 0,9% мужчин относились постоянно к ядерной группе. Фактором, который предсказывал постоянство пребывания в ядерной группе, было раннее начало половой жизни [23]. Иногда для определения ядерных групп предлагаются широкие социальные признаки — «подростки», «гомосексуалисты», «проститутки» [24]. Другие авторы предлагают идти от эпидемиологических характеристик к социальным. Изучая время заразности различных лиц с ИППП, некоторые исследователи предложили использовать такой показатель, как силу заразности (отношение числа дней, которые группа лиц являлась зараз-

ной, деленное на общее число дней заразности) [25]. Базируясь на этом показателе, авторы установили, что небольшая группа (чернокожие военные) может отвечать за 27% силы заразности. Более того, лица, имеющие более 50% контактов за пределами своей социально-демографической группы («связующие группы»), имеют силу заразности в 4,5 раза большую, чем лица, принадлежащие к другим группам. В другом случае [26] ядерной группой оказались члены банды. Исследование в Санкт-Петербурге показало, что опьянение является фактором риска случайных половых связей, причем без использования презервативов [27]. Однако, поскольку социальные характеристики являются лишь маркерами важных для общественного здоровья эпидемиологических характеристик, определение ядерной группы может меняться в зависимости от особенностей возбудителя, стадии эпидемического процесса и самой структуры общества. По этой причине возникает соблазн давать определение группе риска на основе результатов математического моделирования (например, какое число сексуальных партнеров необходимо для персистенции патогена в нынешних условиях). Так, для ВИЧ-инфекции очень большую роль играет частота половых контактов в партнерстве, а также особенности сексуального поведения, поскольку вероятности заражения могут сильно различаться [28]. Группы риска могут определяться и по сексуальным практикам, например анальный секс резко увеличивает вероятность заражения ВИЧ-инфекцией. Лица, практикующие этот вид секса, могут быть отнесены к группе риска, учитывая тот факт, что результаты математического моделирования показывают влияние таких особенностей сексуального поведения на вероятность генерализации эпидемии ВИЧ-инфекции [29].

Численность пациентов, вступающих в гетеросексуальные анальные половые связи, среди тех, кто обращается в венерологические клиники, составляет до 40% [30], а среди всего населения — 11–15 % [31], и часто анальный секс ассоциирован с потреблением алкоголя. Поэтому становится важным определение частоты опасного и вредного потребления алкоголя [32] и соответственно опасное и вредное потребление алкоголя становится признаком принадлежности к группе риска.

Однако факторы, которые указывают на принадлежность к группе риска с позиций математического моделирования, могут оказаться недостаточно чувствительными или специфичными в определении индивидов, принадлежащих к ядерной группе по мере того, как эпидемия идет на убыль. При этом статистические показатели ввиду уменьшения числа наблюдений могут становиться все менее и менее надежными. Хорошим примером в данном случае является проституция, которая

является крайне гетерогенной [33, 34]. При этом все лица, занимающиеся проституцией, могут относиться к группе риска в условиях высокой распространенности заболевания (включая «отельных» проститутток или «девочек по вызову»). Но в то же время они могут терять такой статус при снижении распространенности заболевания (в таком случае к ядерной группе будут относиться только проститутки с очень большим количеством контактов, например «трассовые»). Кроме таких сложностей математические модели могут не учитывать структуру сексуальных сетей при рассмотрении персистенции патогена [35]. Иногда положение человека внутри сексуальной сети определяет его риск заражения и риск дальнейшей передачи патогена. При этом важную роль играет не только поведение самого человека, но и размер сексуальной сети, к которой он относится. Результаты моделирования показывают, что бактериальный патоген со значительно меньшей вероятностью персистирует в сексуальных сетях размером в 40 человек (вероятность персистенции в течение 2000 дней составляет 0,4%), чем в сетях размером в 15 000 человек (вероятность персистенции в течение 2000 дней — 30%) [24]. Очевидно, что для эффективной профилактики необходимо добиваться фрагментации сексуальных сетей [36], поскольку в случае их фрагментации распространение патогена прекращается.

Немаловажную роль играют и пространственные характеристики групп риска. Исследование в Балтиморе показало, что случаи ИППП имеют достаточно выраженную тенденцию к концентрации в определенных областях, выбор партнеров не является независимым от пространственного расположения, и соответственно можно даже выделить региональную концентрацию случаев [37]. Аналогично для ВИЧ-инфекции в Санкт-Петербурге было показано, что проживание в определенных районах города (в сочетании с использованием психостимуляторов) повышает риск инфицирования [38].

Заключение

Ядерные группы по определению являются теми группами, которые обеспечивают неблагоприятную эпидемиологическую ситуацию с ИППП и ВИЧ-инфекцией в Российской Федерации. Для улучшения эпидемиологической обстановки необходимо иметь четкое определение групп риска на основании социально-демографических показателей, знать особенности поведения лиц, относящихся к ядерным группам, и иных факторов, влияющих на их роль в распространении и поддержании неблагоприятной ситуации с ИППП и ВИЧ-инфекцией [39–41]. Знание особенностей этих групп позволит медицинским работникам лучше планировать и проводить профилактические вмешательства, а также ориентироваться

в нынешней эпидемиологической ситуации. Для врачей общей практики важно знать маркеры групп риска, например опасное и вредное потребление алкоголя, чтобы адекватно собирать анамнестическую информацию и при возможности организовывать профилактику.

Литература

1. *Watts S.* Epidemics and History. Disease, Power and Imperialism. — New Haven: Yale University Press, 1999. — 400 p.
2. *Worm A. M., Lauritzen E., Jensen I. P.* et al. Markers of sexually transmitted diseases in seminal fluid of male clients of female sex workers // *Genitourin. Med.* — 1997. — Vol. 73. — P. 284–287.
3. *Tabrizi S. N., Skov S., Chandeying V.* et al. Prevalence of sexually transmitted infections among clients of female commercial sex workers in Thailand // *Sex. Transm. Dis.* — 2000. — Vol. 27. — P. 358–362.
4. *Over M., Piot P.* Human immunodeficiency virus infection and other sexually transmitted diseases in developing countries: public health importance and priorities for resource allocation // *J. Infect. Dis.* — 1996. — Vol. 174. — P. S162–175.
5. *Wasserheit J. N., Aral S. O.* The dynamic topology of sexually transmitted disease epidemics: implications for prevention strategies // *J. Infect. Dis.* — 1996. — Vol. 174 Suppl 2. — P. S201–213.
6. *Thomas J. C., Tucker M. J.* The development and use of the concept of a sexually transmitted disease core // *J. Infect. Dis.* — 1996. — Vol. 174, Suppl 2. — P. S134–143.
7. *Finer L. B., Darroch J. E., Singh S.* Sexual partnership patterns as a behavioral risk factor for sexually transmitted diseases // *Fam. Plann. Perspect.* — 1999. — Vol. 31. — P. 228–236.
8. *Yorke J. A., Hethcote H. W., Nold A.* Dynamics and control of the transmission of gonorrhoea // *Sex. Transm. Dis.* — 1978. — Vol. 5. — P. 51–56.
9. *Андерсон Р., Мэй Р.* Инфекционные болезни человека. Динамика и контроль. / Под ред. Г. И. Марчука. — М.: Мир, 2004. — 783 с.
10. *Brunham R. C., Plummer F. A.* A general model of sexually transmitted disease epidemiology and its implications for control // *Med. Clin. North Am.* — 1990. — Vol. 74. — P. 1339–1352.
11. *Goldenberg S. M., Gallardo Cruz M., Strathdee S. A.* et al. Correlates of unprotected sex with female sex workers among male clients in Tijuana, Mexico // *Sex. Transm. Dis.* — 2010. — Vol. 37. — P. 319–324.
12. *Cohen M. S., Chen Y. Q., McCauley M.* et al. Prevention of HIV-1 infection with early antiretroviral therapy // *N. Engl. J. Med.* — 2011. — Vol. 365. — P. 493–505.
13. *Wood E., Milloy M. J., Montaner J. S.* HIV treatment as prevention among injection drug users // *Curr. Opin. HIV AIDS.* — 2012. — Vol. 7. — P. 151–156.
14. *Uuskula A., Kangur K., McNutt L. A.* Barriers to effective STI screening in a post-Soviet society: results from a qualitative study // *Sex. Transm. Infect.* — 2006. — Vol. 82. — P. 323–326.
15. *Rugpao S., Wanapirak C., Sirichotiyakul S.* et al. Sexually transmitted disease prevalence in brothel-based commercial sex workers in Chiang Mai, Thailand: impact of the condom use campaign // *J. Med. Assoc. Thai.* — 1997. — Vol. 80. — P. 426–430.
16. *Wallace R.* Social disintegration and the spread of AIDS—II. Meltdown of sociogeographic structure in urban minority neighborhoods // *Soc. Sci. Med.* — 1993. — Vol. 37. — P. 887–896.
17. *Plummer F. A., Nagelkerke N. J., Moses S.* et al. The importance of core groups in the epidemiology and control of HIV-1 infection // *AIDS.* — 1991. — Vol. 5 Suppl 1. — P. S169–176.
18. *Moses S., Plummer F. A., Nguigi E. N.* et al. Controlling HIV in Africa: effectiveness and cost of an intervention in a high-frequency STD transmitter core group // *AIDS.* — 1991. — Vol. 5. — P. 407–411.
19. *Плавинский С. Л., Бобрин А. В., Барина А. Н.* и др. Эффективность программ снижения вреда для предотвращения распространения ВИЧ-инфекции в Российской Федерации // *Российский семейный врач.* — 2009. — Т. 13, № 2. — С. 20–24.
20. *Steen R., Vuylsteke B., DeCoito T.* et al. Evidence of declining STD prevalence in a South African mining community following a core-group intervention // *Sex. Transm. Dis.* — 2000. — Vol. 27. — P. 1–8.
21. *Potterat J. J., Rothenberg R. B., Woodhouse D. E.* et al. Gonorrhoea as a social disease // *Sex. Transm. Dis.* — 1985. — Vol. 12. — P. 25–32.
22. *Klovdahl A. S.* Social networks and the spread of infectious diseases: the AIDS example // *Soc. Sci. Med.* — 1985. — Vol. 21. — P. 1203–1216.
23. *Humblet O., Paul C., Dickson N.* Core group evolution over time: high-risk sexual behavior in a birth cohort between sexual debut and age 26 // *Sex. Transm. Dis.* — 2003. — Vol. 30. — P. 818–824.

24. Aral S. O. Determinants of STD epidemics: implications for phase appropriate intervention strategies // *Sex. Transm. Infect.* — 2002. — Vol. 78 Suppl 1. — P. 3–13.
25. Rothenberg R. B., Potterat J. J. Temporal and social aspects of gonorrhea transmission: the force of infectivity // *Sex. Transm. Dis.* — 1988. — Vol. 15. — P. 88–92.
26. Gang-related outbreak of penicillinase-producing *Neisseria gonorrhoeae* and other sexually transmitted diseases — Colorado Springs, Colorado, 1989–1991 // *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.* — 1993. — Vol. 42. — P. 25–28.
27. Abdala N., Grau L. E., Zhan W. et al. Inebriation, Drinking Motivations and Sexual Risk Taking Among Sexually Transmitted Disease Clinic Patients in St. Petersburg, Russia // *AIDS Behav.* — 2011.
28. Плавинский С. Л. Математическое моделирование распространения инфекций, передающихся половым путем. Значение для общественного здравоохранения // *Российский семейный врач.* — 2002. — № 1. — С. 16–22.
29. Плавинский С. Л., Баринова А. Н., Разнатовский К. И. Сексуальное поведение, венерические болезни и гетеросексуальная эпидемия ВИЧ-инфекции — некоторые результаты математического моделирования // *Российский семейный врач.* — 2007. — № 3. — С. 30–37.
30. Tian L. H., Peterman T. A., Tao G. et al. Heterosexual anal sex activity in the year after an STD clinic visit // *Sex. Transm. Dis.* — 2008. — Vol. 35. — P. 905–909.
31. Kalichman S. C., Pinkerton S. D., Carey M. P. et al. Heterosexual anal intercourse and HIV infection risks in the context of alcohol serving venues, Cape Town, South Africa // *BMC Public Health.* — 2011. — Vol. 11. — P. 807.
32. Плавинский С. Л., Баринова А. Н., Кузнецова О. Ю., Дегтярева Л. Н. Распространенность опасного и вредного потребления алкоголя среди пациентов врачей первичного контакта. Значение для организации профилактических вмешательств // *Российский семейный врач.* — 2011. — Т. 15, № 4. — С. 12–16.
33. Aral S. O., St Lawrence J. S., Tikhonova L. et al. The social organization of commercial sex work in Moscow, Russia // *Sex. Transm. Dis.* — 2003. — Vol. 30. — P. 39–45.
34. Aral S. O., St Lawrence J. S., Uuskula A. Sex work in Tallinn, Estonia: the sociospatial penetration of sex work into society // *Sex. Transm. Infect.* — 2006. — Vol. 82. — P. 348–353.
35. Brunham R. Core group theory: a central concept in STD epidemiology // *Venerology.* — 1997. — Vol. 10. — P. 34–39.
36. Wohlfeiler D., Potterat J. J. Using gay men's sexual networks to reduce sexually transmitted disease (STD)/human immunodeficiency virus (HIV) transmission // *Sex. Transm. Dis.* — 2005. — Vol. 32. — P. 48–52.
37. Zenilman J. M., Elish N., Fresia A., Glass G. The geography of sexual partnerships in Baltimore: applications of core theory dynamics using a geographic information system // *Sex. Transm. Dis.* — 1999. — Vol. 26. — P. 75–81.
38. Kruse G. R., Barbour R., Heimer R. et al. Drug choice, spatial distribution, HIV risk, and HIV prevalence among injection drug users in St. Petersburg, Russia // *Harm. Reduct. J.* — 2009. — Vol. 6. — P. 22.
39. Плавинский С. Л., Баринова А. Н., Ерошина К. М. и др. Инфекции, передаваемые половым путем (ИППП) и ВИЧ-инфекция в группах риска. Распространяются ли возбудители по одним и тем же сетям? // *Российский семейный врач.* — 2009. — Т. 13, № 1. — С. 26–31.
40. Плавинский С. Л., Баринова А. Н., Бобрин А. В. и др. Сексуальное поведение ВИЧ-инфицированных лиц группы риска. необходимость дальнейшего усиления профилактической работы // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии.* — 2009. — Т. 1, № 1. — С. 102–108.
41. Плавинский С. Л., Баринова А. Н., Бобрин А. В., Ерошина К. М. Сексуальное поведение лиц группы риска и его значение для поддержания неблагоприятной ситуации с заболеваемостью ИППП // *ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии.* — 2011. — Т. 3, № 2. — С. 49–56.

Автор:

Баринова Анна Николаевна — к. м. н., доцент кафедры дерматовенерологии СЗГМУ им. И. И. Мечникова

Адрес для контактов: anna_n_barinova@mail.ru

УДК 616.8-053.2

ПОЛИСИСТЕМНЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

О. Л. Ежова, В. М. Шайтор

ГБОУ ВПО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова
Минздравсоцразвития России

POLYSYSTEM FUNCTIONAL DISORDERS IN CHILDREN WITH CONSEQUENCES OF PERINATAL NERVOUS SYSTEM AFFECTION

O. L. Ezhova, V. M. Shaytor

North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov

© О. Л. Ежова, В. М. Шайтор, 2012 г.

Функциональные нарушения различных систем организма характерны для детей с последствиями перинатального поражения центральной нервной системы (ЦНС) и обусловлены незрелостью или функциональной недостаточностью центральных механизмов регуляции. Постгипоксические перинатальные повреждения нервной системы проявляются функциональными расстройствами сердечно-сосудистой, пищеварительной, мышечной и других систем организма ребенка. Функциональные нарушения являются предрасполагающим фоном к утяжелению течения любых соматических заболеваний.

Ключевые слова: функциональные нарушения, дети, перинатальные повреждения нервной системы.

Functional disorders of various body systems are typical for children with consequences of perinatal affection of CNS and are due to immaturity or functional impairment of the central mechanisms of regulation. Posthypoxic perinatal affections of nervous system are manifested in the form of functional disorders of the cardiovascular, digestive, muscular and other systems of the child's body. Functional disorders form a predisposing background for complicating the course of any somatic disorder.

Keywords: functional impairments, children, perinatal affection of the nervous system.

Функциональные нарушения — группа патологических синдромов, протекающих без структурных или биохимических нарушений деятельности органа или системы органов. Функциональные нарушения связаны с измененной регуляцией функции и являются примером дисрегуляционной патологии [1, 2].

Функциональные нарушения у детей и подростков часто рассматриваются как проявления синдрома вегетативной дисфункции, но большая их часть обычно обусловлена последствиями перинатального повреждения нервной системы.

У детей с последствиями перинатального повреждения нервной системы наблюдаются многоуровневые и полисистемные дисрегуляционные нарушения, так как в этот процесс вовлекаются разнообразные интегративные системы (нервная, эндокринная, иммунная и др.) [3, 4].

В терминологическом плане следует дифференцировать понятия «функциональные нарушения» и «нарушение функции». В частности, нарушение функции того или иного органа может быть связано с любой причиной, в том числе и органического происхождения. Однако функциональные нару-

шения можно рассматривать как частный случай нарушения функции органа, не связанного с его органическим повреждением [5]. Функциональные нарушения поддаются коррекции и являются обратимыми, но при определенных условиях, особенно в критические периоды развития ребенка и в условиях адаптационного стресса, возможен срыв сбалансированной деятельности центральных механизмов регуляции, что может послужить основой для проявления органической патологии.

В литературе термин «функциональные нарушения» часто заменяется понятиями «соматические дисфункции», «соматоформные дисфункции». При детальном изучении функциональной патологии у детей с последствиями перинатального повреждения ЦНС явно просматривается полисистемность таких нарушений.

По данным И. А. Егоровой (2007), у детей с соматическими дисфункциями выявлены неблагоприятные функциональные сдвиги в кардиореспираторной системе: аритмия (67%), синусовая тахикардия (70%), брадикардии (21%), при этом отмечено снижение насыщения крови кислородом (в среднем у 81%). Изменения в деятельности кар-

диореспираторной системы часто сопровождались симптоматикой нарушений пищеварительной системы; например, по данным УЗИ органов брюшной полости, выявлен синдром недостаточности желчеотделения в 62% случаев. Установлена высокая частота встречаемости следующих синдромов: вегетовисцерального (до 100% детей), гипертензионного (85%), пирамидной недостаточности (67%), мышечной дистонии и миотонического синдрома (27%). Выявлены логопедические нарушения и изменения в ортодонтическом статусе, а также в психомоторном развитии детей: отставание в развитии показателей общей моторики (84%), социальной адаптации (30%), мелкой моторики (49%) и речи (62%) [6].

Функциональные нарушения ЦНС. В работах ряда нейропсихологов указывается, что проявление функционального дефицита нервной системы может иметь сложнейшую многофакторную структуру психофизиологических механизмов. Известно, что различные структуры мозга, их взаимодействие и, следовательно, психические функции достигают полного развития в разные возрастные периоды и специфическим образом определяют особенности ребенка [7].

По данным Г. В. Клиточенко (2010), для каждой возрастной группы детей характерны проявления функциональной недостаточности ЦНС, которые максимально выражены по сравнению с другими возрастами. Так, для детей до 1 года жизни это нарушение мышечного тонуса, в возрасте до 3 лет — преимущественно аффективно-респираторные пароксизмы, для возраста от 4 до 6 лет — речевые нарушения, включающие недоразвитие речи и заикание, для 7–9 лет — комплекс расстройств, связанных с нарушением внимания, поведения, успеваемости, а возраст 10–12 лет отмечен началом пика вегетативных расстройств, продолжающихся и в более старшем возрасте [8].

Существуют разнообразные жалобы, связанные с недостаточной степенью зрелости центральных регуляторных структур: быстрая утомляемость, головокружение, головная боль, нарушение сна, потливость, снижение памяти и любознательности, речевые нарушения и поведенческие нарушения, пароксизмальные состояния (потемнение в глазах, обмороки, вегетососудистые кризы) [8].

Вегетативные нарушения у детей с последствиями перинатального гипоксически-ишемического повреждения головного мозга также имеют возрастные особенности. Так, в возрасте 3–6 лет наблюдается снижение симпатического компонента вегетативной регуляции, которое компенсируется повышенной двигательной активностью; в возрасте от 7–9 лет включаются дополнительные механизмы компенсации этих отклонений в виде избыточной активации церебрально-эрготропных структур, которые истощаются уже к 10–12 го-

дам, что приводит к снижению общего адаптационного резерва организма [9].

Результаты многочисленных исследований показали, что вегетативная дисфункция является одним из наиболее распространенных заболеваний подросткового возраста. Ее частота в популяции мальчиков составляет 54,6–72,6%, а среди девочек — 62,4–78,2% [10, 35, 43].

Анализ публикаций по проблеме вегетативной дисфункции у детей различного возраста, выявил значительное преобладание статей о вегетативных нарушениях в подростковом возрасте, которые в 7 раз превышают количество клинических исследований, посвященных особенностям проявлений синдрома вегетативной дисфункции у новорожденных [9, 10]. Возможно, это связано с трудностями объективной диагностики вегетативной дисфункции в неонатологии. Однако даже в периоде новорожденности можно выявить симптомы вегетативных расстройств в виде мраморности кожи, цианоза носогубного треугольника или дистальных отделов конечностей, нарушения терморегуляции, срыгивания, рвоту, «кишечные колики», нарушения ритма сердца и обнаружение процессов реполяризации при электрокардиографическом обследовании [10].

В последние десятилетия существенно увеличилось число исследований по изучению особенностей формирования психофизиологических функций у детей с отдаленными последствиями перинатальной патологии ЦНС [11–13, 47]. Это объясняется тем, что даже при минимальных пренатально обусловленных проявлениях церебральной дисфункции у новорожденных в последующие возрастные периоды развития (особенно критические) отмечается раннее формирование разнообразных вегетоневрологических и психосоматических синдромов. Чаще всего это клинические проявления легкой степени тяжести, но длительного и хронического течения, связанные с диффузной неврологической симптоматикой, умеренно выраженными сенсомоторными и речевыми нарушениями, расстройствами восприятия, повышенной отвлекаемостью, неадекватностью поведения, недостаточным формированием навыков интеллектуальной деятельности [14–17]. В критические периоды развития ребенка подобная неврологическая симптоматика проявляется в различных индивидуально определенных нозологических формах. Дети с отдаленными последствиями перинатального повреждения нервной системы без грубой органической патологии имеют проявления дисрегуляторных нарушений в виде необычных реакций на вакцинацию, развития пароксизмальных тахикардий, признаков различных дискинезий желудочно-кишечного тракта и др. [18, 19].

Таким образом, функциональная недостаточность ЦНС играет существенную роль в форми-

ровании фоновых патологических состояний других систем организма, оказывающих влияние на адаптационно-приспособительные возможности в различные возрастные периоды жизни ребенка [20].

Функциональные нарушения сердечно-сосудистой системы. Многочисленные исследования показали, что существует связь между функциональным состоянием супрасегментарного уровня вегетативной регуляции и аномальными электрофизиологическими механизмами возбуждения миокарда [21–23].

У большинства доношенных новорожденных, перенесших внутриутробную гипоксию и находящихся в стабильном состоянии, и у всех новорожденных в критическом состоянии диагностируются нарушения сердечно-сосудистой системы. Новорожденные дети в стабильном состоянии чаще имеют изолированные варианты патологии, преимущественно представленные транзиторной дисфункцией миокарда, а сочетанные варианты патологии регистрируются у всех новорожденных в критическом состоянии, причем в 30% случаев имеется сочетание неонатальной легочной гипертензии, транзиторной дисфункции миокарда, нарушения ритма сердца и проводимости [24].

Клинические признаки синдрома дезадаптации сердечно-сосудистой системы неспецифичны и встречаются при различных патологических состояниях неонатального периода. В острый период клиническая картина этой патологии полиморфна и часто маскируется под другие заболевания, а тяжесть состояния колеблется от легкой до тяжелой степени. Основными клиническими проявлениями гипоксического повреждения сердечно-сосудистой системы у новорожденных можно считать бледность кожных покровов и акроцианоз, наличие «мраморного рисунка» кожи, тахипноз, приглушение или глухость сердечных тонов, акцент II тона над легочной артерией, систолический шум недостаточности атриовентрикулярных клапанов, расширение границ относительной сердечной тупости, нарушения ритма сердца [25].

Гипоксическое воздействие может иметь отдаленные последствия в виде нарушений нейровегетативной регуляции сердца. Хроническая фетоплацентарная недостаточность является одним из важных факторов формирования электрической нестабильности миокарда и нарушения вегетативной регуляции сердечного ритма у новорожденных и детей раннего возраста [26].

Известно, что развитие сердечно-сосудистых расстройств может быть обусловлено повреждением церебральных регуляторных механизмов сердечно-сосудистой системы [27].

Клинически дифференцировать нарушения ритма сердца у детей в амбулаторно-поликлинических условиях сложно. Наиболее используемы-

ми методами их диагностики являются электрокардиография (ЭКГ) и холтеровское мониторирование ЭКГ. Наиболее часто выявляются нарушения образования импульса возбуждения в виде синусовой тахикардии, брадикардии, синусовой аритмии, экстрасистолии и миграции суправентрикулярного водителя ритма, так называемый блуждающий ритм [28].

Некоторые авторы в качестве синонима термина «функциональные нарушения ритма сердца» используют понятие «дизритмия» и рассматривают «коэффициент дизритмии» как интегральный показатель функции автоматизма, отражающий одновременно уровень функционирования сердечно-сосудистой системы и всего организма в целом [29].

Известно, что для функциональных аритмий характерны следующие признаки: отсутствие симптомов поражения сердца, отсутствие нарушений гемодинамики, транзиторный характер, отсутствие субъективных ощущений или их минимальная выраженность, доброкачественное течение.

Функциональный характер могут иметь несколько видов аритмий детского возраста. *Пароксизмальная тахикардия* выявляется с частотой 1 : 25 000 детского населения. Факторами, предрасполагающими к возникновению приступов тахикардии, являются перинатальная патология с ранним резидуально-органическим повреждением ЦНС и гипертензионно-гидроцефальный синдром, ведущие к церебральной дисфункции преимущественно дизэнцефально-стволового уровня, а также неблагоприятный социально-семейный анамнез. К провоцирующим факторам относятся психоэмоциональные стрессы, повышение температуры тела, физические и умственные нагрузки [30].

Непароксизмальная тахикардия встречается в различных возрастных группах и составляет 13,3% от общего количества аритмий. У подавляющего большинства детей с хронической непароксизмальной тахикардией имеют место признаки выраженной нейровегетативной дисфункции с преобладанием парасимпатических реакций и функциональной недостаточностью симпатического отдела. В неврологическом статусе могут быть отмечены признаки негрубой резидуально-органической церебральной недостаточности (82%) и гипертензионно-гидроцефального синдрома (68%), на формирование которых, по-видимому, оказывают влияние родовая травма ЦНС и гипоксия в антенатальном или перинатальном периоде развития ребенка. Перечисленные факторы ведут к церебральной дисфункции и способствуют формированию разной выраженности вегетативных нарушений с преобладанием вагусных влияний, неблагоприятно воздействующих на становление адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы [31].

Миграция водителя ритма отмечается у детей при повышении парасимпатических влияний на ритм сердца. Чаще всего миграция водителя сердечного ритма наблюдается по предсердиям между синусовым и атриовентрикулярным узлами [31, 32].

Синдром слабости синусового узла может быть постоянным, транзиторным или рецидивирующим, развивается либо постепенно, либо внезапно. Синусовая брадикардия является наиболее распространенным проявлением дисфункции синусового узла и обнаруживается у 3,5% здоровых школьников. Слабость синусового узла развивается при отсутствии органической патологии сердечно-сосудистой системы [32]. При анализе причин формирования этого синдрома А. В. Бурлуцкая (2008) высказала предположение, что развитие слабости синусового узла, возможно, связано с рассогласованием взаимодействия мозгового и внутрисердечного уровней иерархической системы формирования ритма сердца [33].

Согласно данным В. М. Покровского (2007), косвенным методом оценки мозгового уровня ритмогенеза служат параметры сердечно-дыхательного синхронизма, отражающие диапазон функционально-адаптационных возможностей организма. Данные показатели могут коррелировать с частотой встречаемости синдрома слабости синусового узла функциональной природы и степенью его выраженности [34].

Встречаемость функциональных отклонений, связанных с нарушением автоматизма и возбудимости миокарда, с возрастом снижается, а проявление функциональных расстройств, обусловленных нарушением проводимости, возрастает от 10 к 17 годам жизни ребенка [35].

Атриовентрикулярная блокада I степени встречается у детей в период новорожденности с частотой 9,5 случая на 1000 «практически» здоровых детей и в 2,3% случаев у детей старшего возраста [36]. Атриовентрикулярные блокады более высоких степеней у здоровых детей не встречаются [37].

Синоатриальная блокада как допустимый вариант может наблюдаться у грудных детей при крике, беспокойстве, во время ночного сна; в старшем возрасте обнаруживается у детей с высокой лабильностью вегетативной нервной системы [21].

Экстрасистолия — одно из самых частых нарушений ритма сердца, оно может встречаться как у здоровых людей, так и при различных заболеваниях. В школьном возрасте преобладают экстрасистолии, обусловленные вегетативными нарушениями (60%). Наиболее часто экстрасистолии возникают в возрасте 3–5 лет (как у мальчиков, так и у девочек в связи с ускоренным ростом кардиальных структур), в 11–13 лет у девочек и в 12–15 лет у мальчиков [21].

Изменение общего периферического сосудистого сопротивления. Развитие артериальной гипотонии и артериальной гипотонии у детей и подростков с последствиями перинатального поражения ЦНС следует рассматривать как нарушение целого ряда физиологических регуляторных механизмов, ответственных за стабилизацию системного артериального давления [38–40].

Функциональный шум сердца у детей с последствиями перинатального поражения ЦНС помимо «малых аномалий» (дополнительные хорды, трабекулы) может быть обусловлен изменением тонуса миокарда, нарушением трофики вследствие вегетативной дисфункции, отклонением гормонального гомеостаза в пубертатный период жизни ребенка, что приводит к развитию неполного смыкания створок клапанов сердца и появлению признаков регургитации крови [41].

Таким образом, формирование функциональных заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей с последствиями повреждения нервной системы перинатального генеза обусловлено степенью влияния супрасегментарного уровня вегетативной регуляции, степенью зрелости и функциональными возможностями центральных регуляторных механизмов. Зависимость проявления аритмии от функционального состояния ЦНС подтверждена при синхронном проведении ЭКГ- и ЭЭГ-мониторингов. При электроэнцефалографическом обследовании выявлены характерные залпы медленно-волновой активности, совпадающие или на 1–2 с предшествующие залпам тахикардии на электрокардиограмме у детей с хронической тахикардией возвратного типа [31].

При этом очевидно показано, что функциональные нарушения ритма ассоциируются с дизритмией мозга и увеличением медленно-волновой активности коры по ЭЭГ, что является маркером риска развития пароксизмальных состояний [43].

Также достоверно выявлена прямая зависимость динамики сердечной деятельности от уровня зрелости функциональной активности ЦНС. При обследовании детей, поступающих в школу с признаками запаздывания становления возрастного электрогенеза мозга, уже к окончанию 4-го класса выявляются функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы [44].

Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта. В настоящее время в детской практике используется клиническая классификация, основанная на выраженности симптомов нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [45]:

— расстройства, проявляющиеся рвотой (регургитация, руминация и циклическая рвота);

— расстройства, проявляющиеся абдоминальными болями (синдром раздраженной кишки, функциональная диспепсия, функциональные

абдоминальные боли, абдоминальная мигрень и аэрофагия);

— расстройства дефекации (болезненная дефекация, функциональный запор, функциональная задержка стула, функциональный энкопрез).

Как правило, функциональные нарушения ЖКТ связаны с расстройствами систем саморегуляции кишечника. Группу повышенного риска возникновения функциональных нарушений ЖКТ составляют недоношенные дети, новорожденные с морфофункциональной незрелостью, перенесшие внутриутробную гипоксию или асфиксию в родах, получавших раннее искусственное вскармливание [46]. У детей первого года жизни функциональные нарушения ЖКТ чаще всего бывают проявлением перинатальных поражений ЦНС в структуре вегетативно-висцерального синдрома [47].

Многие авторы регургитацию первых месяцев жизни детей связывают с вегетативно-висцеральными дисфункциями, анатомо-физиологическими особенностями и последствиями постгипоксического состояния перинатального периода [48, 49].

Постгипоксические перинатальные повреждения нервной системы также могут влиять на появление кишечных колик в первые месяцы жизни («функциональные абдоминальные боли» по Римской классификации, 2006 год). Возможно сочетание кишечных коликов с гастроэзофагеальным рефлюксом, диспепсией, запорами [50].

Функциональные запоры в структуре конституционального синдрома у детей составляют 95% [51]. В их основе лежат расстройства моторной, всасывательной, секреторной и экскреторной функций толстой кишки без выраженных структурных изменений стенки кишечника, функциональная незрелость (до 1,5 лет жизни) и малое количество ганглиев интрамуральных нервных сплетений или их повреждение, функциональные расстройства центральных механизмов регуляции дефекации у детей раннего возраста при перинатальных поражениях ЦНС [52, 53].

Относительно недавно в практику педиатров вошел новый термин — «синдром раздраженного кишечника» (*irritable bowel syndrome*) в основе которого лежит нарушение взаимодействия в системе «головной мозг — кишка», приводящее к нарушению нервной и гуморальной регуляции двигательной функции кишечника [53].

Расстройство моторно-тонической функции билиарного тракта является одним из самых частых заболеваний ЖКТ в детском возрасте.

В отечественной медицинской литературе широко употребляется привычный для практического врача термин «дискинезия желчевыводящих путей». В зарубежной медицинской практике ему соответствует понятие «дисфункциональные расстройства билиарного тракта». Исследования сократительной функции у детей с последствиями

перинатального повреждения ЦНС (по данным индивидуального кинетического профиля сокращений желчного пузыря) выявили трудности дифференцировки варианта подобной дисфункции. Поэтому правильнее в подобных случаях говорить о несоординированном сокращении желчного пузыря, обусловленном дисфункцией вегетативной нервной системы на фоне церебральной дисфункции [54, 19].

Респираторные функциональные нарушения.

Новорожденные дети с перинатальными постгипоксическими повреждениями нервной системы уже с первых часов жизни могут иметь различные функциональные нарушения дыхания. Это может быть нарушение ритма дыхания и относительное снижение оксигенации. Как правило, тяжелые формы дыхательных нарушений (синдром дыхательных расстройств центрального генеза) не относятся к вегетативно-висцеральным расстройствам. Однако более легкие функциональные изменения дыхания, не сопровождаемые серьезными нарушениями гомеостаза, обычно обусловлены именно вегетативно-висцеральными нарушениями [55].

У недоношенных детей апноэ продолжительностью 10–12 с в сочетании с периодами брадикардии может быть обусловлено как общей незрелостью организма, так и функциональной недостаточностью регуляторных механизмов мозга [55].

Известно, что перинатальное повреждение нервной системы может играть ведущую роль в формировании функциональных нарушений дыхательной системы при респираторно-аффективных судорожных пароксизмах [56].

Анализ результатов исследований показал, что воздействие гипоксии на мозг ребенка может способствовать процессу сенсбилизации организма, изменять функциональную активность нервной, эндокринной и иммунной систем, что приводит к развитию респираторных нарушений в виде функциональной гиперреактивности бронхов [57].

Выводы

1. Функциональные нарушения различных систем организма характерны для детей с последствиями перинатального поражения центральной нервной системы (ЦНС) в основном постгипоксического происхождения.

2. Полисистемные функциональные нарушения у детей с последствиями перинатального повреждения ЦНС обусловлены незрелостью и/или функциональной недостаточностью центральных механизмов регуляции, что оказывает негативное влияние на адаптационно-приспособительные возможности ребенка в различные возрастные периоды его жизни.

3. Функциональные расстройства сердечно-сосудистой, пищеварительной, дыхательной и других систем организма ребенка вследствие перинатального повреждения ЦНС являются предрас-

полагающим фоном к утяжелению течения любой соматической патологии.

4. Несвоевременная диагностика функциональных расстройств в детском возрасте ухудшает качество жизни растущего ребенка и может способствовать формированию и прогрессированию патологии различных систем организма.

5. Для выявления полисистемных функциональных расстройств необходимо внимательно выявлять сопутствующие жалобы, оценивая возможность их общего происхождения, при этом тщательно анализировать состояние и взаимосвязь функционирования обследуемых систем организма ребенка.

Литература

1. *Дизрегуляторная патология нервной системы* / Под ред. Е. И. Гусева, Г. Н. Крыжановского. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. — 512 с.
2. *Крыжановский Г. Н.* Дизрегуляторная патология и патологические интеграции нервной системе // Журнал неврологии и психиатрии. — 2009. — № 1. — С. 4–9.
3. *Язык Г. В., Степанов А. А.* Этапная реабилитация новорожденных детей с перинатальной патологией — профилактика отсроченных нарушений здоровья подростков // Российский педиатрический журнал. — 2007. — № 2. — С. 33–35.
4. *Kozshushko N. Yu., Matveev Yu. K., Kudsilov D. B.* Peculiarities of damage of CNS functional state and cerebral hemodynamic at the children with consequences perinatal encephalopathy // J. obstetrics and women's diseases. — 1999. — V. 48. — P. 87.
5. *Хавкин А. И.* Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста. М.: Правда, 2000. — 72 с.
6. *Егорова И. А., Кузнецова Е. Л., Бучнов А. Д.* Соматические дисфункции у детей раннего возраста (диагностика и восстановительное лечение) // Российский семейный врач. — 2007. — Том 11. — № 1. — С. 19–22.
7. *Глоzman Ж. М.* Нейропсихология детского возраста. — М.: Академия, 2009. — 272 с.
8. *Клиточенко Г. В.* Особенности электроэнцефалограммы детей раннего возраста с различными формами последствий перинатальных поражений ЦНС // Материалы докладов XIV Международной конференции студентов, аспирантов и молодых ученых «Ломоносов». М.: Издательский центр факультета журналистики МГУ. — 2007. — 499 с.
9. *Дьяконова Е. Н., Лобанова Л. В., Дмитриева О. В., Чуканова Ю. В.* Особенности вегетативного статуса у детей 5–6 лет с последствиями легкого перинатального гипоксически-ишемического поражения ЦНС в анамнезе // Кубанский научный медицинский вестник. — 2009. — № 5 (102). — С. 33–35.
10. *Ледяев М. Я., Степанова О. В., Шахова Н. В.* Синдром вегетативных дисфункций у детей: мифы и реальность // Лечащий врач, 2009. — № 1. — С. 27–29.
11. *Шайтор В. М.* Отдаленные последствия перинатального повреждения нервной системы у детей (нейрофизиологические механизмы, ранняя диагностика лечение): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2008. — 47 с.
12. *Кожушко Н. Ю., Матвеев Ю. К.* Особенности функционального состояния ЦНС и церебральной гемодинамики у детей с отдаленными последствиями перинатального поражения мозга гипоксически-ишемического генеза // Неврология — иммунология: мат. научно-практической конференции неврологов. — СПб., 2001. — С. 142–143.
13. *Матвеев Ю. К., Илюхина В. А., Кожушко Н. Ю.* Диагностические маркеры кислородозависимого гипозергоза при церебрастении у детей 6–7 лет с последствиями перинатальной энцефалопатии // Нейроиммунология (исследования, клиника, лечение). — СПб., 2002. — С. 175–177.
14. *Swanberg M. M., Nasreddine Z. S., Mendez M. F.* Textbook of clinical neurology. Chapter 6. Speech and language // Ed. Ch. G. Goetz. — Philadelphia, P. A.: Saunders Co, 2003. — P. 77–98.
15. *Слепович Е. С.* Формирование речи у дошкольников с задержкой психического развития. — Минск: Асвета, 1989. — 64 с.
16. *Семенова О. А.* Формирование функций регуляции и контроля у младших школьников: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. — М., 2005. — 23 с.
17. *Мачинская Р. И.* Формирование нейрофизиологических механизмов произвольного избирательного внимания у детей младшего школьного возраста: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. — М., 2001. — 45 с.
18. *Степанов О. Г.* Дизрегуляторные нарушения в патогенезе синдрома раздраженного кишечника у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Екатеринбург, 2009. — 42 с.
19. *Бельмер С. В., Гасилина Т. В.* Дискинезии желчевыводящих путей и способы их коррекции у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2009. — Т. 54. — № 6. — С. 32–37.

Обзор литературы

20. Свирский А. В., Сидоров П. И., Соловьев А. Г. Влияние тяжести перинатальных поражений головного мозга на психомоторное развитие недоношенных детей в раннем возрасте // Психическое здоровье. — 2008. — № 2. — С. 51–53.
21. Мищенко О. П., Климова Н. В., Савченко Е. А. и соавт. Нарушения сердечного ритма в педиатрической практике: Методическое пособие для врачей-педиатров. — Благовещенск: Амурская государственная медицинская академия, 2004. — 48 с.
22. Прахов А. В., Альбицкая Ж. В., Гиришвич Ю. Д. Функциональное состояние сердца у новорожденных детей с различными вариантами сочетанной перинатальной патологии // Детские болезни сердца и сосудов. — 2004. — № 3. — С. 60–63.
23. Школьникова М. А. Аритмология детского возраста как важнейшее направление педиатрической кардиологии // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1995. — № 2. — С. 4–8.
24. Шилова Н. А., Харламова Н. В. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у новорожденных с перинатальным гипоксическим поражением ЦНС // Актуальные проблемы здоровья семьи, общественного здоровья и здравоохранения: сборник научных трудов. — Иваново, 2001. — С. 117–118.
25. Шейбак Л. Н. Влияние фактора гипоксии на сердце новорожденного // Медицинские новости. — 2008. — № 2. — С. 18–22.
26. Гергерт А. В. Функциональное состояние миокарда и вегетативная регуляция ритма сердца у детей, родившихся от матерей с хронической фетоплацентарной недостаточностью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Владивосток, 2003. — 26 с.
27. Ажкамалов С. И., Белопасов В. В. Цереброкардиальный синдром у детей раннего возраста (дифференциальная диагностика) // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1998. — № 5. — С. 26–29.
28. Цурцилина Е. А. Состояние центральной и церебральной гемодинамики у детей с суправентрикулярной миграцией водителя ритма функционального генеза в зависимости от вегетативного статуса: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Смоленск, 2005. — 21 с.
29. Иванова О. В. Дизритмии у детей (распространенность, клиничко-функциональная и метаболическая характеристика, особенности мониторинга): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2008. — 38 с.
30. Нагорная Н. В., Мустафина А. А. Тахикардия как одна из актуальных проблем детской кардиологии. Часть II // Здоровье ребенка. — 2007. — № 6. — С. 88–95.
31. Школьникова М. А. Диагностика и лечение жизнеугрожающих нарушений сердечного ритма в детском возрасте: лекция для врачей. — М., 2004. — 33 с.
32. Школьникова М. А., Березницкая В. В., Чернышова Т. В., Капуцук О. В. Прогностическое значение бессимптомной синусовой брадикардии у детей без органического поражения сердца // Вопросы современной педиатрии. — 2003. — № 2. — С. 7–12.
33. Бурлуцкая А. В. К вопросу о синдроме слабости синусового узла у детей // Анналы аритмологии. — 2008. — № 4. — С. 54–59.
34. Покровский В. М., Бурлуцкая А. В. Нейрогенно-обусловленные нарушения ритма сердца у детей // Вестник аритмологии, 2002. — № 25. — С. 92.
35. Никулина М. В. Вегетативная регуляция сердечной деятельности у детей и подростков: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Архангельск, 2005. — 22 с.
36. Игнашина Е. Г., Гапоненко В. А. и др. Прогностическая ценность электрокардиографии новорожденных детей в диагностике врожденных аномалий системы кровообращения / Е. Г. Игнашина, В. А. Гапоненко, М. Н. Сафиуллина, З. М. Шагвалеева // Детские болезни сердца и сосудов. — 2005. — № 3. — С. 68–71.
37. Андрианов А. В., Егоров Д. Ф. и др. Клиничко-электрокардиографическая характеристика атриовентрикулярных блокад первой степени у детей // Вестник аритмологии. — 2001. — № 22. — С. 20–25.
38. Творогова Т. М., Коровина Н. А. Артериальная гипотония у детей и подростков // Русский медицинский журнал. — 2007. — № 21. — С. 1519–1524.
39. Мутафьян О. А. Артериальные гипертензии и гипотензии у детей и подростков. СПб.: БИНОМ; Невский диалект. — 2002. — 143 с.
40. Кобалава Ж. Д., Моисеев В. С. Систолическое давление — ключевой показатель диагностики, контроля и прогнозирования риска артериальной гипертонии. Возможности блокады рецепторов ангиотензина II // Клиническая фармакология и терапия. — 2000. — № 5. — С. 1–11.
41. Мазурин А. В., Воронцов И. М. Пропедевтика детских болезней. — М.: Медицина, 1985. — 432 с.
42. Козлова Е. М., Халецкая О. В., Князева Е. В. и соавт. Полиорганная недостаточность у новорожденных при тяжелой гипоксии // Материалы III междисциплинарного конгресса «Ребенок, врач, лекарство». — СПб., 2008. — С. 55–58.

43. Шилляев Р. Р., Неудахин Е. В. Детская вегетология. — М.: Медпрактика, 2008. — 408 с.
44. Королева Н. В., Бугун О. В., Колесников С. И. и соавт. Изменения состояния сердечно-сосудистой системы в зависимости от характера функциональной активности головного мозга у детей как отражение школьной дизадаптации // Педиатрия. — 2011. — Т. 90. — № 1. — С. 121–125.
45. Функциональные заболевания кишечника и желчевыводящих путей: вопросы классификации и терапии // Гастроэнтерология: международный бюллетень. — 2001. — № 5.
46. Захарова И. Н., Сугян Н. Г. Кишечные младенческие колики и их коррекция // Педиатрия. — 2007. — № 2. — С. 87–90.
47. Качурина Д. Р., Саулебекова Л. О., Алмагамбетова А. Н. Особенности психоэмоционального развития и психосоматических дисфункций у детей с перинатальным поражением центральной нервной системы // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2008. — Т. 51. — № 2. — С. 41–43.
48. Моисеева Е. В., Шумейко Н. К., Борисова Т. Л. Синдром срыгивания и рвоты у детей первых месяцев жизни / X юбилейный конгресс детских гастроэнтерологов России: материалы конгресса 19–21 марта 2003 г. — М., 2003. — С. 86.
49. Бельмер С. В., Хавкин А. И. и др. Синдром срыгивания у детей первого года. М.: РГМУ, 2003. — 16 с.
50. Кешишян Е. С., Бердникова Е. К. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей первых трех месяцев жизни // Вопросы практической педиатрии. — 2011. — № 6 (2). — С. 84–86.
51. Эрдес С. И. Запоры у детей // Фарматека. — 2007. — № 13. — С. 47–52.
52. Капустин В. А., Хавкин А. И., Изачик Ю. А. Функциональные заболевания органов пищеварения у детей. Опыт альтернативного чтения. — Алма-Ата, 1994. — 191 с.
53. Приворотский В. Ф., Луппова Н. Е. Современные подходы к лечению функциональных запоров у детей // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2009. — Т. 19, № 1. — С. 59–65.
54. Александрова В. А., Рычкова С. В. Функциональные расстройства желчевыводящей системы у детей // Лечащий врач. — 2008. — № 7. — С. 58–62.
55. Яцык Г. В., Беляева И. А., Домарева Т. А. Вегето-висцеральные нарушения у недоношенных детей с перинатальным поражением ЦНС // Материалы IX Конгресса педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии». — М., 2004. — 486 с.
56. Нягашкина Е. И. Клинико-функциональная детей, страдающих синкопальными состояниями и аффективно-респираторными приступами: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 2008. — 24 с.
57. Мизерницкий Ю. Л., Косенкова Т. В., Маринич В. В., Васильева И. А. Влияние перинатального повреждения центральной нервной системы на формирование и течение бронхиальной астмы у детей // Аллергология. — 2004. — № 3. — С. 27–31.

Авторы:

Шайтор Валентина Мироновна — д. м. н., профессор кафедры скорой медицинской помощи, тел. 8 (921) 918-87-26; адрес эл. почты: sh-vm@yandex.ru

Ежова Ольга Леонидовна — аспирант кафедры скорой медицинской помощи, тел. 8 (911) 216-65-01

Адрес для контактов: sugonyaeva@mail.ru

УДК 614.25:371.31

ОТНОШЕНИЕ ВРАЧЕЙ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ К ДИСТАНЦИОННЫМ ФОРМАМ ОБУЧЕНИЯ: ЧТО ИЗМЕНИЛОСЬ ЗА 10 ЛЕТ?

О. Ю. Кузнецова, С. Л. Плавинский, И. Е. Моисеева

ГБОУ ВПО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова
Минздравсоцразвития России, Россия

ATTITUDE OF GENERAL PRACTITIONERS TO DISTANCE LEARNING: WHAT HAS CHANGED IN TEN YEARS?

O. Y. Kuznetsova, S. L. Plavinski, I. E. Moiseeva

North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, Russia

© О. Ю. Кузнецова, С. Л. Плавинский, И. Е. Моисеева, 2012 г.

В статье представлен сравнительный анализ изучения отношения врачей общей практики к дистанционным формам обучения.

Ключевые слова: дистанционное обучение, очное обучение, образовательные технологии.

The article presents a comparative analysis of study of general practitioners attitudes to distance learning.

Keywords: distance learning, contact education, educational technology.

Информационные технологии стремительно меняют наш мир. От существования и взаимодействия компьютерных сетей зависят банковские платежи, авиационные перелеты, железнодорожные переезды и многое-многое другое. Все чаще люди, если у них возникают вопросы о состоянии своего здоровья и том, что делать, если оно ухудшилось (или что делать, чтобы оно не ухудшилось), не идут с вопросами к медицинским работникам или к своим друзьям, а включают домашний компьютер и ищут ответ в глобальной паутине Интернета. В этой связи врачи и другие медицинские работники не должны отставать от своих пациентов. Поэтому все большую значимость приобретают курсы дистанционного обучения, которые теоретически могут освободить врачей от необходимости надолго отрываться от места своей работы и при этом предоставляют большую возможность овладения компьютерными технологиями.

Исследование по оценке дистанционного обучения медицинских работников первичной практики в Бразилии, в котором принял участие 141 центр здоровья, выявило высокую удовлетворенность таким типом обучения [1]. Другое исследование в Бразилии показало, что дистанционное обучение врачей первичного контакта на тему лепры было воспринято с большим энтузиазмом [2]. Правда, необходимо отметить, что положительные отзывы не всегда означают более высокое качество обучения, хотя в настоящее время имеются данные, что по крайней мере некоторые формы дистанционного обучения достаточно эффективны. Таким, например, является разделенное обучение (spaced education), которое основано на двух прин-

ципах — материал представляется с повторами на протяжении длительного периода, способствуя таким образом его сохранению в памяти (spacing effect), а тестирование знания материала усиливает его запоминание (testing effect). Обучение обычно проводится в дистанционной форме и включает представление задач и вопросы к ним [3]. Ответ на вопрос дает возможность посмотреть правильный ответ и объяснения. Если ответ на вопрос неправилен, он повторяется через некоторый промежуток времени (чем дольше период обучения, тем оно эффективнее). Проведенные эксперименты показывают, что эта методология позволяет значимо увеличить удержание материала в памяти спустя два года после обучения [4].

Рандомизированное контролируемое испытание в Австралии показало, что дистанционное обучение, которое следует за очным и дополняет его (в форме разделенного обучения), стимулирует перемены в клиническом поведении в сравнении с теми, кто в дистанционном обучении не участвует [5]. При этом важно учитывать, что адекватно разработанные тестовые материалы могут легко использоваться для создания систем разделенного обучения. Кроме того, необходимо помнить, что материалы, созданные для обычного обучения, могут использоваться и дистанционно. Так, исследование в США показало, что дистанционное обучение консультированию по ВИЧ-инфекции было столь же эффективным, как и очное, причем исходно материалы были разработаны для очной формы обучения. Модель дистанционного обучения базировалась на прямом аудиовизуальном контакте [6].

Рандомизированное контролируемое исследование в США [7] показало, что дистанционное обучение, состоящее из мультимедийного руководства на лазерном диске, интерактивных вебинаров и интернет-системы контроля качества спирометрии, приводит к значительно более высокому качеству выполнения спирометрии, адекватному описанию тяжести состояния и даже появившейся тенденции к увеличению доли пациентов с адекватной приверженностью терапии. Было показано, что интерактивный интернет-курс по инфекционным заболеваниям для врачей первичной практики также приводит к увеличению объема знаний [8]. Врачи первичной помощи, прошедшие дистанционное обучение с помощью мультимедийной программы на лазерном диске, улучшили распознавание подозрительных невусов и резко сократили время, необходимое для обследования больных [9]. Рандомизированное контролируемое исследование в Голландии [10] показало, что те врачи первичной практики, которые учились дистанционно, реже направляли к урологам пациентов с инфекциями мочевыводящих путей в сравнении с теми, кто просто получил материалы.

При проведении дистанционного обучения возможность общения учащихся друг с другом и преподавателем представляется очень важной. По-видимому, эта возможность взаимодействия объясняет результаты исследования, в котором было показано, что интернет-форум WebCT с точки зрения вовлечения в обучение оказался лучше интерактивного телевидения [11]. При этом сравнение результатов дистанционного обучения, посвященного особенностям пациентов разных культур, с обычным очным обучением показало отсутствие различий в результатах. Тем не менее студентам больше понравилась дистанционная форма обучения [12].

Исследования показывают, что врачей надо стимулировать к дистанционному обучению, постоянно их «теревить». В США было показано [13], что для того, чтобы врачи учились, надо посылать письма с напоминаниями. Интересно, что вероятность обучения увеличивают первые 10 писем. При этом система дистанционного обучения должна приспособливаться к требованиям слушателей и реагировать на возникающие проблемы [14]. Иными словами, для дистанционного обучения очень важен интерес слушателя к материалу, его желание учиться, мотивация. Если слушатель настроен по отношению к дистанционному обучению негативно, рассчитывать на положительный результат невозможно. Перефразируя бывшего главного врача США (Surgeon-General) Е. Кооп, который утверждал, что «лекарства не помогают пациентам, которые их не принимают», можно сказать, что «дистанционное обучение будет неэффективно для слушателей, которые его игнорируют». По-

этому оценка готовности к дистанционному обучению является важным компонентом его планирования. В связи с этим в 2003 и в 2012 годах нами были проведены два исследования, посвященных изучению отношения врачей общей практики к такому виду подготовки, как дистанционное обучение.

Целью исследования, проведенного в 2012 г. на кафедре семейной медицины СЗГМУ им. И. И. Мечникова, был сравнительный анализ данных опроса слушателей сертификационных циклов, посвященного отношению к дистанционным видам подготовки в 2012 году по сравнению с данными 10-летней давности.

Материалы и методы. Проведено сравнительное изучение данных, полученных при анкетировании врачей общей практики, проходивших обучение на сертификационных циклах в 2003 и 2012 г. Для опроса слушателей использовалась анкета, содержащая 6 вопросов, касающихся отношения врачей к дистанционной форме обучения и возможностей его технической реализации. Один вопрос был открытого типа: слушателей просили написать, чем лично их привлекает или не привлекает дистанционное обучение.

Первый опрос был проведен в мае 2003 г, демографические особенности группы были описаны ранее [15]. Сравнительное исследование проведено в апреле 2012 года на кафедре семейной медицины СЗГМУ им. И. И. Мечникова с использованием той же анкеты, что и в 2003 г.

Статистический анализ данных включал построение таблиц сопряжения и анализ связи между ответами и годом опроса с помощью точного критерия Фишера, в случае упорядоченных значений (например, о продолжительности дистанционной части) с использованием теста Кохрана—Мантеля—Ханзеля. Учитывая возможность отклонения от нормальности таких параметров, как возраст и длительность работы, для количественных показателей рассчитывались винзоризированные средние (20% усечение) и их доверительные интервалы [16]. Оценка влияния случайной ошибки при описании качественных параметров проводилась путем расчета доверительного интервала долей (интервал Клоппера—Пирсона). Анализ выполнялся с помощью системы SAS (версия 9.3, SAS Institute Inc., Cary, NC, USA). Достоверными признавались различия, при которых уровень доверительной вероятности p не превышал 0,05.

Результаты. В исследовании 2012 г. приняли участие 35 слушателей сертификационного цикла (9 мужчин и 26 женщин). Средний возраст опрошенных составил 43,3 года (95% ДИ = 37,4–49,2; диапазон составлял от 28 до 59 лет). Все врачи, зачисленные на цикл, имели сертификат по общей врачебной практике. Большинство опрошенных (29 человек) работали врачами общей практики, 3 человека занимали руководящие должности

Вопросы профессиональной подготовки

(заведующий отделением, заместитель главного врача по лечебной работе) и еще 3 человека работали терапевтами. В государственных и муниципальных лечебных учреждениях работал 31 человек, в частных клиниках — 4. Средний стаж работы составил 6,8 года (95% ДИ = 5,3–8,2), при этом разброс значений был достаточно велик — от 9 месяцев до 16 лет. 29 участников опроса были из Санкт-Петербурга и Ленинградской области, а 6 — иногородние.

Между 2003 и 2012 годами произошли яркие изменения в области доступности технических средств дистанционного обучения. Так, если в 2003 г. компьютер с возможностью просмотра материалов на электронных носителях (CD-ROM) имелся только у 32,3% опрошенных (10/31, 95% ДИ = 16,7–51,4%), то к 2012 г. это число поднялось до 91,4% (32/35, 95% ДИ = 76,9–98,2%), различия достоверны ($p < 0,0001$). Аналогичным образом возможность выхода в Интернет для обучения составила в 2003 году 25,8% (8/31, 95% ДИ = 11,9–44,6%), а в 2012 — уже 85,7% (30/35, 95% ДИ = 69,7–95,2%), различия также были достоверными ($p < 0,0001$). Однако эти изменения мало сказались на готовности к дистанционному обучению: если в 2003 г. к самостоятельной работе над материалами дистанционного обучения были готовы 80,6% (25/31, 95% ДИ = 62,5–92,5%) опрошенных, то в 2012-м эта величина поднялась незначительно — до 85,3% (29/34, 95% ДИ = 68,9–95,0%), $p = 0,745$. Правда, она была и так исходно высока. Вместе с тем, в 2012 г. врачи уже в большей степени были со-

гласны с уменьшением продолжительности сертификационного цикла ($p = 0,002$ по тесту Кохрана—Мантеля—Ханзеля). Так, если в 2003 г. 68% (21/30, 95% ДИ = 50,6–85,3%) опрошенных считали, что весь цикл надо проводить очно, то в 2012 г. так ответили уже только 29% респондентов (10/35, 95% ДИ = 14,6–46,3%), различия были достоверны ($p < 0,05$). Фактически в 2012 г. большинство считало, что месячной продолжительности цикла вполне достаточно, тогда как десятилетие назад подавляющее большинство считало, что цикл должен длиться полный срок — два месяца.

Анализ ответов на вопрос, что привлекает в дистанционном обучении, врачи отвечали, что их привлекают возможностью заниматься в удобное для себя время, не отрываясь надолго от основной работы, а также экономия времени и денег, затрачиваемых на дорогу при обучении на очном цикле. Те, кого обучение не привлекало, в качестве аргументов приводили мнение о том, что «при личном контакте информация воспринимается лучше», что дистанционное обучение неприемлемо для врачей с периферии, так как «на периферии нужна практика, а не теория». В целом за десять лет отношение к привлекательности дистанционного обучения изменилось незначительно. Если в 2003 г. его считали привлекательным и приводили в пользу этого аргументы 48,2% опрошенных (13/27, 95% ДИ = 28,7–68,1%), то в 2012-м это число поднялось до 53,8% (14/26, 95% ДИ = 33,4–73,4%).

При этом врачи выделили несколько блоков программы, которые могли бы преподаваться дистан-

Таблица

Мнение опрошенных о том, какие разделы можно преподавать на курсах дистанционного обучения (один опрошенный мог выбирать более одного раздела)

Какие из блоков программы можно преподавать в виде дистанционного компонента	Год опроса		Всего
	2003	2012	
Неврология	6 (5,71%)	8 (6,25%)	14
Онкология	15 (14,29%)	20 (15,63%)	35
Офтальмология	3 (2,86%)	4 (3,13%)	7
Оториноларингология	3 (2,86%)	4 (3,13%)	7
ЭКГ-диагностика	11 (10,48%)	11 (8,59%)	22
Хирургия	5 (4,76%)	8 (6,25%)	13
Акушерство/гинекология	3 (2,86%)	14 (10,94%)	17
Педиатрия	4 (3,81%)	3 (2,34%)	7
Сердечно-легочная реанимация	2 (1,90%)	1 (0,78%)	3
Пульмонология	7 (6,67%)	10 (7,81%)	17
Проблемы и заболевания органов пищеварения	13 (12,38%)	9 (7,03%)	22
Нефрология	11 (10,48%)	10 (7,81%)	21
Внутренние болезни	11 (10,48%)	9 (7,03%)	20
Инфекционные болезни	9 (8,57%)	16 (12,50%)	25
Практические навыки	2 (1,90%)	1 (0,78%)	3
ВСЕГО	105	128	233

ционно (см. табл.). Как видно из этой таблицы, общего согласия о том, какие именно блоки должны преподаваться дистанционно, нет. В целом в 2012 г. сокращается количество блоков, относительно которых было бы согласие в их необходимости и возможности перенести в дистанционный формат (исключением является только онкология). Это показывает, что в реальности врачи опасаются снижения качества обучения в рамках дистанционного обучения и поэтому описанные выше методы, когда дистанционное обучение предлагается в дополнение к очному, а не вместо него, могут оказаться более приемлемыми.

В целом данное исследование показало, что отношение к дистанционному обучению у врачей

общей практики начало изменяться, но эти изменения явно не соответствуют произошедшим технологическим изменениям. Хотя более четырех пятых опрошенных готовы использовать дистанционные образовательные технологии, только половина из них считает, что дистанционное образование привлекательно. Ряд слушателей все еще не готовы к сокращению очной части сертификационного цикла и к работе с материалами, предоставляемыми для самостоятельного изучения. Необходимо искать инновационные подходы к дистанционному обучению и стараться шире внедрять смешанное обучение, чтобы изменить в первую очередь отношение врачей к этой форме образования.

Литература

1. *Joshi A., Novaes M. A., Iyengar S.* et al. Evaluation of a tele-education programme in Brazil // *J. Telemed. Telecare.* — 2011. — Vol. 17, no. 7. — P. 341–345.
2. *Paixao M. P., Miot H. A., Wen C. L.* Tele-education on leprosy: evaluation of an educational strategy // *Telemed. J. E. Health.* — 2009. — Vol. 15, no. 6. — P. 552–559.
3. *Kerfoot B. P., DeWolf W. C., Masser B. A.* et al. Spaced education improves the retention of clinical knowledge by medical students: a randomised controlled trial // *Med. Educ.* — 2007. — Vol. 41, no. 1. — P. 23–31.
4. *Kerfoot B. P.* Learning benefits of on-line spaced education persist for 2 years // *J. Urol.* — 2009. — Vol. 181, no. 6. — P. 2671–2673.
5. *Shaw T., Long A., Chopra S., Kerfoot B. P.* Impact on clinical behavior of face-to-face continuing medical education blended with online spaced education: a randomized controlled trial // *J. Contin. Educ. Health Prof.* — 2011. — Vol. 31, no. 2. — P. 103–108.
6. *Knapp H., Chan K., Anaya H. D., Goetz M. B.* Interactive internet-based clinical education: an efficient and cost-savings approach to point-of-care test training // *Telemed. J. E. Health.* — 2011. — Vol. 17, no. 5. — P. 335–340.
7. *Stout J. W., Smith K., Zhou C.* et al. Learning from a distance: effectiveness of online spirometry training in improving asthma care // *Acad. Pediatr.* — 2012. — Vol. 12, no. 2. — P. 88–95.
8. *Walsh K.* Online educational tools to improve the knowledge of primary care professionals in infectious diseases // *Educ. Health (Abingdon).* — 2008. — Vol. 21, no. 1. — P. 64.
9. *Wood A., Morris H., Emery J.* et al. Evaluation of the MoleMate training program for assessment of suspicious pigmented lesions in primary care // *Inform. Prim. Care.* — 2008. — Vol. 16, no. 1. — P. 41–50.
10. *Wolters R., Wensing M., Klomp M.* et al. Effects of distance learning on clinical management of LUTS in primary care: a randomised trial // *Patient Educ. Couns.* — 2005. — Vol. 59, no. 2. — P. 212–218.
11. *Mash R. J., Marais D., Van Der Walt S.* et al. Assessment of the quality of interaction in distance learning programmes utilising the Internet (WebCT) or interactive television (ITV) // *Med. Educ.* — 2005. — Vol. 39, no. 11. — P. 1093–1100.
12. *Hawthorne K., Prout H., Kinnnersley P., Houston H.* Evaluation of different delivery modes of an interactive e-learning programme for teaching cultural diversity // *Patient Educ. Couns.* — 2009. — Vol. 74, no. 1. — P. 5–11.
13. *Abdolrasulnia M., Collins B. C., Casebeer L.* et al. Using email reminders to engage physicians in an Internet-based CME intervention // *BMC Med. Educ.* — 2004. — Vol. 4. — P. 17.
14. *Ogrinc G., Splaine M. E., Foster T.* et al. Exploring and embracing complexity in a distance-learning curriculum for physicians // *Acad. Med.* — 2003. — Vol. 78, no. 3. — P. 280–285.
15. *Кузнецова О. Ю., Плавинский С. Л., Моисеева И. Е.* и др. Дистанционное обучение. Барьеры, которые нам предстоит преодолеть // *Российский семейный врач.* — 2003. — № 3. — С. 56–60.
16. *Плавинский С. Л.* Введение в биостатистику для медиков. — М.: ОИЗ, 2011. — С. 582.

Авторы:

Кузнецова Ольга Юрьевна — д. м. н., профессор, зав. кафедрой семейной медицины ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздравсоцразвития России

Плавинский Святослав Леонидович — д. м. н., зав. кафедрой педагогики, философии и права ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздравсоцразвития России

Моисеева Ирина Евгеньевна — к. м. н., доцент кафедры семейной медицины ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздравсоцразвития России

Адрес для контактов: fammedmapo@yandex.ru

УДК 616.12-008.46:616.248

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И СОПУТСТВУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

К. В. Овакимян, О. Ю. Кузнецова, Е. В. Фролова
ГБОУ ВПО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова
Минздравсоцразвития России, Россия

TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE WITH ASTHMA

K. V. Ovakimyan, O. Y. Kuznetsova, E. V. Frolova
Northwestern State Medical University named after I. I. Mechnikov, Russia

© К. В. Овакимян, О. Ю. Кузнецова, Е. В. Фролова, 2012 г.

В статье представлен случай ведения пациента с тяжелой сердечной недостаточностью и сопутствующей бронхиальной астмой, пример комплексного подхода к терапии, выбору ведущего состояния, ухудшающего прогноз для жизни пациента и нахождение компромисса в лечении коморбидных состояний.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, бронхиальная астма, β -адреноблокаторы.

This article presents a case of with severe heart failure and concomitant bronchial asthma, an example of choosing the leading condition worsening the prognosis of the patient's life and finding a compromise in the treatment of comorbid conditions.

Keywords: chronic heart failure, bronchial asthma, β -blockers.

Введение. В настоящее время число больных с хронической сердечной недостаточностью в России, как и в мире, увеличивается. Нередко в практике семейного врача встречаются пациенты с декомпенсированной сердечной недостаточностью и другими сопутствующими заболеваниями, в том числе и с бронхиальной астмой или хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). В таких случаях нередко приходится решать вопрос о назначении таким больным β -адреноблокаторов.

Имеющиеся на сегодня данные дают основание назначать β -адреноблокаторы больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями и ХОБЛ или бронхиальной астмой. Данная группа препаратов снижает летальность больных за первый год до показателей, сходных с таковыми у пациентов без ХОБЛ или бронхиальной астмы, и без ухудшения респираторной функции [1]. Однако показания и противопоказания к назначению препаратов данного класса должны быть определены с максимальной точностью, с использованием дополнительных методов исследования в полном объеме.

История болезни. Пациентка Ш., 80 лет, наблюдается в Центре семейной медицины СЗГМУ им. И. И. Мечникова с 1996 г. по настоящее время. На момент перевода под наблюдение семейного врача у больной уже был установлен диагноз: *ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения II ФК, постинфарктный кардиосклероз (ОИМ от 1978 г., 1992 г.), гипертоническая болезнь*

3-й степени III стадии риск ССО очень высокий, субкомпенсация, ХСН II ФК (по NYHA), ожирение 2-й степени. С 1996 по 2005 год пациентка получала следующие группы препаратов: ингибиторы АПФ, блокаторы кальциевых каналов, тиазидные диуретики, нитраты по требованию, β -адреноблокаторы.

Лечению, назначенному в связи с сердечно-сосудистыми заболеваниями, в течение 5 лет больная следовала неохотно, выполняла не все рекомендации врача, лекарственные препараты принимала нерегулярно, в основном при плохом самочувствии. С 2001 г. у нее появились периодические «перебои в работе сердца», участилась одышка. Чтобы купировать приступы сердцебиения, принимала по совету родственницы 1 таблетку кордарона в сутки. Тогда же было проведено суточное мониторирование ЭКГ, которое выявило различные нарушения ритма, в том числе и жизнеопасные: одиночные наджелудочковые экстрасистолы (всего 1412), групповые наджелудочковые экстрасистолы (всего 14), одиночные желудочковые экстрасистолы (всего 2320), парные желудочковые экстрасистолы (всего 61), эпизод желудочкового ускоренного ритма с ЧСС 106 уд/мин, 2 пароксизма желудочковой тахикардии с ЧСС 156 уд/мин.

При ЭхоКГ-исследовании установлено: «Дилатация левого предсердия. Утолщение миокарда обоих желудочков. Гипокинезия МЖП, верхушки ЛЖ. Глобальная систолическая функция ЛЖ со-

хранена. Диастолическая дисфункция ЛЖ (псевдо-нормальный тип трансмитрального кровотока). Склеродегенеративные изменения аорты, аортального клапана. Кровоток не нарушен. Митральная регургитация 1 степени. Легочная гипертензия (расчетное систолическое давление в ЛА 40 мм Hg)».

Одновременно с приступами сердцебиения пациентка стала отмечать 1–2 раза в год ощущение нехватки воздуха, одышку смешанного характера. Данные симптомы не были связаны с приступами сердцебиения и более за грудиной и не купировались приемом сердечно-сосудистых препаратов. Периодически возникали обострения хронического бронхита, сопровождавшиеся подъемом температуры тела, усилением кашля и одышки. Антибактериальная терапия и бронхолитики приводили к компенсации состояния. При аускультации установлено наличие жесткого дыхания, сухих свистящих хрипов на выдохе.

В 2005 г. дважды с интервалом в 3 месяца возникла *токсикодермия легкой степени*. В том же году, спустя месяц после обращения в связи с токсикодермией, появились жалобы на сухой кашель, экспираторную одышку, повышение температуры тела, зудящую эритематозно-сквамозную сыпь на лице и верхней половине тела, которую пациентка ни с чем связать не могла. При аускультации было выявлено жесткое дыхание с удлиненным выдохом, сухие свистящие хрипы над всей поверхностью легких. Был установлен диагноз: *острый обструктивный бронхит, токсикодермия легкой степени*. Получала беклазон «Легкое дыхание» 1 вдох 3 раза/сут, гипосенсибилизирующую (тиосульфат натрия, глюконат кальция), муколитическую терапию. β -адреноблокатор (метопролол тартрат), получаемый на тот момент с положительным эффектом, был отменен на 10 дней, но был вновь назначен уже через 5 дней в связи с возобновлением приступов сердцебиения; тогда же вновь появились жалобы на незначительную экспираторную одышку, пациентка к врачу не обращалась, думала, что симптомы пройдут самостоятельно.

В 2006 г. была проведена спирометрия. Тест с бронхолитиком (сальбутамол 400 мкг) оказался положительным, прирост ОФВ₁ составил 17%, абсолютный прирост — 210 мл. Результаты спирометрии, а также данные анамнеза и жалоб позволили установить диагноз: *бронхиальная астма смешанного генеза, легкой степени тяжести*.

Таким образом, у больной были диагностированы следующие заболевания:

1) ишемическая болезнь сердца: стенокардия напряжения III ФК, постинфарктный кардиосклероз (ОИМ от 1978 г., 1992 г.);

2) гипертоническая болезнь 3-й степени III стадии, риск ССО очень высокий, компенсация;

осложнения: ХСН III ФК (NYHA); пароксизмы желудочковой тахикардии; желудочковая экстрасистолия 4b градации по Ryan;

3) бронхиальная астма смешанного генеза, легкое течение; осложнение: легочная гипертензия I степени.

Врачу в этой сложной ситуации предстояло определить показания и противопоказания к назначению β -адреноблокаторов.

Обсуждение. В настоящее время жизнеопасные желудочковые нарушения ритма у пациентов с ИБС, перенесенным инфарктом миокарда, декомпенсированной сердечной недостаточностью являются показанием для имплантации кардиовертера-дефибриллятора, который позволит решить проблему первичной и вторичной профилактики аритмической смерти. Однако по различным причинам, в том числе и организационного характера, быстрого решения этой проблемы с использованием высокотехнологичного лечения не предвидится. Поэтому на время ожидания оперативного лечения требуется назначить препарат для предупреждения внезапной смерти. С одной стороны, назначение β -адреноблокаторов, оказывающих стойкий положительный антиаритмический эффект, с другой — наличие бронхиальной астмы является относительным противопоказанием к их применению. Согласно клиническим рекомендациям по применению β -адреноблокаторов в клинической практике (Консенсус Европейского кардиологического общества) [2], обструктивные болезни легких являются относительным противопоказанием к назначению препаратов данного класса. Рекомендуются взвесить риск побочных эффектов их назначения и риск развития осложнений заболевания, если препараты не будут назначены.

В данном случае применение β -адреноблокаторов возможно, поскольку нет тяжелого бронхоспазма. Обязательным и необходимым условием является применение кардиоселективных β -адреноблокаторов, а также постоянное наблюдение за состоянием функции внешнего дыхания и показаниями пикфлоуметрии.

Использование амиодарона для лечения угрожающих жизни желудочковых тахиаритмий в данном случае возможно в случае непереносимости или отсутствия эффекта от β -адреноблокаторов [3].

Семейный врач принял решение о коррекции терапии бронхиальной астмы. Больной были рекомендованы M-холиноблокаторы, а также ингаляционные кортикостероиды в виде беклазона «Эко» 250 мкг 1 доза 2 раза/сут, на фоне которых удалось достичь стойкой ремиссии бронхиальной астмы по данным спирометрии. С больной было проведено занятие по применению пикфлоуметра, выдан дневник для регистрации показателей пикфлоуметрии. Затем были подобраны минимальные до-

зы β -блокаторов, позволяющие сохранять удовлетворительные показатели пиковой скорости выдоха и поддерживать синусовый ритм без жизнеопасных желудочковых нарушений.

Заключение. В лечении пациентов с сердечной недостаточностью и сопутствующими обструктивными заболеваниями легких необходим комплексный подход к лечению, выбор ведущего состояния, ухудшающего прогноз для жизни пациента, и подбор эффективного и безопасного лечения коморбидных состояний. Для купирования и предупреждения желудочковых эктопических аритмий и внезапной смерти важно проводить активное лечение основного заболевания (хроническая сер-

дечная недостаточность), направленное на устранение ишемии миокарда, улучшение его функции и оптимизацию контроля АД. β -адреноблокаторы должны применяться у всех больных с ХСН, не имеющих абсолютных противопоказаний. Особенно важно их использовать для уменьшения риска внезапной сердечной смерти и купирования желудочковых аритмий.

Препаратами выбора у данной пациентки являются кардиоселективные β -адреноблокаторы. Однако их применение требует осторожности, индивидуального подхода и регулярного контроля с помощью пикфлоуметрии и спирометрии бронхиальной обструкции.

Литература

1. Navas E. V. Can patients with COPD or asthma take a beta-blocker? // Cleveland Clinic Journal of Medicine. — <http://www.ccmj.org/content/77/8/498.full#sec-1>. — Последнее посещение сайта 20.01.2012.
2. Национальные рекомендации по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности 2010 г. — <http://www.scardio.ru/recommendations/approved000E9/default.asp>. — Последнее посещение сайта 20.01.2012.
3. Aronow W. S. Treatment of ventricular arrhythmias in older adults. — <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7539822>. — Последнее посещение сайта 24.01.2012.
4. God E. M., Moreira M. C., Pereira Barretto A. C. Favorable effects of the optimized drug treatment of heart failure on ventricular arrhythmias. — <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19142363>. — Последнее посещение сайта 24.01.2012.
5. Salpeter S. R., Ormiston T. M., Salpeter E. E., Poole P. J., Cates C. J. Cardioselective beta-blockers for chronic obstructive pulmonary disease: a meta-analysis. — <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14561016?dopt=Abstract>. — Последнее посещение сайта 20.01.2012.
6. Chen J., Radford M. J., Wang Y., Marcinia T. A., Krumholz H. M. Effectiveness of beta-blocker therapy after acute myocardial infarction in elderly patients with chronic obstructive pulmonary disease or asthma // Journal of the American College of Cardiology Foundation. — 2001. — 37:1950-1956. — http://content.onlinejacc.org/cgi/content/abstract/37/7/1950?ijkey=cb02046e94cbd2e1d0d26150fe9ab7868e35887c&keytype=tf_ipsecsha. — Последнее посещение сайта 20.01.2012.
7. Benson M. K., Berrill W. T., Cruickshank J. M., Sterling G. S. A comparison of four beta-adrenoceptor antagonists in patients with asthma. — <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26371?dopt=Abstract>. — Последнее посещение сайта 20.01.2012.
8. Гиляревский С. Р., Орлов В. А., Боева О. А. Практические рекомендации по применению бета-блокаторов у больных с хронической сердечной недостаточностью // Российский кардиологический журнал. — 1998. — № 3. — <http://medi.ru/doc/6680316.htm>. — Последнее посещение сайта 22.01.2012.
9. Сидоренко Б. А., Преображенский Д. В. Достижения медикаментозной терапии хронической сердечной недостаточности. Часть I // Российский кардиологический журнал. — 1999. — № 7. — <http://medi.ru/doc/6600115.htm>. — Последнее посещение сайта 22.01.2012.
10. Гуревич М. А. Нарушения сердечного ритма и их коррекция при хронической сердечной недостаточности // Российский кардиологический журнал. — 2005. — № 3. — <http://medi.ru/doc/6650301.htm>. — Последнее посещение сайта 22.01.2012.

Авторы:

Овакимья Карина Викторовна — клинический ординатор кафедры семейной медицины ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздравсоцразвития России

Кузнецова Ольга Юрьевна — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой семейной медицины ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздравсоцразвития России

Фролова Елена Владимировна — д. м. н., профессор кафедры семейной медицины ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздравсоцразвития России

Адрес для контактов: ursa-alba@yandex.ru

УДК 159.9:178

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДИКИ МОДИФИКАЦИИ ПОВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА ПРИ ОПАСНОМ И ВРЕДНОМ УПОТРЕБЛЕНИИ АЛКОГОЛЯ

Л. Н. Дегтярева, О. Ю. Кузнецова, С. Л. Плавинский, А. Н. Барина
ГБОУ ВПО Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова
Минздравсоцразвития России, Россия

BEHAVIOR MODIFICATION TECHNIQUE FOR HARMFUL AND HAZARDOUS ALCOHOL USE

L. Degtyareva, O. Kuznetsova, S. Plavinski, A. Barinova
North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, Russia

© Коллектив авторов, 2012 г.

В статье представлен опросник AUDIT как инструмент, позволяющий идентифицировать пациентов, с которыми необходимо проводить краткое мотивационное собеседование по проблеме вредного и опасного употребления алкоголя. Для практикующих врачей опубликованы схемы проведения мотивационных собеседований с пациентами в зависимости от риска потребления алкогольных напитков.

Ключевые слова: употребление алкоголя, опросник AUDIT, краткое вмешательство по уровню потребления алкоголя.

The article presents the AUDIT questionnaire as a tool to help to identify patients for a brief motivational interview patients to decrease harmful and hazardous alcohol use. Schemes are provided for practitioners to ease conducting motivational interview based on AUDIT risk score.

Keywords: alcohol, a questionnaire AUDIT, brief intervention on the level of alcohol consumption.

Изменение стиля жизни и поведения нередко становится задачей многих врачебных вмешательств. Врачи всех специальностей рекомендуют своим пациентам отказаться от тех или иных вредных привычек, влияющих на здоровье, но при этом общеизвестным фактом является то, что изменить уже сложившееся поведение человека трудно. Можно вспомнить знаменитое выражение Марка Твена: «Бросить курить? Так это же так легко! Я сам бросал сотню раз!»

Итак, задача изменить поведение человека по отношению к своему здоровью есть, а методик, позволяющих это сделать (повлиять на поведение), мало. В этой статье мы рассмотрим методику, связанную с проведением опроса с использованием анкеты AUDIT, основная цель которого — помочь практикующему врачу в работе с пациентами, имеющими проблемы с потреблением алкоголя [1].

Поведенческие факторы риска для здоровья хорошо изучены и описаны. Одним из них является злоупотребление алкоголем. Всех людей, употребляющих алкоголь, можно разделить на несколько групп: лица, изредка употребляющие алкоголь; употребляющие алкоголь регулярно в различных дозах; употребляющие алкоголь эпизодически, но в больших количествах; люди, имеющие алкогольную зависимость. Рекомендации по употреблению алкоголя, не представляющему риска для

здоровья, будут необходимы всем нашим пациентам. В первую очередь мы будем ориентироваться на пациентов, чье потребление алкоголя является рискованным для здоровья, но у которых при этом еще не сформирована зависимость от употребления спиртных напитков. Представленная информация будет также полезна и пациентам, у которых не выявлен риск чрезмерного потребления алкоголя, хотя бы для того, чтобы поддержать их в этой сложившейся привычке, а также для информирования их близких, у которых могут быть проблемы с употреблением спиртного. Тем пациентам, у которых по результатам анкетирования будут выявлены проявления алкогольной зависимости (опасения должны возникать, если суммарный балл по шкале AUDIT превышает 20), безусловно, потребуются помощь специалистов-наркологов.

Работа с пациентом, которому необходимо снизить потребление алкоголя, начинается с констатации самого факта наличия чрезмерного его употребления. В повседневной практике большинство врачей обычно знают, употребляют ли их пациенты алкоголь или нет. Однако большинство практикующих врачей избегает задавать уточняющие вопросы: «Сколько вы выпиваете?», «Как часто?», «Какие напитки?» Действительно, в контексте обсуждения проблем, связанных с конкретным заболеванием, иногда сложно изменить тему беседы

В помощь практикующему врачу

и задать четкий вопрос относительно употребления алкоголя.

Первая задача врача — выяснить, употребляет ли пациент алкоголь и, если да, то является ли количество потребляемого алкоголя опасным для

здоровья. Так как для врача и пациента очень важно использовать одни и те же единицы для подсчета выпитого алкоголя, обычно применяют стандартизированные дозы. Одна доза алкоголя соответствует 10 г (или 12 мл) чистого этанола (см. табл. 1).

Таблица 1

Дозы и количество употребляемого алкоголя

Крепость алкоголя, %	50	100	150	200	330	500	750	1000	2000
4	0	0	0	1	0	2	2	3	6
5	0	0	1	1	1	2	3	4	8*
6	0	0	1	1	2	2	4	5	9
7	0	1	1	1	2	3	4	6	11
8	0	1	1	1	2	3	5	6	13
9	0	1	1	1	2	4	5	7	14
10	0	1	1	2	3	4	6	8	16
11	0	1	1	2	3	4	7	9	17
12	0	1	1	2	3	5	7	9	19
13	1	1	2	2	3	5	8	10	21
14	1	1	2	2	4	6	8	11	22
15	1	1	2	2	4	6	9	12	24
16	1	1	2	3	4	6	9	13	25
17	1	1	2	3	4	7	10	13	27
18	1	1	2	3	5	7	11	14	28
19	1	2	2	3	5	8	11	15	30
20	1	2	2	3	5	8	12	16	32
21	1	2	2	3	5	8	12	17	33
22	1	2	3	3	6	9	13	17	35
30	1	2	4	5	8	12	18	24	47
35	1	3	4	6	9	14	21	28	55
38	2	3	5	6	10	15	23	30	60
40	2	3	5	6	10	16	24	32	63
50	2	4	6	8	13	20	30	40	79
80	3	6	9	13	21	32	47	63	126

Примечание: * — закрашены ячейки с высоким и опасным количеством доз алкоголя.

Понятие «стандартная доза» — универсально и подчеркивает, что алкоголь всегда остается алкоголем, в каком бы напитке он ни находился, с чем бы ни смешивался.

Сбор информации для оценки уровня потребления алкоголя и разработку плана лечения можно сразу рассматривать как объединенный процесс. Такую работу нужно проводить активно,

доброжелательно, помогая пациентам найти малейший повод для усиления мотивации к снижению вредного и рискованного потребления алкоголя. Часто возникает необходимость оценить потребление алкоголя в течение какого-то промежутка времени (неделя, 2 недели, месяц).

Предложите пациенту заполнить дневник потребления алкоголя (см. табл. 2) и затем обсудите результаты.

Дневник оценки потребления алкогольных напитков (л)

День недели	Пиво светлое	Пиво темное крепкое	Вино сухое	Вино крепленое	Наливка	Ликер	Крепкие спиртные напитки
Понедельник							
Вторник							
Среда							
Четверг							
Пятница							
Суббота							
Воскресенье							
Всего							
Умножить на:	4	6	10	16	14	28	32
Доз							

Бутылка пива 0,5 л = 2 дозы
 Бутылка вина 0,75 (3/4) л = 7,5 дозы
 Бутылка водки 0,5 л = 16 доз

Для комплексной оценки риска потребления алкоголя разработан опросник AUDIT¹⁰. Он представлен таблицей с 10 утверждениями (см. схему 1), которую врач предлагает заполнить пациенту прямо на приеме или во время его ожидания. Время заполнения примерно 2–3 мин. Затем, подсчитав сумму баллов по ответам пациента, врач проводит краткую беседу, опираясь на рекомендации в зависимости от уровня риска потребления алкоголя (см. схемы 2–4).

Итогом проведения опроса и подсчета потребления алкоголя должно стать проведение краткого собеседования, направленного на усиление мотивации пациента к снижению уровня потребления алкоголя (см. схему 6). Кроме того, при осмотре врач может обратить внимание на ряд кожных проявлений злоупотребления алкоголем (схема 5). Если они есть, имеет смысл более подробно обсудить употребление спиртных напитков и отнестись к пациенту как к имеющему опасное потребление.¹¹

Схема 1

Опросник AUDIT¹²

Отметьте, пожалуйста, тот вариант ответа, который наиболее соответствует вашей ситуации в отношении приема алкоголя

1. Как часто вы употребляете алкогольные напитки? Постарайтесь припомнить и те случаи, когда вы принимали спиртное в небольшом количестве, например бутылку пива средней крепости или немного вина.

0	Никогда
1	Примерно 1 раз в месяц или реже
2	2–4 раза в месяц
3	2–3 раза в неделю
4	4 раза в неделю или чаще

¹⁰ Alcohol Use Disorders Identification Test — опросник выявления уровня потребления алкоголя.

¹¹ Если только для появления соответствующих кожных изменений нет других объяснений.

¹² Тест разработан Всемирной организацией здравоохранения (WHO) [2].

В помощь практикующему врачу

2. Сколько доз алкогольных напитков Вы употребляете в обычный день, когда вы пьете?

0		1–3 дозы
1		4–5 дозы
2		6–8 доз
3		9–12 доз
4		13 и более доз

3. Как часто вы выпиваете 7 или более стандартных доз алкогольных напитков за один раз?

0		Ни разу
1		Реже чем 1 раз в месяц
2		1 раз в месяц
3		1 раз в неделю
4		Ежедневно или почти ежедневно

4. Как часто за последний год вы не могли остановиться после того, как начали употреблять алкоголь?

0		Ни разу
1		Реже чем 1 раз в месяц
2		1 раз в месяц
3		1 раз в неделю
4		Ежедневно или почти ежедневно

5. Как часто за последний год вы не могли выполнить запланированное вследствие употребления алкоголя?

0		Ни разу
1		Реже чем 1 раз в месяц
2		1 раз в месяц
3		1 раз в неделю
4		Ежедневно или почти ежедневно

6. Как часто за последний год вам было нужно выпить с утра, чтобы прийти в себя после употребления алкоголя накануне?

0		Ни разу
1		Реже чем 1 раз в месяц
2		1 раз в месяц
3		1 раз в неделю
4		Ежедневно или почти ежедневно

7. Как часто за последний год вы чувствовали вину или раскаяние после употребления алкоголя?

0		Ни разу
1		Реже чем 1 раз в месяц
2		1 раз в месяц
3		1 раз в неделю
4		Ежедневно или почти ежедневно

✂ 8. Как часто за последний год вы не могли вспомнить то, что было накануне, вследствие употребления алкоголя?

0		Ни разу
1		Реже чем 1 раз в месяц
2		1 раз в месяц
3		1 раз в неделю
4		Ежедневно или почти ежедневно

9. Получали ли вы или кто-то другой травмы в результате употребления вами алкоголя?

0		Нет
2		Да, но не в течение последнего года
4		Да, в течение последнего года

10. Озабочены ли ваши близкие, друзья, врач или кто-либо другой тем, что вы выпиваете? Предлагали ли они вам сократить прием алкогольных напитков?

0		Нет
2		Да, но не в течение последнего года
4		Да, в течение последнего года

Подсчитав сумму номеров выбранных вами ответов, вы получите результат в баллах.

Всего: _____ Дата: _____

0–7	Небольшая степень риска от употребления алкоголя
8–10	Слегка повышенная степень риска от употребления алкоголя
11–14	Значительно повышенная степень риска от употребления алкоголя
15–19	Высокая степень риска от употребления алкоголя
20–40	Очень высокая степень риска от употребления алкоголя

Пояснения к опроснику для пациентов

Если, согласно тесту, степень риска потребления алкоголя повышена или вы принимаете в течение недели как минимум 6 доз алкогольных напитков, стоит задуматься над сложившейся ситуацией и уменьшить потребление алкоголя.

Подумайте, какие изменения в приеме алкоголя вам стоит сделать и какая польза могла бы быть от этого. Что подходит вам больше — только сократить прием алкоголя или полностью прекратить его употребление?

Даже если вы озабочены результатом теста, стоит помнить, что вред от воздействия алкоголя и проблемы, вызванные его употреблением, обычно можно уменьшить или исправить полностью, если вовремя остановиться.

Если решите сократить количество выпиваемого вами алкоголя или полностью прекратить его прием, вы можете сделать это и самостоятельно. Повторите тест через несколько месяцев и сосчитайте количество полученных баллов.

Обратитесь за помощью к специалисту, у вас есть на это право. Особенно если сумма набранных вами баллов превышает 10, стоит посоветоваться с врачом. Вы сможете получить разъяснения по поводу того, как алкоголь влияет именно на вас и ваше здоровье. Вам помогут уменьшить или прекратить прием алкогольных напитков.

Ваш возраст _____ лет Ваш пол _____

В помощь практикующему врачу

Схема 2 ✂

Оценка результатов опроса (для врачей)

Эта схема помогает избрать тактику ведения пациента после анализа результатов, полученных при использовании опросника AUDIT. Опираясь на эту схему, вы можете выбрать вид беседы по схеме 5.

Зона риска по потреблению алкоголя	Количество баллов	Действия врача
I	0–7	Краткое информирование о влиянии алкоголя на организм
II	8–15	Совет ограничить употребление алкоголя
III	16–19	Совет ограничить употребление алкоголя и краткое консультирование, направленное на ограничение потребления алкоголя, наблюдение
IV	20–40	Направление к специалисту наркологу

Схема 3 ✂

Структура опросника AUDIT

В схеме представлено распределение вопросов по диагностическим блокам. Это важно для комплексной оценки риска при употреблении алкогольных напитков, например помогает обратить внимание на усиленный риск зависимости или травматизма вследствие употребления алкогольных напитков.

Блоки вопросов	Номер вопроса	Характер проблемы, связанной с употреблением алкоголя
Опасное потребление алкоголя	1	Частота употребления алкоголя
	2	Обычное потребление алкоголя
	3	Частота значительного потребления
Симптомы зависимости от алкоголя	4	Нарушенный контроль потребления
	5	Влияние потребления на действия
	6	Потребление алкоголя утром
Вредное потребление алкоголя	7	Ощущение чувства вины
	8	Потеря памяти после потребления
	9	Травмы после потребления
	10	Социальная обеспокоенность от употребления

Схема 4 ✂

Потребление алкоголя

Данные, представленные в этой схеме, помогут пациенту легче запомнить пределы разумного потребления алкогольных напитков. Целесообразно обсудить эти цифры после заполнения дневника по употреблению алкоголя или после заполнения опросника. Желательно передавать эти материалы пациенту вместе с таблицей доз (см. табл. 1).

Потребление алкоголя	Мужчины	Женщины
Разумное	До 16 доз/нед	До 11 доз/нед
Опасное	16–22 дозы/нед	11–17 доз/нед
Опасное → вредное	22–39 доз/нед	17–28 доз/нед
Вредное	Более 39 доз/нед	Более 28 доз/нед

Правило разумного потребления алкоголя (правило «23–40»)

Допустимый уровень употребления алкогольных напитков:

- 2 дозы/сутки для женщин;
- 3 дозы/сутки для мужчин;

- 4 дозы/сутки в исключительных социальных случаях (вечеринка);
- 0 доз/сутки 1–2 дня в неделю, а также во время беременности, грудного вскармливания, при управлении автомобилем или машинами и механизмами и т. д.

Схема 5

Кожные проявления, ассоциированные с опасным потреблением алкоголя

При осмотре пациента необходимо обратить внимание на следующие кожные признаки, которые, хоть и не являются специфичными, тем не менее могут указывать на опасное потребление алкоголя и должны использоваться в сочетании с другими признаками, особенно при подозрении на не вполне правдоподобные ответы пациента о количестве потребляемого алкоголя. Пациентов с этими признаками необходимо мотивировать к сокращению потребления и воздержанию от потребления алкоголя, проводя с ними собеседование как с лицами, находящимися в III зоне риска¹³ (пункты 2–7 схемы 6).

Кожные проявления
Паукообразные телеангиэктазии
Ладонная эритема
Плетора лица (стойкая эритема кожи лица)
Желтуха
Гиперпигментация
Зуд
Приливы
Волдыри (крапивница)
Инфекции кожи и слизистых
Изменения ногтей:
Ногти Терри
Красные луночки
Изменения в полости рта:
Лейкоплакия
Глоссит
«Черный волосатый язык»
Контрактура Дюпюитрена
Микробная экзема
Розацеа
Поздняя кожная порфирия

Примечания:

Ногти Терри — большая часть ногтя выглядит белесой, за исключением дистального отдела, имеющего вид красно-коричневого пояса. Встречается у пожилых людей и при таких тяжелых заболеваниях как цирроз печени, хроническая сердечная недостаточность и инсулиннезависимый сахарный диабет.

Контрактура Дюпюитрена — рубцовое перерождение и укорочение ладонных сухожилий. В результате этого укорочения пальцы постепенно фиксируются в полусогнутом положении и утрачивают способность к разгибанию.

Поздняя кожная порфирия — наиболее частая форма порфирии с наследственной предрасположенностью, манифестирующая при дополнительном воздействии токсических факторов внешней среды. Заболевание наследуется по аутосомно-доминантному типу. Наследственная предрасположенность может определять специфический характер действия гепатотоксических факторов с развитием порфиринового гепатита и симптомокомплекса поздней кожной порфирии.

¹³Если только они не утверждают, что полностью воздерживаются от употребления алкоголя в течение длительного времени.



Краткое собеседование по результатам опроса

Основное внимание желательно обратить на пациентов, попадающих по результатам опросника в зоны II и III. Основная задача для пациента — сократить потребление алкоголя до разумных пределов.

Для удобства использования многие описания действий врача представлены в виде примеров конкретного объяснения, прямой речи, обращенной к пациенту.

I. Краткое собеседование (зона I)

Количество баллов, набранных пациентами, до 7; это низкий риск употребления алкогольных напитков.

Действия врача

1. Необходимо прокомментировать проведенный опрос. Например, «Я просмотрел(-а) результаты опросника. Судя по вашим ответам, у вас низкий риск появления проблем, связанных с алкоголем. Если вы продолжите употреблять его в таких же небольших количествах или будете воздерживаться от употребления алкоголя, риск останется таким же низким».

2. Напомнить пациенту об опасности превышения порога потребления алкогольных напитков. Например: «Если вы выпиваете алкогольные напитки, пожалуйста, не употребляйте более двух доз алкоголя в день. Следите за тем, чтобы не употреблять алкоголь как минимум два дня в неделю». Поскольку бутылка пива, бокал вина и маленькая рюмка водки содержат примерно одинаковое количество спирта, очень полезно всегда держать в голове определение стандартной дозы алкоголя. Люди, превышающие безопасные пределы, повышают вероятность возникновения проблем, связанных с алкоголем, в первую очередь травм, повышения артериального давления, поражения печени, рака и болезней сердца.

3. Желательно поздравить пациента с тем, что он следует рекомендациям. Например: «Вы правильно делаете, и постарайтесь и дальше придерживаться низкого потребления»¹⁴.

II. Краткое вмешательство (зона II)

Количество баллов, набранных пациентами, от 8 до 15. Это несколько повышенный риск потребления алкогольных напитков.

Действия врача

1. Необходимо прокомментировать проведенный опрос. Пациенту нужно сказать, что он находится в зоне риска из-за повышенного уровня потребления алкогольных напитков.

2. Надо указать последствия для здоровья, которые возникают при продолжении потребления алкоголя на столь высоком уровне.

3. Помогите пациенту наметить цель для снижения риска (воздержание или снижение потребления).

4. Обязательно дайте совет по ограничению потребления алкогольных напитков.

5. Объясните, что такое стандартная доза и как ее использовать для определения содержания алкоголя в напитках.

6. Важно стимулировать пациента к изменению его поведения.

Советы по ограничению потребления алкогольных напитков

1. Обратите внимание пациента на значение контроля потребления алкогольных напитков. Например: «Необходимо контролировать, сколько вы выпили. Нужно найти метод, который будет приемлем именно для вас, — это может быть маленькая карточка в бумажнике, пометки на кухонном календаре или электронная записная книжка в мобильном телефоне. Если вы пометите, сколько планируете выпить перед тем, как начнете пить, это поможет вовремя остановиться».

2. Важность подсчета и измерения объема выпитых алкогольных напитков.

Обязательно нужно знать, что такое стандартная доза, чтобы представлять, сколько алкогольных напитков уже выпито. Покажите пациенту таблицу для подсчета стандартных доз алкоголя. Обратите внимание на важность измерения количества алкогольных напитков, когда их потребляют дома. Иногда сложно оценить содержание алкоголя, особенно в смешанных напитках, если их выпивают вне дома. Рекомендуйте пациенту не смущаться спросить бармена или официанта о составе напитка.

3. Необходимо стимулировать пациента к правильному определению цели для снижения риска употребления алкоголя. Человеку нужно принять решение, сколько дней в неделю и сколько доз он будет

¹⁴В этом случае, даже если пациент скрывал часть информации о потреблении алкоголя, комментарии врача помогут ему еще раз обратить внимание на это.

✂ употребляют, а в какие дни алкогольные напитки употреблять не будет. Для снижения риска от потребления алкоголя необходимо соблюдать разумные пределы.

4. Поясните следующие важные правила:

а) Правило «тянуть и разделять». Поясните: «Когда вы употребляете алкогольные напитки, делайте это не спеша. Пейте понемногу. Выпивайте не более одной дозы алкогольного напитка в час. Чередуйте алкогольные напитки с безалкогольными (вода, лимонад или соки)».

б) Закусывайте. Не надо пить на пустой желудок. Поешьте, чтобы алкоголь всасывался медленнее.

в) Определите свои стимулы (провокации) к употреблению алкоголя. Что или кто подталкивает вас к тому, что вы пьете алкогольные напитки. Если это определенные люди или места, в которых вы пьете, даже если не очень хотите, попытайтесь их избегать. Если определенные мероприятия или время суток стимулируют вас к выпивке, спланируйте день так, чтобы избежать этих мероприятий или занять себя чем-нибудь другим. Если проблемой является употребление алкогольных напитков дома, сократите домашние запасы алкоголя.

г) Как бороться с желанием выпить. Если появляется такое желание, подумайте, как с ним справиться: можно напомнить себе, почему вы хотите измениться, или поговорите с кем-то, кому вы доверяете. Хорошо бы заняться другим, более полезным для здоровья делом. Кроме того, можно просто принять, что желание появилось, и попытаться переждать его, поскольку оно вначале усиливается, а потом спадает, как волна в океане.

д) Знайте, как сказать «нет». С высокой степенью вероятности вам предложат выпить тогда, когда вы этого не хотите. Необходимо спокойно, уважительно, но твердо отказаться. Чем быстрее вы отказываетесь, тем меньше вероятность, что вы согласитесь. Если вы замешкаетесь, это даст вам возможность выдумать оправдание для выпивки.

В завершение краткой беседы нужно пообещать пациенту поддержку и пригласить на следующие встречи, если у него возникнут вопросы.

III. Краткое вмешательство (зона III)

Количество баллов, набранных пациентами, от 16 до 19. Это значительно повышенный риск употребления алкогольных напитков.

Действия врача

Дать информацию о результатах опроса, как в зоне II.

1. Рассказать, какие существуют типы употребления алкогольных напитков, и прокомментировать результаты опроса пациента. Наилучший способ объяснить риск для здоровья, связанный с потреблением алкоголя, — это обратить внимание на то, что люди различаются по уровню потребления. Например: «Многие люди вообще не потребляют алкоголь, значительное число употребляет его в разумных количествах. Меньшее число относится к группе употребляющих значительные количества, такие, которые ведут к появлению проблем со здоровьем. Такое потребление иногда называется вредным и опасным. Очень небольшое число людей относится к четвертой категории, которую мы иногда называем алкоголиками. У этих людей формируются зависимость от алкоголя и серьезные проблемы со здоровьем и социальным окружением». Пример личного комментария: «Ваши ответы на вопросы указывают, что вы относитесь к третьей категории — лицам, потребляющим значительные количества алкоголя, значительные настолько, что это представляет угрозу для здоровья и, возможно, для других аспектов вашей жизни».

2. Указать на последствия потребления значительных количеств алкоголя.

«У людей, потребляющих значительные количества алкоголя, могут возникнуть различные проблемы со здоровьем.¹⁵ Может быть, у вас уже возникали похожие проблемы? Наилучший способ избежать этих проблем — это уменьшить частоту потребления и количество выпиваемого или же вообще воздержаться от потребления алкоголя».

3. Обсудить необходимость сократить потребление или вообще перестать пить.

«Крайне важно сократить потребление алкоголя или вообще на какой-то период перестать пить. Многие люди считают это возможным. Может быть, вы тоже хотите попробовать? Если у вас когда-либо были такие признаки зависимости, как тошнота или дрожь в руках по утрам после употребления

¹⁵ Алкоголь-ассоциированные диагнозы: алкогольный абстинентный синдром; алкогольный психоз; рак головы и шеи; рак пищевода; рак желудка; колоректальный рак; рак печени; рак молочной железы; эпилепсия; алкогольная полинейропатия; алкогольная миопатия; синдром Вернике—Корсакова; болезнь Маркиафавы—Микели; дегенерация мозжечка; черепно-мозговая травма; ишемический или геморрагический инсульт; гипертония; алкогольная кардиомиопатия; суправентрикулярная аритмия; алкогольный кетоацидоз; расширение варикозных вен пищевода; алкогольный гастрит; желудочно-кишечное кровотечение; алкогольный стеатоз печени; острый алкогольный гепатит; алкогольный цирроз печени; острый панкреатит; хронический панкреатит; синдром Мэллори—Вейса; алкогольный фетальный синдром; гематологические нарушения (анемия, тромбоцитопения, лейкопения).

большого количества алкоголя, или вы можете выпить большое количество алкоголя и при этом не пьянеть, вам следует вообще перестать пить. Если вы не употребляете большие количества алкоголя часто и не считаете, что потеряли контроль над потреблением, вам следует сократить количество потребляемого алкоголя».

4. Обсудить разумные пределы потребления для лиц, которые не хотят отказываться от потребления алкоголя. Например: «Согласно мнению ученых и специалистов ВОЗ, люди не должны потреблять более двух стандартных доз алкоголя в день, а если человек чувствует опьяняющий эффект от этих двух доз, необходимо употреблять еще меньше. Для уменьшения риска развития зависимости следует не пить вообще как минимум два дня в неделю. Рекомендуются избегать такого потребления, которое приводит к опьянению, а оно может наступать после того, как вы выпьете 2–3 стандартные дозы быстро. Более того, имеются ситуации, в которых пить алкоголь вообще не стоит».

5. Представить правило «23–40». Объяснить, что такое стандартная доза.

«Чрезвычайно важно понимать, сколько алкоголя содержится в напитках, которые вы потребляете. Так вы сможете подсчитывать количество выпитых вами доз и оставаться в пределах разумного потребления. Обратите внимание на содержание алкоголя в разных типах алкогольных напитков. Нужно запомнить, что бутылка пива, бокал вина и маленькая рюмка водки содержат примерно одинаковое количество спирта. Если эти количества и будут восприниматься как стандартная доза, то все, что вам надо будет сделать, — это просто посчитать количество доз, которое вы выпиваете каждый день».

6. В завершение беседы следует ободрить пациента. Например: «Теперь вы знаете о риске, который связан с опасным потреблением алкоголя, и о разумных пределах потребления. Есть ли у вас какие-либо вопросы? Многие люди с радостью узнают, что они сами могут предпринимать шаги, улучшающие здоровье. Я уверен(-а) в том, что вы можете следовать этим советам и снизить потребление алкогольных напитков до разумных пределов. Если же вам это покажется сложным, вы можете обратиться ко мне еще раз, и мы сможем снова обсудить пути решения этих проблем».

7. Назначить повторную встречу и проверить, есть ли изменения.

IV. Краткое вмешательство (зона IV)

Количество баллов, набранных пациентами, свыше 19. Это очень высокий риск употребления алкогольных напитков, возможна алкогольная зависимость.

Действия врача

Дать информацию о результатах опроса, как в зоне II.

1. Надо четко сформулировать свое заключение и предупредить пациента об очень высоком риске — с использованием всех перечисленных материалов.

2. Необходимо договориться о цели. Для пациентов с такими высокими результатами лучше всего полное воздержание от употребления алкогольных напитков.

3. Обдумать и обсудить с пациентом направление к наркологу.

4. Обдумать направление в группы взаимопомощи

5. Обязательно запланировать и провести медицинское обследование для выявления уже существующего вреда здоровью на фоне такого высокого уровня риска. Провести с пациентом беседу по результатам.

Представленные материалы могут быть использованы врачами, работающими в медицинских организациях первичного звена здравоохранения, включая центры профилактики и центры здоровья.

Литература

1. Плавинский С. Л., Кузнецова О. Ю., Баринаева А. Н., Фролова Е. В., Дегтярева Л. Н. Скрининг и краткосрочное вмешательство, направленное на снижение опасного и вредного употребления алкоголя. — СПб., Санкт-Петербургский институт общественного здоровья, 2011. — 154 с.

2. Документы Всемирной организации здравоохранения — Стратегия сокращения вредного употребления алкоголя. EB126.R11, 22 января 2010 г. (http://www.who.in/topics/alcohol_drinking.ru).

Авторы:

Дегтярева Людмила Николаевна — к. м. н., доцент кафедры семейной медицины СЗГМУ им. И. И. Мечникова

Кузнецова Ольга Юрьевна — д. м. н., зав. кафедрой семейной медицины СЗГМУ им. И. И. Мечникова

Плавинский Святослав Леонидович — д. м. н., зав. кафедрой педагогики, философии и права СЗГМУ им. И. И. Мечникова

Баринаева Анна Николаевна — к. м. н., доцент кафедры дерматовенерологии СЗГМУ им. И. И. Мечникова

Адрес для контактов: 194291, Санкт-Петербург, пр. Просвещения 45, кафедра семейной медицины;

e-mail: fammedmapo@yandex.ru