

СРОССИЙСКИЙ СЕМЕЙНЫЙ ВРАЧ

МЕДИЦИНСКИЙ НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Учредитель

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И. И. Мечникова» Минздрава России

Главный редактор:

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

Заместитель главного редактора:

профессор д. м. н. Н. Н. Гурин (Санкт-Петербург, Россия)

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 д. м. н. Е. Ф. Онищенко (Санкт-Петербург, Россия)

доцент к. м. н. А. Л. Шишков (Санкт-Петербург, Россия)

Редакционный совет:

академик РАМН профессор д. м. н. И. Н. Денисов (Москва, Россия) — председатель
академик РАМН, заслуженный деятель науки РФ, профессор д. м. н. В. И. Мазуров
(Санкт-Петербург, Россия)

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)

академик РАМН профессор д. м. н. Ю. Д. Игнатов (Санкт-Петербург, Россия)

профессор доктор философии П. Мак-Крори (Лондон, Великобритания)

профессор д. м. н. О. М. Лесняк (Санкт-Петербург, Россия)

доктор философии П. Тун (Лондон, Великобритания)

профессор доктор философии Л. Соусгейт (Лондон, Великобритания)

профессор доктор философии Э. Свонсон (Айова-Сити, США)

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.szgmu.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

ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России,
кафедра семейной медицины

Телефон: (812) 598-93-20, 598-52-22, эл. адрес: fammedmaro@yandex.ru

Подписной индекс по каталогу «Роспечать» 29950

Том 19

1—2015

**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 Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова). 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 Wurttemberg, wife of Prince Mikhail, the younger brother of Russian emperor Alexander I, became Elena Pavlovna when she accepted Orthodoxy. Being young, pretty and highly educated, she became the symbol of the ideal wife, mother and salon hostess. She was the founder of Obstetrics House, St. Helen Courses, Conservatoire Hall, and the St. Cross Nursing Society and the Elisabeth Hospital for Children. She was also the founder of the Clinical Institute (later called the Institute for Postgraduate Education of Doctors) now known as the North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov. Unfortunately, Elena Pavlovna died long before the Institute was opened to the public but her daughter, Ekaterina Mikhailovna, 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

- ОШИБКИ В АМБУЛАТОРНОЙ
НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ. ЧАСТЬ I
Д. В. Кандыба 4
- ОШИБКИ В АМБУЛАТОРНОЙ
НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ. ЧАСТЬ II
Д. В. Кандыба 13

Оригинальные научные исследования

- РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПАССИВНОГО
КУРЕНИЯ И ДРУГИХ ФАКТОРОВ РИСКА
ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ
ЛЕГКИХ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ
*М. А. Похазникова, О. Ю. Кузнецова,
А. К. Лебедев*..... 21
- РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКИХ
РЕСПИРАТОРНЫХ СИМПТОМОВ В ОБЩЕЙ
ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ
К. В. Овакимян 29
- ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СОЧЕТАННОГО
ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АУДИОТРЕНИНГА
И СВЕТОЗВУКОВОЙ СТИМУЛЯЦИИ
ПРИ КОРРЕКЦИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО
ВЫГОРАНИЯ У ВРАЧЕЙ
*Я. В. Голуб, В. Д. Емельянов,
Т. В. Красноперева, В. И. Курпатов* 34
- РОЛЬ АНТИАПОПТОТИЧЕСКОГО БЕЛКА BCL-2
В РАЗВИТИИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ
У ДЕТЕЙ С ЛОКАЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННОЙ
ЭПИЛЕПСИЕЙ
*М. Г. Соколова, С. В. Лобзин,
Л. А. Полякова, М. В. Резванцев*39

В помощь практикующему врачу

- МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ
ПОСТРАДАВШИХ НА ПРОИЗВОДСТВЕ
В РЕЗУЛЬТАТЕ НЕСЧАСТНЫХ СЛУЧАЕВ
И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
*М. А. Севастьянов, О. Н. Владимирова,
Н. Л. Шапорова, О. В. Дудина,
И. А. Божков* 44

Articles

- MISTAKES IN OUTPATIENT NEUROLOGICAL
PRACTICE. PART I
D. V. Kandyba 4
- MISTAKES IN OUTPATIENT NEUROLOGICAL
PRACTICE. PART II
D. V. Kandyba 13

Original data

- THE PREVALENCE OF PASSIVE SMOKING
AND OTHER RISK FACTORS OF CHRONIC
OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE
IN SAINT PETERSBURG
*M. A. Pokhaznikova, O. Yu. Kuznetsova,
A. K. Lebedev*..... 21
- THE PREVALENCE OF CHRONIC RESPIRATORY
SYMPTOMS IN GENERAL PRACTICE
K. V. Ovakimyan 29
- EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE
COMBINED USE OF AUDIOTRAINING AND LIGHT
AND SOUND STIMULATION IN THE CORRECTION
OF DOCTOR'S PROFESSIONAL BURNOUT
*I. V. Golub, V. D. Emelianov,
T. V. Krasnoperova, V. I. Kurpatov*..... 34
- THE ROLE OF ANTI-APOPTIC PROTEIN BCL-2
IN DEVELOPMENT OF DRUG RESISTANCE
IN CHILDREN WITH LOCALIZATION-RELATED
EPILEPSY
*M. G. Sokolova, S. V. Lobzin,
L. A. Polyakova, M. V. Rezvantsev*39

For the practitioner

- MEDICAL SOCIAL SECURITY INJURED AT WORK
DUE TO ACCIDENTS AND OCCUPATIONAL
DISEASES
*M. A. Sevastianov, O. N. Vladimirova,
N. L. Shapорова, O. V. Dudina,
I. A. Bozhkov* 44

УДК 616.8-08-039.57

ОШИБКИ В АМБУЛАТОРНОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ. ЧАСТЬ I

Д. В. Кандыба

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова»
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия**MISTAKES IN OUTPATIENT NEUROLOGICAL PRACTICE. PART I**

D. V. Kandyba

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

© Д. В. Кандыба, 2015 г.

Использование устаревшей медицинской информации и недостаточная осведомленность семейных врачей и неврологов о результатах современных научных и клинических исследований приводят к росту затрат на необоснованные обследования и к ошибочной терапевтической тактике. Отсутствие новых и регулярно обновляющихся отечественных национальных клинических рекомендаций, а также стандартов диагностики и лечения неврологических заболеваний и синдромов, ведет к широкой вариабельности действий врача в амбулаторной практике. В условиях, когда нет четкой единой стандартизации в ведении неврологических больных, а применение принципов доказательной медицины не является правилом, в среде врачей амбулаторной практики формируется почва для заблуждений и сохраняются противоречия между отечественными и международными клиническими подходами.

Ключевые слова: неврологические ошибки, головная боль, головокружение, боль в спине, синдром запястного канала.

The use of outdated medical information and lack of awareness of family physicians and neurologists on the results of modern scientific and clinical research has led to a rise in the cost of unjustified inspections and wrong therapeutic tactics. The absence of new and regularly updated national clinical guidelines and standards for the diagnosis and treatment of neurological diseases and syndromes, leads to a wide variability of the actions of the physician in outpatient practice. In circumstances where there is no clear and unified standardization in the management of neurological patients, and the application of the principles of evidence-based medicine is not the rule, in the environment of outpatient physicians practice formed the basis for delusions and the gap between domestic and international clinical approaches.

Keywords: neurological mistakes, headache, dizziness/vertigo, back pain, carpal tunnel syndrome.

Введение. Необходимость данной публикации возникла в результате многолетнего преподавания вопросов неврологии, включенных в программы дополнительного профессионального образования, предназначенных для семейных врачей, сотрудников отделений медицинской профилактики, а также неврологов, работающих в амбулаторной практике. В результате опросов слушателей циклов усовершенствования и анализа медицинской документации амбулаторных пациентов, можно сделать заключение о регулярности и практически постоянной встречаемости определенных ошибочных представлений, касающихся диагностики и лечения целого ряда неврологических заболеваний и синдромов. Для публикации были выбраны семь основных неврологических тем, по которым ошибочные суждения и диагностические/лечебные ошибки отмечаются наиболее часто: головная боль, головокружение, боль в спине, онемение рук, лечение инсульта на догоспитальном этапе, дисциркуляторная энцефалопатия, сосудистая деменция. Анализ

именно этих неврологических синдромов и заболеваний является наиболее актуальным, поскольку они встречаются у основной части пациентов с неврологическими расстройствами на амбулаторном этапе оказания медицинской помощи.

Для оценки количества и характера ошибок, допускаемых в амбулаторной неврологической практике, в 2015 году нами было проведено предварительное (до курса лекций) тестирование слушателей циклов дополнительного профессионального образования по семейной медицине. Тесты представляли собой 30 вопросов множественного выбора с одним правильным ответом из 5 возможных и содержали информацию по 7 разделам статьи. Протестировано 57 врачей, работающих в первичном (амбулаторном) звене оказания медицинской помощи, средний возраст которых составил 38,4 года. Среди опрошенных было 46 женщин (80,7%, средний возраст — 37,7 года). Стаж врачебной деятельности опрошенных врачей был в среднем 12,4 года. В результате проведенного тестирования, было выявлено:

1) 5 вопросов по головной боли — правильные ответы составили 29,8%;

2) 2 вопроса по дисциркуляторной энцефалопатии — правильные ответы составили 28,9%;

3) 6 вопросов по инсульту — правильные ответы составили 28,6%;

4) 3 вопроса по онемению рук — правильные ответы составили 23,3%;

5) 4 вопроса по деменции — правильные ответы составили 14,9%;

6) 5 вопросов по боли в спине — правильные ответы составили 13,3%;

7) 5 вопросов по головокружению — правильные ответы составили 12,9%.

Одно из заблуждений, встречающихся в отечественной амбулаторной неврологической практике — представление о том, что патология сосудов мозга и различные формы нарушения мозгового кровообращения являются основными причинами большинства церебральных расстройств. Отсюда вытекает неоправданно широкое использование сосудистых (вазоактивных) и ноотропных препаратов, якобы улучшающих многие функции головного мозга, большинство из которых не обладают убедительной доказательной базой и используются только в странах бывшего Советского Союза. Также не совсем оправдано представление о том, распространенное среди врачей и пациентов, — связь большинства болевых синдромов в области спины, болей и онемения в конечностях с так называемым «остеохондрозом позвоночника». Подобное заблуждение приводит к дополнительным затратам на проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) и ошибочной лечебной тактике с использованием повторных дорогостоящих курсов вертеброневрологической реабилитации в сочетании с медикаментозными средствами низкого уровня доказательности. Анализ современной, преимущественно зарубежной, литературы позволил систематизировать основные эпидемиологические данные об истинной распространенности описанных неврологических расстройств. Современные подходы к диагностике и лечению неврологических заболеваний и синдромов, представленные в данной статье, составлены для практикующих врачей на основе информации наиболее высокого доказательного уровня с использованием международных клинических рекомендаций, систематических обзоров, метаанализов и т. д.

Ошибка 1: наиболее частыми причинами головной боли являются различные варианты сосудисто-мозговых заболеваний и синдромов.

В международной классификации головных болей — цефалгий — третьего пересмотра 2013 года все головные боли подразделены на две основные группы — первичные и вторичные [1]. Первичные головные боли являются следствием идио-

патических расстройств вазомоторной и нервной регуляции при отсутствии анатомических изменений краниальных структур. Это самостоятельные нозологические формы, в которых головные боли являются *первичной и основной жалобой*. Цефалгия, обусловленная органическим поражением головного мозга или других органов и систем, именуется *вторичной* (симптоматической) головной болью. Диагноз вторичной головной боли устанавливают в том случае, если головная боль впервые появляется в тесной связи с другим заболеванием и облегчается при лечении или спонтанной ремиссии этого заболевания [2].

Распространенность вторичных цефалгий необоснованно переоценивается в отечественной амбулаторной практике, что противоречит международным данным и приводит к гипердиагностике различных видов сосудистой патологии головного мозга, особенно дисциркуляторной энцефалопатии. Не только для врачей амбулаторного звена, но и для многих пациентов характерно связывать головные боли с патологией или спазмом артерий головного мозга или брахицефальных сосудов, что приводит к дополнительным затратам на инструментальное обследование (доплерография, дуплексное сканирование, компьютерная или магнитно-резонансная томография/ангиография головного мозга и др.) и повсеместному неоправданному использованию вазоактивных (винпоцетин, пентоксифиллин, циннаризин и др.) и ноотропных (пирацетам, аминалон, фенотропил и др.) препаратов. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения 2011 года, вторичные головные боли являются поводом для консультации специалистов в 5–12% случаев, находясь в обратной зависимости от уровня экономического развития стран. При этом, около 50% людей с головной болью не обращаются к врачам и занимаются самолечением, что приводит к злоупотреблению лекарственными препаратами и развитию абюзусной головной боли, которая занимает первое место среди всех причин вторичной головной боли, достигая в ряде стран 1% в популяции [3].

Низкая осведомленность неврологов в диагностике первичных и вторичных головных болей была показана в работе С. В. Тарасовой и соавт. (2008). В 70% случаев основными причинами хронической цефалгии врачи считали церебральный арахноидит и гипертензионно-гидроцефальный синдром различной этиологии, энцефалопатию посттравматического генеза, дегенеративные заболевания шейного отдела позвоночника и дисциркуляторную энцефалопатию. В то же время, причинно-следственная связь между выявленными при обследовании этих пациентов изменениями и головной болью была доказана авторами лишь у 14%. При дополнительном обследовании специалистом по головной боли, у 86% больных

были диагностированы первичные формы хронической головной боли в виде мигрени (51%), головной боли напряжения (22%) и смешанной цефалгии (13%) [4].

На самом деле наиболее распространенными цефалгиями в популяции являются первичные головные боли, при которых не удается выявить органическую причину боли. В амбулаторной практике именно первичные головные боли составляют около 95% всех видов цефалгий, в то время как вторичные головные боли встречаются только у 5% пациентов [2]. По данным European Headache Federation (2007), в целом частота вторичных форм среди пациентов с жалобами на головные боли не превышает 1–2% у пациентов до 65 лет и составляет около 10–15% у пациентов старше 65 лет. При этом среди первичных головных болей мигрень возникает у 12–16% людей в общей популяции, а головная боль напряжения возникает более чем у 80%, 2–3% которых страдают хронической формой заболевания [3]. В Шотландии врачи общей практики успешно диагностируют и лечат большинство пациентов с первичной головной болью, а направляют на обследование в неврологические клиники всего 2–3% пациентов с подозрением на вторичную головную боль [5].

Наиболее частой формой первичной цефалгии является головная боль напряжения, распространенность которой в популяции варьирует от 30% до 78% по данным различных исследований [2, 6, 7]. Согласно данным L. J. Stovner, C. Andree (2010), эпизодическая головная боль напряжения встречается в среднем у 62,6% жителей Европы, а хроническая головная боль напряжения — у 3,3% [8]. В Дании 78% популяции отмечает эпизодическую головную боль напряжения (возникает не более 15 дней в месяц), 3% страдают хронической головной болью напряжения с частотой более 15 дней в месяц на протяжении 3 месяцев и более [9].

Второе место по частоте среди первичных цефалгий занимает мигрень, распространенность которой составляет от 11% до 25% у женщин и от 4% до 10% у мужчин [2, 6]. В Великобритании мигрень возникает у 15% взрослого населения, чаще у женщин, чем у мужчин (в соотношении 3 : 1) [10]. Европейские эпидемиологические исследования по распространенности основных форм головной боли в популяции, опубликованные в 2010 году, выявили мигрень у 14,7% взрослых пациентов (8% у мужчин и 17,6% у женщин) и у 9,2% детей (5,2% у мальчиков и 9,1% у девочек) [8].

В основе диагностики первичной головной боли лежит тщательный сбор жалоб, подробное уточнение анамнеза и внимательный соматический и неврологический осмотр. При этом, как правило, нет необходимости в консультации специалистов (невролог, офтальмолог, нейрохирург

и др.) и проведении инструментальной диагностики, поскольку результаты обследования не выявляют специфических изменений. Диагностика и лечение большинства форм первичных головных болей могут быть осуществлены врачом общей практики, за исключением специфическихстораживающих симптомов — «сигналов опасности», подробно изложенных в практическом руководстве Т. Дж. Стайнера и соавт. [5].

Ошибочная тактика использования в лечении первичных головных болей таблетированных и инъекционных схем реперфузионной (пентосифиллин, винпоцетин, циннаризин, ницерголин и др.) и церебропротективной (церебролизин, кортексин, актовегин, цитиколин, янтарная кислота и др.) терапии, практически никогда не оказывает существенного положительного эффекта, а в ряде случаев может усилить клинические проявления. В то же время устранение триггеров (провоцирующих факторов приступа), профилактическое лечение, использование нестероидных противовоспалительных препаратов (ацетилсалициловая кислота, парацетамол, напроксен и др.) при приступах слабой или умеренной интенсивности (менее 7 баллов по визуально-аналоговой шкале) и продолжительностью не более 1 суток, использование триптанов (суматриптан, золмитриптан, элетриптан и др.) при приступах интенсивной и длительной боли, позволяет достаточно эффективно лечить пациентов с мигренью [6, 10]. Основу лечения головной боли напряжения составляют: нестероидные противовоспалительные средства (ибупрофен, диклофенак, кетопрофен и др.), миорелаксанты (tizанидин, толперизон, баклофен), антидепрессанты (амитриптилин, дулоксетин, пароксетин и др.), немедикаментозная терапия: иглорефлексотерапия, массаж, постизометрическая мышечная релаксация, биологическая обратная связь, психотерапия [2, 7, 10].

Ошибка 2: в большинстве случаев системное головокружение вызвано снижением мозгового кровообращения в вертебрально-базиллярном сосудистом бассейне.

В данном разделе речь пойдет именно об истинном (системном) вестибулярном головокружении (вертиго), которое является основным симптомом вестибулопатии различного генеза. Несистемное головокружение, требующее отдельного рассмотрения, чаще всего связано с нарушением равновесия невестибулярного (атаксия: мозжечковая, сенситивная, лобная) происхождения, соматическими и психовегетативными заболеваниями, а также патологическими состояниями (гипогликемия, гипоксия, артериальная гипотония, гипопропротеинемия, гиповолемия). В основе первичной клинической диагностики заболеваний, сопровождающихся выраженным головокружением, лежит дифференциация периферического

и центрального вестибулярного синдромов, имеющих свои четкие отличительные характеристики.

Для периферического вестибулярного головокружения характерно:

1) интенсивное пароксизмальное системное головокружение в сочетании с шумом в ухе или снижением слуха, заложенностью в ухе на стороне быстрого компонента нистагма;

2) зависимость головокружения и появления нистагма от перемены положения головы;

3) выраженные вестибуловегетативные реакции (тошнота, рвота, гипергидроз, бледность);

4) спонтанный нистагм равномерной амплитуды, направленный в одну сторону (ирригация/деструкция), всегда бинокулярный, горизонтальный или горизонтально-ротаторный, истощается при пробах и исчезает через 2–3 недели;

5) отклонение туловища и конечностей (с двух сторон) в сторону медленного компонента нистагма. К развитию периферического вестибулярного синдрома чаще всего приводят доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, болезнь или синдром Меньера, вестибулярный нейронит, лабиринтит.

Для центрального вестибулярного синдрома характерно:

1) отсутствие кохлеарных и вегетативных симптомов;

2) менее интенсивное, но более длительное (дни/месяцы) головокружение, чаще не зависящее от изменения положения головы в пространстве;

3) разнообразные виды длительно сохраняющегося спонтанного нистагма (горизонтальный, горизонтально-ротаторный, вертикальный, диагональный, конвергирующий);

4) особенности нистагма: неравномерная амплитуда, может иметь элементы монокулярности, направлен в обе стороны, наблюдается длительно (месяцы/годы), может изменять направление при изменении положения головы, не истощается при пробах;

5) сочетание головокружения с потерей сознания и микроочаговой церебральной симптоматикой. Основными заболеваниями, приводящими к развитию центрального вестибулярного синдрома, являются вертебрально-базилярная недостаточность, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) и его последствия, травма головы или шеи, опухоли ствола мозга или мостомозжечкового угла, демиелинизирующие заболевания мозга, вегетативная дисфункция. Недостаточная осведомленность врачей амбулаторного звена в вопросах определения нозологической принадлежности вестибулярного синдрома приводит к гипердиагностике вертебрально-базилярной недостаточности, что в конечном итоге выражается в необоснованном назначении вазоактивных и ноотропных средств. Диагностиче-

ская ошибка, когда острый изолированный вестибулярный синдром расценивается как ОНМК в вертебрально-базилярном бассейне, приводит к увеличению частоты необоснованной госпитализации.

Головокружение является одной из самых распространенных жалоб в амбулаторной практике и встречается, по данным различных исследований, примерно у 20–40% людей в общей популяции. При этом инсульт составляет всего около 3–7% среди всех причин головокружения [11, 12]. В Германии на протяжении жизни хотя бы однократно, системное (вестибулярное) головокружение испытывают 7,8% людей, а заболеваемость вестибулопатией в течение года составляет 5,2%. При этом системное головокружение в 3 раза чаще отмечается у пожилых лиц и в 3 раза чаще у женщин [13]. Согласно исследованиям, проведенным К. Hanley и соавт. (2001), изолированное системное головокружение связано с вертебрально-базилярной недостаточностью только в 24% случаев [14]. В США головокружение составляет 3,3–4% среди всех причин обращения за неотложной медицинской помощью [15].

Результаты обследования 9472 пациентов с острым вестибулярным синдромом, обратившихся за неотложной помощью, выявили следующие основные причины головокружения: 32,9% случаев — заболевания внутреннего уха, 21,1% — сердечно-сосудистые заболевания, 11,2% — неврологические заболевания (из них 4% сосудистомозговые заболевания), 11% — метаболические расстройства, 7,2% — психические расстройства [15]. В крупном популяционном исследовании, опубликованном К. А. Kerber с соавт. (2006), которое включало 1666 пациентов, поступивших в стационар с изолированным головокружением, изолированный вестибулярный синдром был обусловлен инсультом только у 0,7% [16]. Отдельно было установлено, что у 1245 пациентов, поступивших в стационар с острым головокружением, риск развития инсульта в ближайшие 12 месяцев составил всего 1,42% [17].

Изолированное системное головокружение практически не встречается при сосудистомозговых заболеваниях, а в большинстве случаев обусловлено патологией периферического отдела вестибулярного анализатора. Для ОНМК и дисциркуляторной энцефалопатии в вертебрально-базилярном бассейне характерно сочетание центрального вестибулярного синдрома с другими проявлениями вертебрально-базилярной недостаточности: зрительные расстройства (диплопия, гемианопсия, зрительная агнозия), мозжечковая атаксия, нарушение функции черепных нервов (чаще бульбарной группы), двигательные и чувствительные нарушения в конечностях на противоположной (от очага инсульта) стороне, приступы падения и обморочные состояния,

шейно-затылочная головная боль, нарушения памяти. Сосудисто-мозговой генез острого системного головокружения, по результатам различных исследований, подтверждается только в 2–20% случаев и при этом сочетается с очаговыми поражениями ствола мозга и другими симптомами вертебрально-базилярной недостаточности [18]. У пациентов старшей возрастной группы (старше 65 лет) дисциркуляторная причина системного головокружения выявляется чаще, чем у пациентов молодого возраста, а именно в 20% случаев [19].

Недостаточное владение врачами амбулаторной практики основами отоневрологического обследования пациентов с вестибулярным синдромом приводит к необоснованному увеличению расходов на дорогостоящие методы диагностики. В частности, по данным E. Grill с соавт. (2014), МРТ головного мозга необоснованно используется у 71% пациентов с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением [20]. В амбулаторной практике, среди всех причин системного (вестибулярного) головокружения, около 93% случаев приходится на долю доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения, болезни Меньера и вестибулярного нейронита [21]. Наиболее частыми причинами системного головокружения являются: доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение — около 30–40%, вестибулярная мигрень — 7–14%, болезнь Меньера — 10–15%, вестибулярный нейронит (неврит) — 7–9% [22].

По данным различных эпидемиологических исследований, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение составляет от 17% до 35% всех видов периферических вестибулярных расстройств [23]. Чаще именно это заболевание, лежащее в основе большинства периферических вестибулопатий, является поводом к диагностическим и лечебным ошибкам. В частности, необоснованно широко используются методы рентгенологической, ультразвуковой и томографической диагностики, которые не выявляют специфических для данного заболевания изменений. Вместо дорогостоящих инструментальных методик для амбулаторной диагностики доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения необходимо использовать пробу (маневр) Дикса—Холлпайка, оценивающую дисфункцию заднего полукружного канала. Ошибочной лечебной тактикой при ведении больных с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением можно назвать слишком частое использование вестибулолитиков (антигистаминные препараты и бензодиазепины), вместо более эффективного метода — специальных маневров (Эпли, Семонта, Лемперта, Брандта—Дароффа и др.) репозиционирования отолитов в полукружных каналах [24].

Одной из диагностических ошибок является постановка диагноза «спондилогенный синдром позвоночной артерии» (спондилогенная вертебрально-базилярная недостаточность) при жалобах пациента на короткие (секунды/минуты) приступы изолированного системного головокружения, возникающие при определенном положении головы или поворотах головы в кровати, сгибании и разгибании в шейном отделе позвоночника. На самом деле, основной причиной такого рода головокружения является доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, которое достаточно просто выявляется при проведении пробы Дикса—Холлпайка. Существование синдрома шейного головокружения (cervical vertigo) как отдельного клинико-патогенетического варианта вестибулопатии оспаривается в большинстве крупных публикаций, в связи с недостатком убедительных данных, основанных на принципах доказательной медицины [25, 26].

Если пациент обращается к врачу амбулаторной практики с жалобами на частое или постоянное головокружение, то, скорее всего, будет поставлен диагноз дисциркуляторной энцефалопатии. При диагностике вестибулярных расстройств отмечается гипердиагностика не только хронической сосудисто-мозговой недостаточности в вертебрально-базилярном бассейне, но и транзиторных ишемических атак. К наиболее вероятным причинам жалобы на головокружение у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией можно отнести следующие: шаткость и неустойчивость (мозжечковая или сенситивная атаксия, апраксия ходьбы, паркинсонизм), перенесенные в прошлом ОНМК, в том числе и в вертебрально-базилярном бассейне, присоединение другого (не сосудистого) заболевания вестибулярной системы (доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, болезнь Меньера и др.) [27].

Ошибка 3: основной причиной боли в спине является остеохондроз, протрузия или грыжа межпозвоночного диска.

Боль в нижней части спины (БНС) — боль, мышечное напряжение и/или скованность, локализованная в области спины между XII парой ребер и ягодичными складками с иррадиацией или без иррадиации в нижние конечности. Из-за высокой распространенности и невозможности установить непосредственную структурно-патогенетическую причину боли у большинства пациентов, синдрому БНС (доброкачественная скелетно-мышечная боль в спине) в МКБ-10 придан статус регистрационной категории М 54.5 [28].

Высокий уровень заблуждений в профессиональной медицинской среде относительно причин развития, диагностики и лечения БНС был выявлен в исследовании Е. А. Черепанова, А. В. Гладкова (2012). Авторы провели опрос врачей (сред-

ний стаж работы 10 лет) и студентов IV–V курсов медицинского института с помощью специальной анкеты, содержащей 36 заведомо ложных утверждений о позвоночнике и БНС. В результате доля ошибочных ответов среди врачей в среднем составила 63%, а среди студентов — 60% [29].

В большинстве зарубежных клинических рекомендаций подчеркивается отсутствие отчетливой связи между выраженностью морфологических изменений позвоночника и наличием, а также выраженностью болевого синдрома, что особенно касается неспецифической БНС [30–32]. В частности, патология межпозвонковых дисков (протрузии, грыжи) по данным МРТ нередко выявляется у практически здоровых людей, а клинические исследования неоднократно демонстрировали, что выявление патологических изменений в межпозвонковом диске не обязательно предрасполагает к развитию БНС при дальнейшем наблюдении за пациентами [32, 33]. Например, асимптомные протрузии дисков выявляются в 35% случаев в возрастной группе от 25 до 39 лет и в 100% случаев у лиц старше 60 лет [34]. Даже при наличии более грубых дегенеративно-дистрофических изменений в виде вторичного стеноза позвоночного канала клинические проявления этого состояния являются крайне гетерогенными — от асимптомности до синдрома нейрогенной (каудогенной) перемежающейся хромоты [35].

По данным отечественных эпидемиологических исследований, 24,9% активных обращений за амбулаторной помощью лиц трудоспособного возраста связано с БНС [28]. Распространенность различных болевых синдромов в спине следующая: 80–85% — неспецифические БНС, 10–15% — радикулопатии, 1–5% — специфические БНС, обусловленные серьезной патологией [36, 37].

Согласно американским клиническим рекомендациям по диагностике и лечению БНС 2007 года, частота встречаемости основных причин острой БНС в общемедицинской практике следующая: неспецифическая БНС — 85%, симптоматические грыжи межпозвонковых дисков — 4%, компрессионные переломы позвонков — 4%, вторичный стеноз позвоночного канала — 3%, опухоли и метастазы опухолей позвоночника — 0,7%, анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева) — 0,5%, синдром конского хвоста — 0,04%, инфекции — 0,01% [38].

У 10–20% пациентов трудоспособного возраста острая БНС трансформируется в хроническую, а у 25–30% — рецидивирует в течение года [37]. Распространенность хронической БНС варьирует от 15% до 45% в различных странах [39]. В частности, в американской популяции распространенность хронической БНС у людей трудоспособного возраста составляет 15%, а у пожилых людей — 27% [38]. В 2006 году были опубликова-

ны результаты европейского эпидемиологического исследования, проведенного Н. Breivik и соавторами, которое, в том числе, было посвящено выявлению наиболее распространенной локализации хронических болевых синдромов: спина (без уточнения локализации) — 24%, нижняя часть спины — 18%, коленный сустав — 16%, голова — 15%, голень — 14%, суставы (без уточнения локализации) — 10% [39].

В амбулаторной практике необходимо всех пациентов впервые обратившихся с болью в спине разделить на три категории:

1) пациенты с потенциально серьезной патологией (опухоль, инфекция, травма и др.), которая сопровождается БНС — консультация специалиста, инструментальное обследование, госпитализация;

2) пациенты с БНС и радикулопатией — лечение у невролога, МРТ поясничного отдела позвоночника;

3) пациенты с неспецифической БНС — лечение у врача общей практики [31, 38].

Одной из диагностических ошибок при неспецифической БНС является обязательная консультация невролога и выполнение компьютерной томографии или МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника. В большинстве международных клинических рекомендаций подчеркивается, что обследованием и лечением пациентов с неспецифической БНС занимается врач общей практики (семейный врач) [31, 32]. Выполнение дорогостоящего томографического обследования не показано при неспецифической БНС (показано при радикулопатии и признаках серьезной патологии), поскольку данные лучевого обследования не коррелируют с клинической картиной и практически никак не повлияют на лечебную тактику [40]. Согласно международным рекомендациям, даже выполнение рентгенографии поясничного отдела позвоночника при БНС необходимо только в следующих случаях: наличие красных флажков — клинических «знаков угрозы», при острой БНС длительностью более 1 месяца (несмотря на проводимое лечение), всем больным с хронической БНС (длится более 3 месяцев) [31, 38]. В то же время отечественный стандарт медицинской помощи больным с БНС от 2007 года подчеркивает необходимость выполнения рентгенологического обследования всем пациентам с БНС.

Ошибки в амбулаторном лечении больных с неспецифической БНС: ведение данных больных неврологами, ограничение двигательной активности (вплоть до постельного режима), использование фиксирующих корсетов, назначение стероидных противовоспалительных препаратов, использование лечебных медикаментозных блокад, выполнение массажа / мануальной терапии и физиотерапии до выполнения рентгеноло-

гического обследования, использование витаминов группы В и вазоактивных препаратов (пентоксифиллин, никотиновая кислота) у пациентов без радикулопатии, многократные повторные курсы вертеброневрологической реабилитации и стандартного противоболевого медикаментозного лечения вместо назначения amitриптилина или дулоксетина у пациентов с хронической БНС, назначение антиконвульсантов при хронической БНС, крайне редкое использование когнитивно-поведенческой и других видов психотерапии при хронической БНС.

Ошибка 4: чаще всего онемение пальцев рук связано с остеохондрозом или грыжей диска шейного отдела позвоночника.

При этом чувствительные расстройства в руках объясняются поражением спинальных корешков C_{VI}–C_{VII}–C_{VIII} или компрессионно-ишемическим (грыжа диска, экзофит, ретроспондилолистез) поражением шейного утолщения спинного мозга. На самом деле, одной из основных причин жалобы пациентов на онемение в пальцах рук является синдром запястного/карпального канала (carpal tunnel syndrome), представляющий собой компрессионно-ишемическую (туннельную) невропатию дистальной части срединного нерва (n. medianus) в области медиальной поверхности лучезапястного сустава. Сдавление срединного нерва в запястном канале возможно по целому ряду причин:

- 1) утолщение и укорочение связок, особенно поперечной связки запястья (например, у женщин в климактерический период);
- 2) травмы, деформирующие остеоартрозы и артриты в области лучезапястных суставов;
- 3) тендовагиниты сухожилий сгибателей пальцев или воспалительные изменения, связанные с системными аутоиммунными заболеваниями, приводящие к увеличению содержимого запястного канала (туннеля);
- 4) профессиональное перенапряжение мышечно-связочных структур в области предплечья и кисти;
- 5) заболевания эндокринной системы: сахарный диабет, гипотиреоз, акромегалия;
- 6) беременность.

Синдром запястного канала является самым распространенным видом мононевропатии и по разным данным встречается от 1 до 8,2% в общей популяции и у 6–11% лиц физического труда [41, 42]. На долю синдрома запястного канала приходится около 45% среди всех туннельных невропатий [43]. В Нидерландах распространенность синдрома запястного канала составляет 9% у взрослых женщин и 0,6% среди взрослых мужчин [44]. Распространенность синдрома запястного канала в США составляет около 50 случаев на 1000 человек, а заболеваемость 1–3 случая на 1000 человек в год. [45]. В исследовании G. D. Paranicolaou

и соавт. (2001) выявлена распространенность синдрома запястного канала у 3,72% в общей популяции населения США [46]. У пациентов с ревматоидным артритом синдрома запястного канала встречается в 6,8% случаев, а заболеваемость синдрома запястного канала составляет 4,18 на 1000 человек в год [47].

Клинические проявления синдрома запястного канала включают: парестезии (вначале ночные) в области тенара и на ладонной поверхности I–II–III пальцев руки, онемение в этой же зоне, боли в области туннеля с иррадиацией в первые три пальца руки, слабость противопоставления и сгибания первого пальца, редко отмечаются атрофии мышц тенара. Наиболее частыми жалобами пациентов являются парестезии и онемение в зоне иннервации срединного нерва, ощущаемые дистальнее запястного туннеля. Болевые ощущения встречаются крайне редко, что затрудняет раннюю диагностику невропатии, а слабость сгибания и противопоставления первого и второго пальцев, как и атрофии мышц возвышения большого пальца являются проявлениями выраженной стадии заболевания. В большинстве случаев синдром запястного канала выявляется у женщин, отмечается с двух сторон, с некоторым односторонним преобладанием. Если отмечается двустороннее онемение всех пяти пальцев, то это может быть обусловлено сочетанием двух туннельных синдромов для срединного и локтевого нервов в области запястья или полиневропатией рук. Основным методом диагностики синдрома запястного канала является электронейромиография рук, позволяющая уточнить точную локализацию невропатии (запястный канал) и степень поражения сенсорных и моторных волокон срединного нерва. Для определения состояния запястного канала и особенностей анатомического взаимоотношения срединного нерва с окружающими структурами выполняется высокоразрешающее ультразвуковое исследование или МРТ лучезапястной области и запястного (карпального) туннеля.

Наиболее эффективные методики лечения синдрома запястного канала: лечебные блокады в область туннеля с анестетиком и стероидным противовоспалительным средством, физиотерапия, реабилитация, витамины группы В, ипидакрин, сосудистые микроциркуляторные средства (пентоксифиллин, никотиновая кислота), хирургическое (в том числе эндоскопическое) лечение по показаниям. Дополнительно используется ортезная иммобилизация (шинирование) кисти, а также оптимальная организация рабочего места и физического труда с предупреждением дальнейшего сдавления срединного нерва на запястье. При этом хирургическое лечение синдрома запястного канала имеет наибольшую доказательную базу по сравнению с консервативными

методиками терапии, особенно при отсутствии эффекта от лечения на протяжении 7 недель, клинических признаках денервации и выраженных нарушениях проведения импульса, выявленных при проведении электронейромиографии [45, 48].

Литература

1. *The International Classification of Headache Disorders*, 3rd edition. Headache Classification Committee of the IHS // Cephalalgia. — 2013. — Vol. 33. — № 4. — P. 629–808.
2. *Осипова В. В., Табеева Г. Р.* Первичные головные боли. — Москва, 2007. — 60 с. — <http://headache-society.ru/rukovodstva-dlya-spetsialistov>. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
3. *ATLAS of Headache disorders and resources in the world 2011*. A collaborative project of World Health Organization and Lifting The Burden. — 35 p. — http://www.who.int/mental_health/management/who_atlas_headache_disorders.pdf. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
4. *Тарасова С. В., Амелин А. В., Скоромец А. А.* Распространенность и выявляемость первичных и симптоматических форм хронической ежедневной головной боли // Казанский медицинский журнал. — 2008. — Т. 89. — № 4. — С. 427–431.
5. *Стайнер Т. Дж.* и соавт. Европейские принципы ведения пациентов с наиболее распространенными формами головной боли в общей практике. Практическое руководство для врачей / Пер. с англ. Ю. Э. Азимовой, В. В. Осиповой. — Москва, 2010. — 37 с. — <http://headache-society.ru/rukovodstva-dlya-spetsialistov>. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
6. *Diagnosis and management of headache in adults*. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. — 2008. — 88 p. — www.sign.ac.uk. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
7. *Есин О. Р., Наприенко М. В., Есин Р. Г.* Современные принципы лечения головной боли напряжения (обзор) // Медицинский альманах. — 2011. — Т. 14. — № 1. — С. 121–125.
8. *Stovner L. J., Andree C.* Prevalence of headache in Europe: a review for the Eurolight project // J. Headache Pain. — 2010. — Vol. 11. — P. 289–299.
9. *Bendtsen L., Jensen R.* Tension-Type Headache // J. Neurol. Clin. — 2009. — Vol. 27. — P. 525–535.
10. *MacGregor E. A., Steiner T. J., Davies P. T.* Guidelines for All Healthcare Professionals in the Diagnosis and Management of Migraine, Tension-Type Headache, Cluster and Medication-Overuse Headache. — British Association for the Study of Headache, 2010. — 53 p. — www.bash.org.uk.
11. *Della-Morte D., Rundek T.* Dizziness and vertigo // Front Neurol. Neurosci. — 2012. — Vol. 30. — P. 22–25.
12. *Bisdorff A., Bosser G., Gueguen R.* et al. The Epidemiology of Vertigo, Dizziness, and Unsteadiness and Its Links to Co-Morbidities // Front Neurol. — 2013. — Vol. 4. — P. 29.
13. *Neuhauser H. K.* Epidemiology of vestibular vertigo // Neurology. — 2005. — Vol. 65. — P. 898–904.
14. *Hanley K., O'Dowd T., Considine N.* A systematic review of vertigo in primary care // British Journal of General Practice. — 2001. — Vol. 51. — P. 666–671.
15. *Newman-Toker D. E., Hsieh Y. H., Camargo C. A.* et al. Spectrum of dizziness visits to US emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample // Mayo Clin. Proc. — 2008. — Vol. 83. — № 7. — P. 765–775.
16. *Kerber K. A., Brown D. L., Lisabeth L. D.* et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo and imbalance in the emergency department: a population-based study // Stroke. — 2006. — Vol. 37. — P. 2484–2487.
17. *Kerber K. A., Zahuranec D. B., Brown D. L.* et al. Stroke risk after nonstroke emergency department dizziness presentations: a population-based cohort study // Ann. Neurol. — 2014. — Vol. 75. — № 6. — P. 899–907.
18. *Замерград М. В.* Вестибулярное головокружение // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2009. — № 1. — С. 14–18.
19. *Lo A. X., Harada C. N.* Geriatric dizziness: evolving diagnostic and therapeutic approaches for the emergency department // Clin. Geriatr. Med. — 2013. — Vol. 29. — № 1. — P. 181–204.
20. *Grill E., Strupp M., Müller M., Jahn K.* Health services utilization of patients with vertigo in primary care: a retrospective cohort study // J. Neurol. — 2014. — Vol. 261. — № 8. — P. 1492–1498.
21. *Hanley K., O'Dowd T.* Symptoms of vertigo in general practice: a prospective study of diagnosis // British Journal of General Practice. — 2002. — Vol. 52. — P. 809–812.
22. *Agrawal Y., Ward B. K., Minor L. B.* Vestibular dysfunction: Prevalence, impact and need for targeted treatment // J. Vestib. Res. — 2013. — Vol. 23. — № 3. — P. 113–117.
23. *Байбакова Е. В.* Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: диагностика и лечение // Русский медицинский журнал. — 2012. — № 27. — С. 1370–1373.
24. *Bhattacharyya N., Baugh R. F., Orvidas L.* et al. Clinical practice guideline: Benign paroxysmal positional vertigo // Otolaryngol. Head Neck Surg. — 2008. — Vol. 139. — Suppl. 4. — P. 47–81.

25. *Brandt T., Bronstein A. M.* Cervical vertigo // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2001. — Vol. 71. — № 1. — P. 8–12.
26. *Богданов Э. И.* Вестибулярный синдром при нарушениях мозгового кровообращения // *Неврологический журнал.* — 2011. — № 3. — С. 42–53.
27. *Замерград М. В.* Головокружение у пациентов с диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии // *Медицинский совет.* — 2014. — № 5. — С. 22–26.
28. *Эрдес Ш. Ф.* Боль в нижней части спины в поликлинической практике // *Практическая медицина.* — 2008. — Т. 25. — № 1. — С. 7–10.
29. *Черепанов Е. А., Гладков А. В.* Распространенность заблуждений о болях в спине в медицинской среде // *Травматология и ортопедия России.* — 2012. — Т. 65. — № 3. — С. 111–117.
30. *Kendrick D., Fielding K., Bentley E. et al.* Radiography of the lumbar spine in primary care patients with low back pain: randomized controlled trial // *B. M. J.* — 2001. — Vol. 322. — P. 400–405.
31. *Van Tulder M., Becker A., Bekkering T. et al.* Chapter 3 European guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care // *Eur. Spine J.* — 2006. — Vol. 15. — Suppl. 2. — P. 169–191.
32. *Low back pain: early management of persistent non-specific low back pain. Full guideline. May 2009. National Collaborating Centre for Primary Care* // www.rcgp.org.uk — 240 p. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
33. *Дубинина Т. В., Елусеев М. С.* Боль в нижней части спины: распространенность, причины, диагностика, лечение // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* — 2011. — № 1. — С. 22–26.
34. *Подчуфарова Е. В.* Боль в спине: механизмы развития и лечение // *Современная терапия в психиатрии и неврологии.* — 2012. — № 3. — С. 47–54.
35. *Delitto A., George S. Z., Van Dillen L. et al.* Low Back Pain. Clinical Practice Guidelines Linked to the International Classification of Functioning, Disability, and Health from the Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association // *J. Orthop. Sports Phys. Ther.* — 2012. — Vol. 42. — № 4. — P. 1–57.
36. *Камчатнов П. Р.* Современные принципы ведения пациентов с болью в нижней части спины // *Клиницист.* — 2008. — № 1. — С. 32–38.
37. *Неврология. Национальное руководство* / под редакцией Е. И. Гусева, А. Н. Коновалова, В. И. Скворцовой, А. Б. Гехт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — С. 431–438.
38. *Chou R., Qaseem A., Snow V. et al.* Diagnosis and Treatment of Low Back Pain: A Joint Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society // *Ann. Intern. Med.* — 2007. — Vol. 147. — № 7. — P. 478–491.
39. *Breivik H., Collett B., Ventafridda V. et al.* Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life and treatment // *Eur. J. Pain.* — 2006. — Vol. 10. — P. 287–333.
40. *Gilbert F., Grant A., Gillan M. et al.* Scottish Back Trial Group. Low back pain: influence of early MR imaging or CT on treatment and outcome-multicenter randomized trial // *Radiology.* — 2004. — Vol. 231. — P. 343–351.
41. *Sprahn G., Wollny J., Hartmann B. et al.* Metaanalysis for the evaluation of risk factors for carpal tunnel syndrome (CTS) Part II // *Z. Orthop. Unfall.* — 2012. — Vol. 150(5). — P. 516–524.
42. *Богов А. А., Масгутов Р. Ф., Ханнанова И. Г. и соавт.* Синдром запястного (карпального) канала // *Практическая медицина.* — 2014. — Т. 2. — № 4(80). — С. 35–40.
43. *Петухов Н. И.* Туннельные синдромы верхней конечности // *Мануальная терапия.* — 2014. — Т. 2. — № 54. — С. 92–96.
44. *De Krom M. C., De Krom C. J., Spaans F.* Carpal tunnel syndrome: diagnosis, treatment, prevention and its relevance to dentistry // *Ned. Tijdschr. Tandheelkd.* — 2009. — Vol. 116. — № 2. — P. 97–101.
45. *Keith M. W., Masear V., Chung K. et al.* Clinical practice guideline on the treatment of carpal tunnel syndrome. American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2008 // <http://www.aaos.org/Research/guidelines> — 85 p. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
46. *Papanicolaou G. D., McCabe S. J., Firrell J.* The prevalence and characteristics of nerve compression symptoms in the general population // *J. Hand Surg. Am.* — 2001. — Vol. 26. — № 3. — P. 460–466.
47. *Lee K. H., Lee C. H., Lee B. G. et al.* The incidence of carpal tunnel syndrome in patients with rheumatoid arthritis // *International Journal of the Rheumatic Diseases.* — 2014. — <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/1756-185X.12445/abstract>. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
48. *Gerritsen A. A., Scholten R. J., Bertelsmann F. W. et al.* Splinting vs surgery in the treatment of carpal tunnel syndrome: a randomized controlled trial // *JAMA.* — 2002. — Vol. 288. — № 10. — P. 1245–1251.

Информация об авторе:

Кандыба Дмитрий Викторович — д. м. н., профессор кафедры семейной медицины ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России

Адрес для контакта: kandiba_d@mail.ru

УДК 616.8-08-039.57

ОШИБКИ В АМБУЛАТОРНОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ. ЧАСТЬ II

Д. В. Кандыба

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова»
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия**MISTAKES IN OUTPATIENT NEUROLOGICAL PRACTICE. PART II**

D. V. Kandyba

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

© Д. В. Кандыба, 2015 г.

Во второй части статьи продолжается анализ некоторых ошибок в отечественной амбулаторной практике при диагностике и лечении неврологических заболеваний. Приводятся современные данные о результатах научных и клинических исследований по изучению эффективности использования церебропротективных, ноотропных и вазоактивных препаратов в лечении инсульта, дисциркуляторной энцефалопатии и сосудистой деменции. Основу лечения хронической ишемии мозга составляет раннее выявление и коррекция факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Гипердиагностика сосудисто-мозговых заболеваний и переоценка их роли в развитии когнитивных расстройств, приводит к ошибочному использованию лекарственных препаратов с недоказанной эффективностью.

Ключевые слова: неврологические ошибки, инсульт, хроническая ишемия мозга, сосудистая деменция.

In the second part of this article continues the analysis of some errors in the national outpatient practice in the diagnosis and treatment of neurological diseases. Given the current data about the results of scientific and clinical studies on the efficiency cerebroprotective, nootropic and vasoactive drugs in the treatment of stroke, discirculatory encephalopathy and vascular dementia. The mainstay of treatment of chronic ischemia of the brain is early detection and correction of risk factors for cardiovascular diseases. Overdiagnosis of cerebrovascular diseases and their role in the development of cognitive disorders lead to erroneous use of drugs with unproven efficacy.

Keywords: neurological mistakes, stroke, chronic ischemia of the brain, vascular dementia.

Ошибка 5: применение ноотропов и вазоактивных препаратов на догоспитальном этапе и при лечении инсульта в острейший период повышает эффективность терапии и улучшает восстановление утраченных функций.

Любой тип острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) является неотложным состоянием, поэтому все пациенты с инсультом или с подозрением на инсульт с острым развитием очаговой и общемозговой неврологической симптоматики, должны госпитализироваться в региональные сосудистые центры или специализированные отделения многопрофильных стационаров. Оптимальное время госпитализации пациента с инсультом составляет до 3 часов от времени первого появления неврологических симптомов, что особенно актуально для своевременного лечения ишемического инсульта с помощью тромболитика.

Согласно ведущим международным клиническим рекомендациям по лечению ОНМК и результатам большинства крупных рандомизированных исследований по изучению эффективности препаратов с предполагаемым церебропротек-

тивным действием, в настоящее время пока не существует медикаментозной нейропротекции, продемонстрировавшей достоверное улучшение исхода инсульта [1–6]. Это касается как догоспитального этапа оказания медицинской помощи, так и лечения инсульта в острейший и острый периоды. В частности, в клинических рекомендациях European Stroke Organization (ESO) 2008 года приводится утверждение с высоким уровнем доказательности (класс I, уровень A), что в настоящее время отсутствуют рекомендации по лечению острого ишемического инсульта при помощи нейропротективных препаратов [1]. Многие нейропротективные средства оказывают положительный эффект в лечении экспериментального ишемического инсульта у животных, что реализуется за счет различных противоишемических механизмов, приводящих в итоге к уменьшению гибели нейронов в зоне пенумбры [7, 8]. К сожалению, аналогичных достоверных положительных результатов в лечении инсульта с помощью церебропротективных препаратов у людей пока не получено [9]. Не вызывает сомнения важность дальнейшего изучения эффек-

тивности ранней внутривенной нейропротекции при ишемическом инсульте, которая особенно актуальна в первые 3 часа от развития неврологических симптомов [10, 11].

Несмотря на низкую доказательную базу, некоторые нейропротективные препараты, по данным отечественных публикаций, могут быть рекомендованы к применению уже на догоспитальном этапе лечения инсульта [12]. По назначению врача общей практики или невролога применяются: магния сульфат (10 мл 25% раствора внутривенно медленно в 100 мл физиологического раствора), глицин (сублингвально или трансбуккально 10 таблеток по 100 мг, что соответствует 1 г, в таблетках или в виде порошка после измельчения таблеток). Также дополнительно могут использоваться нейротрофические препараты (церебролизин или актовегин — 10 мл внутривенно струйно медленно или 10–20 мл внутривенно капельно) и антиоксиданты (этилметилгидроксипиридина сукцинат 200–500 мг внутривенно капельно или цитофлавин 10 мл внутривенно капельно) [12]. Из лекарственных средств, потенциально способных оказывать церебропротективный эффект в лечении инсульта и имеющихся на отечественном рынке, наибольшим количеством исследований, результаты которых отражены в отечественных и зарубежных публикациях, обладают: магния сульфат, цитиколин, церебролизин [5, 6, 13].

Ошибочная тактика применения на догоспитальном этапе и при лечении в острейший период недифференцированного инсульта активирующих мозг ноотропных препаратов (пирацетам, ноотропил, глиатилин и др.) приводит к повышению функциональной активности нейронов, в том числе и в зоне пенумбры, что является нежелательным феноменом в условиях острой ишемии. В результате подобного использования ноотропов, стимулирующих и истощающих церебральные нейроны, которые находятся в условиях гипоксического повреждения, увеличивается область необратимого ишемического повреждения мозга, что проявляется более тяжелым остаточным неврологическим дефицитом.

Применение вазоактивных препаратов (эуфиллин, пентоксифиллин, винпоцетин, инстенон и др.) противопоказано на догоспитальном этапе лечения ОНМК. В данном случае имеется доказанная неэффективность сосудорасширяющих препаратов при острой церебральной ишемии. В национальных американских клинических рекомендациях по ранней диагностике и лечению острого ишемического инсульта (2013) отмечается, что применение сосудорасширяющих препаратов (пентоксифиллин и его аналоги) не рекомендуется для лечения пациентов с острым ишемическим инсультом (класс III, уровень A) [2]. Без сомнения, эта рекомендация актуальна и для до-

госпитальной терапии недифференцированного инсульта. Следует также отметить, что использование сосудорасширяющих препаратов не только неэффективно, но и в ряде случаев опасно в связи с доказанным эффектом внутримозгового обкрадывания, который заключается в увеличении кровенаполнения «здоровых» участков мозга за счет перераспределения внутримозгового кровотока с уменьшением кровоснабжения очага мозговой ишемии. Вазоактивные средства при парентеральном (особенно при быстром) введении также могут декомпенсировать сердечную деятельность, что особенно опасно для пациентов пожилого и старческого возраста, перенесших инсульт на фоне артериальной гипотензии, аритмии, ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности.

Современные обзоры литературы, представленные на сайте библиотеки Кокрановского сотрудничества, свидетельствуют об отсутствии эффекта при использовании следующих препаратов, часто ошибочно применяющихся в нашей стране для лечения острого ишемического инсульта: аминофиллин (эуфиллин), пирацетам (ноотропил), винпоцетин (кавинтон), пентоксифиллин (трентал) [14–17].

К сожалению, в отечественной амбулаторной практике, до сих пор можно встретить ошибочную тактику использования ряда препаратов, которые противопоказаны на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи пациенту с недифференцированным инсультом:

- 1) антигипертензивные средства, приводящие к быстрому снижению АД, например нифедипин;
- 2) антиагреганты (ацетилсалициловая кислота, дипиридамол, клопидогрель и др.) и антикоагулянты (варфарин, дабигатран, низкомолекулярные гепарины и др.);
- 3) кровоостанавливающие средства, даже при отчетливой клинике геморрагического инсульта (хлористый кальций, викасол, дицинон, аминокaproновая кислота и др.);
- 4) борьба с отеком мозга с помощью применения фуросемида или дексаметазона [12].

Ошибка 6: основой терапии дисциркуляторной энцефалопатии являются периодические курсы ноотропных, церебропротективных и вазоактивных препаратов.

Согласно отечественным ангионеврологическим традициям, дисциркуляторная энцефалопатия является наиболее распространенным видом хронических сосудисто-мозговых заболеваний и представляет собой медленно прогрессирующую недостаточность мозгового кровообращения, приводящую к лакунарным инфарктам, лейкоареозу, а также диффузным атрофическим изменениям мозга с нарушением его функций. Отдельная нозологическая единица в виде дисциркуляторной энцефалопатии существует только

в странах, ранее входящих в состав Советского Союза. В зарубежной неврологической практике, как в прочем и в Международной классификации болезней (МКБ) 10 пересмотра, подобный термин отсутствует. В МКБ-10, в рубрике «Цереброваскулярные болезни» приведены заболевания, близкие по клинико-патогенетическим характеристикам к дисциркуляторной энцефалопатии: I67.2 — церебральный атеросклероз, I67.3 — прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия (болезнь Бинсвангера), I67.4 — гипертензивная энцефалопатия, I67.8 — ишемия мозга (хроническая).

В связи с отсутствием современных отечественных стандартов и национальных клинических рекомендаций по ведению пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией, в амбулаторной практике отмечается широкая вариабельность диагностических и лечебных подходов, что является благодатной почвой для ошибок и заблуждений как среди врачей, так и среди пациентов. Отсутствие четких официальных диагностических критериев для постановки диагноза дисциркуляторная энцефалопатия приводит к гипердиагностике хронической сосудисто-мозговой недостаточности и переоценке ее значимости в развитии неврологических расстройств. В частности, распространенной ошибкой является диагностика дисциркуляторной энцефалопатии (чаще сразу II стадии) у пациентов молодого трудоспособного возраста, жалобы которых связаны с соматоформной вегетативной дисфункцией или психовегетативными синдромами, характерными для большинства невротических и психосоматических расстройств. Возникновение когнитивных расстройств, нарушения равновесия и ходьбы у пациентов пожилого и старческого возраста, практически всегда связывают с дисциркуляторной энцефалопатией, а не с нейродегенеративным поражением головного мозга.

Основные диагностические критерии, обосновывающие диагностику дисциркуляторной энцефалопатии:

- 1) жалобы и клинические проявления сосудисто-мозгового заболевания, зависящие от уровня мозгового кровообращения;
- 2) наличие признаков сердечно-сосудистого заболевания или ангиопатии;
- 3) при неврологическом осмотре обнаруживаются «микроочаговые» симптомы (характерно только для II и III стадии заболевания), для которых в анамнезе нет других причин (последствия черепно-мозговой травмы или нейроинфекции и т. д.);
- 4) изменения лабораторных показателей, потенциально влияющих на состояние мозговых сосудов и кровообращение (гиперхолестеринемия, нарушение реологических и коагулянтных свойств крови и т. д.);

5) признаки поражения сосудов мозга или снижения уровня мозгового кровообращения по данным ультразвуковой диагностики (доплерография, дуплексное или триплексное сканирование);

6) структурные изменения мозгового вещества, выявленные с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ), характерные, но не всегда специфичные для сосудисто-мозгового заболевания (заместительная наружная и внутренняя гидроцефалия, лейкоареоз, постишемические кисты, очаги глиоза, кривлюры и т. д.).

Для обоснованной диагностики дисциркуляторной энцефалопатии при обследовании пациента необходимо наличие 4 пунктов из 6 приведенных выше. Без сомнения, МРТ является достаточно эффективным и важным диагностическим методом для уточнения локализации и степени ишемического поражения головного мозга при дисциркуляторной энцефалопатии, но в то же время дорогостоящим и не входящим в возможности обязательного медицинского страхования. В связи с этим использовать МРТ головного мозга для диагностики дисциркуляторной энцефалопатии, уточнения ее стадии и прогноза в амбулаторной практике практически не представляется возможным.

По данным ведущих зарубежных клинических рекомендаций, раннее выявление и своевременная коррекция факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и инсульта является ключевым звеном в профилактике ОНМК и лечении хронических сосудисто-мозговых заболеваний. Основными направлениями профилактики острой и хронической церебральной ишемии является нормализация следующих корригируемых факторов риска: артериальная гипертензия (антигипертензивные препараты), гиперхолестеринемия и атеросклероз (статины), заболевания сердца с высоким эмбологенным потенциалом (антикоагулянты), повышение агрегационных свойств тромбоцитов и вязкости крови (антиагреганты). При этом основным направлением профилактики и лечения сосудисто-мозговых заболеваний является коррекция артериальной гипертензии — ведущего фактора риска всех видов ОНМК и дисциркуляторной энцефалопатии [18, 19]. Исходя из изложенного выше, врачам амбулаторного звена необходимо изменить вектор лечебных мер с использования медикаментов, у которых отсутствует доказательный уровень эффективности, на постепенное достижение и длительное поддержание необходимых целевых уровней АД. Аналогичное смещение акцентов необходимо провести и у многих амбулаторных пациентов, которые вместо того, чтобы постоянно контролировать АД, вести здоровый образ жизни и соблюдать приверженность антигипертензивной и иной профилактической тера-

пии, возлагают неоправданные надежды на периодические парентеральные и таблетированные курсы вазоактивных и ноотропных средств.

Среди широкого спектра препаратов, используемых в нашей стране для лечения дисциркуляторной энцефалопатии, наивысшим уровнем доказательности (всего лишь уровень С) и большим количеством публикаций, описывающих положительные эффекты их использования обладают следующие: 1) церебропротекторы и ноотропы: церебролизин, цитиколин, холина альфосцерат; 2) вазоактивные средства: пентоксифиллин, винпоцетин [20]. В большинстве международных рекомендаций отсутствуют указания об использовании подобных препаратов в лечении и профилактике сосудисто-мозговых заболеваний, а в ряде исследований и обзоров подтверждены неэффективность или даже вред их применения [1–3, 16, 17].

Ошибка 7: острая и/или хроническая сосудисто-мозговая недостаточность является ведущей причиной развития когнитивных расстройств и деменции, в лечении которых наиболее эффективны церебропротективные и вазоактивные средства.

Когнитивные расстройства в пожилом возрасте могут быть представлены: физиологическими инволютивными (связанными со старением) изменениями когнитивных способностей (aging-associated cognitive decline), умеренными когнитивными нарушениями (mild cognitive impairment), деменцией (dementia). В настоящее время в мире проживает около 36 млн человек с деменцией, причем эта цифра с большой вероятностью увеличится до 115 млн к 2050 году, что уже сейчас требует оптимизации мер по профилактике и лечению когнитивных расстройств [21]. Общая распространенность деменции у лиц старше 65 лет составляет 5–10%. При этом, начиная с 65 лет, превышение возраста на каждые 4,3 года удваивает распространенность болезни Альцгеймера, а превышение возраста на каждые 5,3 года удваивает распространенность сосудистой деменции [22]. Распространенность деменции увеличивается с возрастом и достигает 30% в популяции лиц старше 80 лет [23].

Среди разнообразных форм деменции, наибольшее распространение в популяции имеют следующие ее варианты: 1) болезнь Альцгеймера (25–45%); 2) деменция с тельцами Леви (10–25%); 3) смешанная деменция: сосудистая деменция и деменция при болезни Альцгеймера (10–25%); 4) сосудистая деменция (10–15%) [24]. В обобщенном анализе крупного европейского популяционного исследования приводятся данные о распространенности сосудистой деменции всего у 1,6% людей старше 65 лет [23]. В то же время в ряде исследований отмечается, что такие факторы риска сердечно-сосудистых забо-

леваний как артериальная гипертензия (АГ), гиперхолестеринемия и ожирение в совокупности повышают риск развития болезни Альцгеймера в 6 раз [25].

К основным причинам развития сосудистых когнитивных расстройств можно отнести:

1) последствия единичного инсульта в определенной «стратегической» для памяти и мышления зоне головного мозга (гиппокамп, угловая извилина, подкорковые экстрапирамидные ядра, таламус и т. д.);

2) последствия повторных (мультиинфарктная деменция) ОНМК с накоплением корковых и подкорковых постишемических очагов, что особенно значимо для левого полушария мозга;

3) болезнь Бинсвангера (субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия), преимущественно поражающая белое вещество полушарий головного мозга;

4) хроническая недостаточность мозгового кровообращения (дисциркуляторная энцефалопатия), в наибольшей степени связанная с АГ.

При этом основным морфологическим субстратом сосудистых когнитивных расстройств является поражение мелких (малых) сосудов мозга, кровоснабжающих подкорковые и глубинные структуры полушарий [26]. Поражение мелких глубоких артерий мозга часто приводит к развитию «немых» (протекают бессимптомно без клиники ОНМК) лакунарных инфарктов головного мозга, что особенно характерно для сосудисто-мозговых пациентов пожилого возраста. Так, согласно данным Фремингемского исследования, в результате применения МРТ головного мозга частота выявления «немых» инфарктов у пациентов от 50 до 70 лет составляет 10%, от 70 до 80 лет — 17, старше 80 лет — 30% [27]. Среди всех изменений головного мозга, выявляемых с помощью МРТ, наиболее значимыми для развития когнитивных расстройств и деменции являются: «немые» подкорковые инфаркты, лейкоареоз, атрофии медиальных отделов височных долей (область гиппокампа) [22].

Перенесенный инсульт в 2 раза увеличивает риск развития сосудистой или смешанной деменции. Как минимум у 10% пациентов, перенесших первый инсульт, отмечается развитие постинсультной сосудистой деменции, выраженность которой зависит от ряда факторов: расположение очага инсульта, объем поражения мозговой ткани, клиническая тяжесть неврологического дефицита, ранние постинсультные осложнения [22]. Развитие второго инсульта увеличивает частоту возникновения постинсультной деменции до 30% [28]. Уменьшение сердечного выброса и систолическая сердечная недостаточность являются дополнительными факторами, снижающими когнитивные функции у пациентов пожилого возраста [29].

Наиболее распространенной формой первичного выявления и определения степени когнитивных расстройств является использование различных шкал и тестов, среди которых для нейродегенеративных деменций оптимальной является MMSE (Mini Mental State Examination — краткая шкала оценки психического статуса), а для сосудистой или смешанной деменции — MoCA (Montreal Cognitive Assessment — монреальская шкала оценки когнитивных функций) [30]. Для первичного скрининга нейродегенеративных когнитивных расстройств в амбулаторной практике за рубежом широко используется опросник IQCODE (Informant Questionnaire on Cognitive Decline in Elderly — Опросник родственника о когнитивном снижении у пожилого человека), содержащий 26 вопросов, на которые отвечает родственник пациента с предполагаемой деменцией [31]. Распространен в амбулаторной практике тест Mini-Cog (Мини-Ког), который достаточно информативен для выявления когнитивного дефицита (без оценки его степени в баллах) и занимает не более 3–5 минут. Тест заключается в запоминании трех слов и рисовании часов с последующим повторением тех же трех слов, которые пациент запомнил в начале тестирования [32].

С точки зрения научно-доказательной медицины в лечении сосудистой деменции рекомендуется использовать два основных направления:

1) коррекция факторов риска острой и хронической ишемии головного мозга (нормализация АД, коррекция кардиальной патологии, лечение гиперхолестеринемии и гипергомоцистеинемии, назначение антиагрегантов, нормализация уровня глюкозы крови и т. д.) [22, 33];

2) воздействие на нейротрансмиттерные системы (ацетилхолинергическую и глутаматергическую), участвующие в реализации когнитивных функций.

В крупных международных исследованиях доказана эффективность (уровень доказательности А) использования в лечении сосудистой деменции следующих основных препаратов: *ингибиторы ацетилхолинэстеразы* — галантамин (реминил); 2) *антагонисты NMDA-рецепторов* — мемантин (акатинол мемантин) [34, 35]. Некоторые антихолинэстеразные средства, такие как донепезил (алзепил) и ривастигмин (экселон), успешно используются при нейродегенеративных деменциях (болезнь Альцгеймера, деменция с тельцами Леви, лобно-височная деменция), но их эффективность при сосудистой деменции еще нуждается в изучении [36].

В то же время, согласно клиническим рекомендациям American Stroke Association 2011 года, в лечении сосудистых когнитивных расстройств наиболее эффективен (класс IIa, уровень А) донепезил, а галантамин полезен при сочетании

сосудистой и нейродегенеративной (при болезни Альцгеймера) деменции [22]. Несмотря на высокую доказанную эффективность центральных ингибиторов ацетилхолинэстеразы в лечении различных вариантов деменции, они в настоящее время не рекомендуются в лечении умеренных когнитивных расстройств (mild cognitive impairment), поскольку их эффективность пока не доказана и нуждается в дополнительных исследованиях [37]. В лечении сосудистой, как впрочем и иной, деменции не доказана эффективность и целесообразность использования церебропротективных, ноотропных, вазоактивных препаратов, витаминов группы В, антиоксидантов [22, 38–43].

Следует особенно подчеркнуть важность регулярной физкультуры и увеличения аэробной физической активности, как в профилактике когнитивной дисфункции, так и в комплексном лечении деменции любого патогенетического происхождения [44, 45]. Увеличение физической активности, особенно у пациентов пожилого и старческого возраста приводит к целому ряду профилактических эффектов: увеличивается уровень нейротрофических факторов (brain-derived neurotrophic factor), улучшается мозговое функционирование и кровообращение, уменьшается реакция на стресс, улучшается настроение и снижается риск развития депрессии, улучшается пластичность мозга с помощью активации синаптогенеза и нейрогенеза [46].

Увеличение индекса массы тела и ожирение являются факторами риска развития когнитивных нарушений у пациентов пожилого возраста [47]. В связи с этим нормализация массы тела с помощью диеты и увеличения физической активности являются прекрасными и доступными мерами профилактики развития деменции. Изменение диеты, в частности, увеличение потребления рыбы и омега-3-полиненасыщенных жирных кислот уменьшает риск развития когнитивных расстройств, как в среднем, так и в пожилом возрасте [48, 49]. По данным американских клинических рекомендаций, посвященных ведению пациентов с деменцией, средиземноморская диета и повышение уровня физической активности эффективны (класс IIb, уровень B) как в профилактике, так и в лечении когнитивных расстройств [22].

Указанные изменения образа жизни у пациента с различными формами когнитивного дефицита являются не менее значимым лечебным фактором, чем применение специфической медикаментозной терапии, на которую слишком часто возлагают основные надежды. Это особенно актуально для пациентов с сосудистыми когнитивными расстройствами. В то же время эффективность использования немедикаментозных методов, улучшающих когнитивные функции при

нейродегенеративных формах деменции, пока не подтверждена в крупных исследованиях и нуждается в дальнейшем изучении [22]. Важнейшим видом немедикаментозной профилактики и лечения когнитивных расстройств и деменции является стимуляция познавательной активности с помощью регулярных тренировок («умственные упражнения»): упражнения на стимуляцию мышления и памяти, групповое обсуждение настоящих и прошлых событий, словесные игры, головоломки, музыкальные и творческие занятия, упражнения на мелкую моторику и т. д. [50].

Заключение. В последние 10–15 лет, к сожалению, стала отмечаться неблагоприятная тенденция в виде нарастания противоречий и дистанции между отечественными и зарубежными подходами в диагностике и лечении неврологических заболеваний и синдромов. В большинстве случаев это обусловлено стремительным ростом медицинской неврологической науки за рубежом и увеличением количества международных рандомизированных контролируемых исследований, информация о которых часто не доходит до практикующих врачей в России.

Для снижения количества неврологических ошибок и заблуждений у врачей первичного звена наряду с созданием обновляемых нацио-

нальных рекомендаций и новых стандартов, необходимо:

1) создание отечественных сайтов и информационных ресурсов по неврологии с возможностью получать достоверную и современную информацию в свободном доступе;

2) улучшение качества до- и последипломного образования с использованием современных технологий и отражением информации максимально высокого уровня доказательности;

3) повышение уровня самообразования врачей с обязательным использованием принципов научно-доказательной медицины.

Низкий уровень медицинской культуры и знаний о способах укрепления своего здоровья, а также использование непроверенных сведений из Интернета и средств массовой информации являются источником формирования у пациентов мифов и ложных представлений о сущности болезней и способах борьбы с ними. Длительные хронические заболевания нервной системы и борьба с факторами риска требуют от пациента приверженности и правильного понимания необходимой лечебной и профилактической тактики. В связи с этим нельзя переоценить очень важную роль образовательных школ для пациентов и их родственников, а также центров профилактики.

Литература

1. *Guidelines for Management of Ischaemic Stroke and Transient Ischaemic Attack.* The European Stroke Organization (ESO). — 2008. — 120 p. — [http://www. so-stroke.org](http://www.so-stroke.org). — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
2. *Jauch E. C., Saver J. L., Adams H. P. et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke // Stroke.* — 2013. — Vol. 44. — P. 870–947.
3. *Anderson D., Larson D., Bluhm J. et al. Diagnosis and Initial Treatment of Ischemic Stroke.* Updated July 2012. Institute for Clinical Systems Improvement. — 122 p. — [www. icsi.org](http://www.icsi.org). — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
4. *Shuaib A., Lees K. R., Lyden P. et al. Nxy-059 for the treatment of acute ischemic stroke // N. Engl. J. Med.* — 2007. — Vol. 357. — P. 562–571.
5. *Muir K. W., Lees K. R., Ford I., Davis S. Magnesium for acute stroke (intravenous magnesium efficacy in stroke trial): Randomised controlled trial // Lancet.* — 2004. — Vol. 363. — P. 439–445.
6. *Davalos A., Alvarez-Sabin J., Castillo J. et al. Citicoline in the treatment of acute ischaemic stroke: an international, randomised, multicentre, placebo-controlled study (ICTUS trial) // Lancet.* — 2012. — Vol. 380. — P. 349–357.
7. *O'Collins V. E., Macleod M. R., Donnan G. A. et al. Experimental treatments in acute stroke // Ann. Neurol.* — 2006. — Vol. 59. — P. 467–477.
8. *Wheble P. C., Sena E. S., Macleod M. R. A systematic review and meta-analysis of the efficacy of piracetam and piracetam-like compounds in experimental stroke // Cerebrovasc. Dis.* — 2008. — Vol. 25. — № 1–2. — P. 5–11.
9. *Wahlgren N. G., Ahmed N. Neuroprotection in cerebral ischaemia: facts and fancies: the need for new approaches // Cerebrovasc. Dis.* — 2004. — Vol. 17. — Suppl. 1. — P. 153–166.
10. *Donnan G. A. The 2007 Feinberg lecture: a new road map for neuroprotection // Stroke.* — 2008. — Vol. 39. — P. 242.
11. *Savitz S. I., Fisher M. Future of neuroprotection for acute stroke: in the aftermath of the SAINT trials // Ann. Neurol.* — 2007. — Vol. 61. — P. 396–402.
12. *Неотложная помощь больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения на догоспитальном этапе в Санкт-Петербурге. Методические рекомендации, утвержденные Комитетом по здравоохранению Правительства СПб.* — СПб., 2008. — 16 с. — <http://www.mexifin.ru>. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.

13. Heiss W. D., Brainin M., Bornstein N. M. et al. Cerebrolysin Acute Stroke Treatment in Asia (CASTA) Investigators. Cerebrolysin in patients with acute ischemic stroke in Asia: results of a double-blind, placebo-controlled randomized trial // *Stroke*. — 2012. — Vol. 43. — № 3. — P. 630–636.
14. Bath P. M. Theophylline, aminophylline, caffeine and analogues for acute ischaemic stroke (Review). The Cochrane Library. — 2004. — Issue 3. — P. 3. — <http://www.thecochranelibrary.com>. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
15. Ricci S., Celani M. G., Cantisani T. A., Righetti E. Piracetam for acute ischaemic stroke (Review). The Cochrane Library. — 2012. — Issue 9. — P. 3. — <http://www.thecochranelibrary.com>. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
16. Berezcki D., Fekete I. Vinpocetine for acute ischaemic stroke (Review). The Cochrane Library. — 2008. — Issue 1. — P. 3. — <http://www.thecochranelibrary.com>.
17. Bath P. M., Bath-Hextall F. J. Pentoxifylline, propentofylline and pentifylline for acute ischaemic stroke (Review). The Cochrane Library. — 2004. — Issue 3. — P. 3. — <http://www.thecochranelibrary.com>. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
18. Скворцова В. И., Боцина А. Ю., Кольцова К. В. и соавт. Артериальная гипертония и головной мозг // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. — 2006. — № 10. — С. 68–78.
19. Скворцова В. И., Соколов К. В., Шамалов Н. А. Артериальная гипертония и цереброваскулярные нарушения // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. — 2006. — № 11. — С. 57–64.
20. Kemeny V., Molnar S., Andrejkovics M. et al. Acute and chronic effects of vinpocetine on cerebral hemodynamics and neuropsychological performance in multi-infarct patients // *J. Clin. Pharmacol.* — 2005. — Vol. 45. — № 9. — P. 1048–1054.
21. Bahar-Fuchs A., Clare L., Woods B. Cognitive training and cognitive rehabilitation for mild to moderate Alzheimer's disease and vascular dementia (Review). The Cochrane Library. — 2013. — Issue 6. — P. 103. — <http://www.thecochranelibrary.com>. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
22. Gorelick Ph. B., Angelo Scuteri A., Black S. E. et al. Vascular Contributions to Cognitive Impairment and Dementia: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association /American Stroke Association // *Stroke*. — 2011. — Vol. 42. — P. 2672–2713.
23. Lobo A., Launer L. J., Fratiglioni L. et al. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of population-based cohorts // *Neurology*. — 2000. — Vol. 54. — Suppl 5. — P. 4–9.
24. Яхно Н. Н., Захаров В. В., Локшина А. Б. и соавт. Деменции: руководство для врачей. — М.: МЕДпресс-информ, 2011. — 272 с.
25. Kivipelto M., Ngandu T., Fratiglioni L. et al. Obesity and vascular risk factors at midlife and the risk of dementia and Alzheimer disease // *Arch. Neurol.* — 2005. — Vol. 62. — P. 1556–1560.
26. Mott M., Pahigiannis K., Koroshetz W. Small Blood Vessels: Big Health Problems: National Institute of Neurological Disorders and Stroke Update // *Stroke*. — 2014. — Vol. 45. — P. 257–258.
27. Das R. R., Seshadri S., Beiser A. S. et al. Prevalence and correlates of silent cerebral infarcts in the Framingham offspring study // *Stroke*. — 2008. — Vol. 39. — P. 2929–2935.
28. Pendlebury S. T., Rothwell P. M. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis // *Lancet Neurol.* — 2009. — Vol. 8. — P. 1006–1018.
29. Jefferson A. L., Himali J. J., Beiser A. S. et al. Cardiac index is associated with brain aging: the Framingham Heart Study // *Circulation*. — 2010. — Vol. 122. — P. 690–697.
30. Lees R., Selvarajah J., Fenton C. et al. Test Accuracy of Cognitive Screening Tests for Diagnosis of Dementia and Multidomain Cognitive Impairment in Stroke // *Stroke*. — 2014. — Vol. 45. — P. 3008–3018.
31. Harrison J. K., Fearon P., Noel-Storr A. H. et al. Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE) for the diagnosis of dementia within a general practice (primary care) setting (Review). The Cochrane Library. — 2014. — Issue 7. — P. 3. — <http://www.thecochranelibrary.com>. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
32. Yokomizo J. E., Simon S. S., Bottino C. M. Cognitive screening for dementia in primary care: a systematic review // *Int. Psychogeriatr.* — 2014. — Vol. 26. — № 11. — P. 1783–1804.
33. Knopman D., Boland L. L., Mosley T. et al. Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. Cardiovascular risk factors and cognitive decline in middle-aged adults // *Neurology*. — 2001. — Vol. 56. — P. 42–48.
34. Small G. W. Vascular dementia: galantamine (Reminyl) as an emerging therapeutic option // *Acta Neurol. Scand.* — 2002. — Vol. 106. — Suppl. 178. — P. 4–5.

35. Wong C. L., Bansback N., Lee P. E., Anis A. H. Cost-effectiveness: cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia // *Can. J. Neurol. Sci.* — 2009. — Vol. 36. — № 6. — P. 735–739.
36. Roman G. C., Salloway S., Black S. E. et al. Randomized, placebo-controlled, clinical trial of donepezil in vascular dementia: differential effects by hippocampal size // *Stroke*. — 2010. — Vol. 41. — № 6. — P. 1213–1221.
37. Russ T. C., Morling J. R. Cholinesterase inhibitors for mild cognitive impairment (Review). The Cochrane Library. — 2012. — Issue 9. — P. 3. — <http://www.thecochranelibrary.com>. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
38. Bowler J. V. Vascular cognitive impairment // *Stroke*. — 2004. — Vol. 35. — № 2. — P. 386–388.
39. DeKosky S. T., Williamson J. D., Fitzpatrick A. L. et al. Ginkgo biloba for prevention of dementia: a randomized controlled trial // *J. American Medical Association*. — 2008. — Vol. 300. — № 19. — P. 2253–2262.
40. Flicker L., Grimley Evans J. Piracetam for dementia or cognitive impairment (Review). The Cochrane Library. — 2004. — Issue 1. — P. 3. — <http://www.thecochranelibrary.com>. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
41. Chen N., Yang M., Guo J., Zhou M. et al. Cerebrolysin for vascular dementia (Review). The Cochrane Library. — 2013. — Issue 1. — P. 3. — <http://www.thecochranelibrary.com>. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
42. Szatmári S., Whitehouse P. Vinpocetine for cognitive impairment and dementia (Review). The Cochrane Library. — 2003. — Issue 1. — P. 3. — <http://www.thecochranelibrary.com>. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
43. Klugman A., Sauer J., Tabet N., Howard R. Alpha lipoic acid for dementia (Review). The Cochrane Library. — 2004. — Issue 1. — P. 3. — <http://www.thecochranelibrary.com>. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
44. Wu S., Liang J., Miao D. Physical activity and cognitive function in Alzheimer disease // *JAMA*. — 2009. — Vol. 301. — P. 273.
45. Liu-Ambrose T., Eng J. J., Boyd L. A. et al. Promotion of the mind through exercise (PROMoTE): a proof-of-concept randomized controlled trial of aerobic exercise training in older adults with vascular cognitive impairment // *BMC Neurol.* — 2010. — Vol. 10. — P. 14.
46. Cotman C. W., Berchtold N. C., Christie L. A. Exercise builds brain health: key roles of growth factor cascades and inflammation // *Trends Neurosci.* — 2007. — Vol. 30. — P. 464–472.
47. Beydoun M. A., Beydoun H. A., Wang Y. Obesity and central obesity as risk factors for incident dementia and its subtypes: a systematic review and meta-analysis // *Obes. Rev.* — 2008. — Vol. 9. — P. 204–218.
48. Kalmijn S., van Boxtel M. P., Ocke M. et al. Dietary intake of fatty acids and fish in relation to cognitive performance at middle age // *Neurology*. — 2004. — Vol. 62. — P. 275–280.
49. Beydoun M. A., Kaufman J. S., Satia J. A. et al. Plasma n-3 fatty acids and the risk of cognitive decline in older adults: the Atherosclerosis Risk in Communities Study // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2007. — Vol. 85. — P. 1103–1111.
50. Woods B., Aguirre E., Spector A. E., Orrell M. Cognitive stimulation to improve cognitive functioning in people with dementia (Review). The Cochrane Library. — 2012. — Issue 2. — P. 3. — <http://www.thecochranelibrary.com>. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.

Информация об авторе:

Кандыба Дмитрий Викторович — д. м. н., профессор кафедры семейной медицины ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России

Адрес для контакта: kandiba_d@mail.ru

УДК 616.24-003.8:613.842(470.23)

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ПАССИВНОГО КУРЕНИЯ И ДРУГИХ ФАКТОРОВ РИСКА ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

М. А. Похазникова, О. Ю. Кузнецова, А. К. Лебедев

¹ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

THE PREVALENCE OF PASSIVE SMOKING AND OTHER RISK FACTORS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN SAINT PETERSBURG

M. A. Pokhaznikova, O. Yu. Kuznetsova, A. K. Lebedev

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

© Коллектив авторов, 2015 г.

В статье представлен анализ распространенности пассивного курения, профессиональных факторов риска, воздействия продуктов сгорания биомасс в быту, являющихся факторами риска хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) среди населения Санкт-Петербурга 35–70 лет на основании результатов первого этапа эпидемиологического исследования RESPECT (RESearch on the PrEvalence and the diagnosis of COPD and its Tobacco-related aetiology). Выявлена высокая распространенность бытового пассивного воздействия табака среди лиц старше 35 лет, которые более 10 лет подвергались воздействию табака в детском и подростковом возрасте. Их доля составила 43,5% (95% ДИ 41,4–45,7%). Распространенность пассивного воздействия табака в быту среди лиц старше 18 лет более 10 лет составила 32,8% (95% ДИ 30,8–34,9%). Среди них женщины достоверно чаще подвергались вторичному воздействию табака в быту, чем мужчины (36,9 и 23,9% соответственно, $p < 0,001$). Мужчины, напротив, достоверно чаще, чем женщины подвергались пассивному курению на работе (25,0 и 11,6% соответственно, $p < 0,001$). Доля никогда не куривших участников, подвергавшихся пассивному курению более 1 часа в течение последней недели перед опросом, составила 22,4%. Никогда не курившие лица с высшим образованием достоверно реже подвергались где-либо (дома или на работе) вторичному воздействию табачного дыма (ОШ = 0,59, 95% ДИ 0,44–0,80). Более четверти участников подвергались воздействию профессиональных факторов риска: 27,5% лиц — пыли на производстве более 1 года (95% ДИ 25,5–29,6%); 23,7% — газов или химических паров/дымов (95% ДИ 21,8–25,7%).

Ключевые слова: ХОБЛ, эпидемиологическое исследование, пассивное курение, профессиональные факторы риска, биомасса, распространенность.

There is an analysis of the prevalence of passive smoking, occupational hazards, exposure to biomass smoke in the home as a risk factors for chronic obstructive pulmonary disease (COPD) among the population aged 35–70 years of St. Petersburg on the basis of the results of the first phase of an epidemiological study RESPECT (RESearch on the PrEvalence and the diagnosis of COPD and its Tobacco-related aetiology). High prevalence of passive smoking was found among persons those aged older than 35 years, who are exposed to over 10 years in childhood and adolescence. They were accounted 43,5% (95% CI 41,4–45,7%). Overall, the prevalence of second-hand smoke among people older than 18 years more than 10 years was found 32,8% (95% CI 30,8–34,9%). Among them, women were significantly more exposed to the secondary effects of tobacco in the home than men (36,9 and 23,9%, respectively, $p < 0,001$). In opposite, men significantly more often than women exposed to environmental tobacco smoke at work (25,0 and 11,6%, respectively, $p < 0,001$). The proportion of participants who had never smoked, exposed to passive smoking more than 1 hour per week during the last week before the survey, was 22,4%. Never smoked persons with higher education less exposed anywhere (home or work) second-hand smoke (OR = 0,59, 95% CI 0,44–0,80). Over a quarter of the participants were exposed to of professional risk factors more than one year: 27,5% of dust at work (95% CI 25,5–29,6%); 23,7% gaz or chemical vapors/fumes (95% CI 21,8–25,7%).

Keywords: COPD, epidemiological study, passive smoking, second-hand smoke (SHS), or environmental tobacco smoke (ETS), occupational risk factors, biomass, prevalence.

Введение. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) развивается длительно в результате взаимодействия генетических факто-

ров и факторов окружающей среды, основным из которых является курение как активное, так и пассивное [1, 2]. Другие внешние факторы ри-

ска — профессиональные вредности, воздействие продуктов сгорания биоорганического топлива — также вносят вклад в развитие заболевания [3–5].

Пассивное курение широко распространено во всем мире, связано с повышенным риском развития хронических неинфекционных заболеваний и смертности от них [6–9]. Около 1% преждевременно умерших людей во всем мире погибли из-за пассивного курения. Из них 47% — женщины, 26% — мужчины и 28% — дети [6, 7]. В 2011 году эксперты ВОЗ опубликовали результаты ретроспективного анализа распространенности пассивного курения в 192 странах в 2004 году. Согласно полученным данным 33% некурящих мужчин, 35% некурящих женщин и 40% детей подвергались вторичному воздействию табачного дыма [7].

Пассивное курение связано с повышенным риском развития хронических респираторных симптомов и ХОБЛ. Проведенное в Германии исследование выявило, что риск хронического бронхита (ХБ), определенного при наличии кашля и мокроты не менее 3 месяцев в году, возрастал в 1,9 раза, если человек сообщал о воздействии табачного дыма на рабочем месте. Если продолжительность воздействия табачного дыма была более 8 ч в день, то относительный риск развития ХБ увеличивался в 3 раза [8].

Данные исследований последних лет свидетельствуют, что риск развития обструктивных болезней легких зависит от продолжительности пассивного воздействия табачного дыма [9]. R. E. Jordan и соавт. выявили, что воздействие табачного дыма от 1 до 19 часов в неделю на никогда не курившего человека повышает риск развития у него ХОБЛ (ОШ 1,05; 95% ДИ = 0,93–1,18). Риск увеличивался, если человек подвергается воздействию табачного дыма более 20 часов в неделю (ОШ 1,18; 95% ДИ = 1,01–1,39). Более выраженная зависимость была выявлена между пассивным курением и развитием ХОБЛ с клинически выраженными респираторными симптомами. Риск возрастал в два раза, если воздействие превышало 20 часов в неделю (ОШ 1,98; 95% ДИ = 1,03–3,79) [9]. В исследовании ISSAC была подтверждена дозозависимая причинно-следственная связь между временем пассивного воздействия табака и развитием астмы у детей [10].

В Сирии в рамках исследования GARD (The Global Alliance against Chronic Respiratory Diseases, Глобальный альянс против хронических респираторных заболеваний) был проведен сравнительный анализ данных спирометрии среди женщин, которые курили и теми, кто подвергался пассивному курению. Было выявлено, что пассивное воздействие табака имело связь с обструкцией дыхательных путей, которая определяется как отношение объема форсированного

выдоха за 1 секунду (ОФВ1) к форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) менее 70% в постбронхолитическом тесте в соответствии с критериями GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, Глобальная инициатива по хронической обструктивной болезни легких) [11].

Пассивное воздействие табачного дыма на ребенка может быть причиной развития у него ХОБЛ во взрослом возрасте. В мультицентровом Европейском исследовании респираторного здоровья, включавшим данные опроса 18 922 человек и данные спирометрии 15 901 человек в возрасте от 20 до 44 лет, была изучена связь между курением родителей в детстве, появлением респираторных симптомов и обструктивных нарушений вентиляции во взрослом возрасте [12]. Было выявлено, что у людей, подвергавшихся воздействию табачного дыма во внутриутробном периоде и после рождения, было больше респираторных симптомов и более низкие показатели функции легких во взрослом возрасте. Курение одного из родителей повышало риск на 8%, двух — на 24%.

Эксперименты на крысах показали, что наблюдаемые комплексные процессы в организме животных, подвергнутых воздействию табачного дыма, могут быть предвестниками развития эмфиземы и обструктивной болезни легких. Так, вдыхание табачного дыма в течение 5 дней в неделю по шесть часов в день на протяжении четырех месяцев, вызывало изменения в легких крыс, характерные для ранних стадии эмфиземы [13].

После введения запрета в 2007 году на курение в общественных местах в Великобритании, 20% взрослого населения в 2011 году по-прежнему подвергалось пассивному воздействию табака до 20 часов в неделю, а 5% — более 20 часов в неделю [9]. Почти половина (51,4%) взрослых жителей РФ подвергалась воздействию вторичного табачного дыма в 2009 году. Среди них 17,0% — в государственных учреждениях, 10,2% — в медицинских учреждениях, 19,7% — на работе, 90,5% — в барах и ночных клубах, 78,6% — в ресторанах и 49,9% — в кафе, 11,1% — в школах, 29,8% — в лицеях и университетах [14].

Запыленность и задымленность воздуха на работе могут вызвать развитие ХОБЛ у человека или внести вклад в ее развитие в сочетании с курением табака [15]. По мнению M. Fingerhut и соавт. 13% случаев ХОБЛ развивается под воздействием профессиональных факторов риска [16]. Согласно данным исследования GARD в России, 22,2% участников исследования подвергались воздействию пыли на рабочем месте [17].

Тридцать процентов городского и 90% сельского населения используют биоорганическое топливо для приготовления пищи и отопления, особенно в развивающихся странах. Это может

приводить к повышению концентрации частиц внутри помещения, способных вызывать поражение дыхательных путей [4, 18, 19]. Тридцать четыре процента жителей РФ контактируют с продуктами сгорания биомасс в быту [17]. Отмечается, что женщины наиболее подвержены воздействию этого фактора риска и входят в группу риска развития ХОБЛ у некурящих людей [5, 18, 19].

В предыдущей публикации был представлен анализ распространенности курения среди жителей Санкт-Петербурга 35–70 лет на основании результатов первого этапа эпидемиологического исследования RESPECT (RESearch on the Prevalence and the diagnosis of COPD and its Tobacco-related aetiology) [20]. В данной работе анализируется распространенность других факторов риска ХОБЛ, таких как пассивное курение, профессиональные вредности и воздействия продуктов сгорания биоорганического топлива в быту.

Материалы и методы. Дизайн и протокол исследования RESPECT, а также первые результаты были опубликованы ранее [20]. Согласно протоколу исследования всем участникам проводили анкетирование и спирометрию с бронхолитическим тестом.

Анкета состояла из нескольких блоков. Первый блок включал демографические и социально-экономические данные. Второй блок включал вопросы о воздействии факторов риска ХОБЛ на респондента: курения (активного и пассивного), профессиональных факторов риска (загазованность и запыленность воздуха производственных помещений), воздействие продуктов сгорания биоорганического топлива в быту. Для получения более детальных данных о воздействии на респондентов пассивного воздействия табака в течение последнего месяца дополнительно был использован опросник M. D. Eisner и соавт. Environmental Tobacco Smoke Questionnaire Instrument (Опросник по Изучению воздействия Окружающего Табачного Дыма) [21].

Статистический анализ централизованной базы данных RESPECT (свидетельство № 2014621032 о государственной регистрации базы данных) проводился с помощью программы SPSS 20.0 (SPSS Inc., Чикаго, Иллинойс, США). Описательная статистика использовалась для оценки частот, среднего показателя, максимального и минимального значения, стандартного отклонения и стандартной ошибки среднего, расчета процентилей, а также создания и оценки таблиц сопряженностей. Для оценки доверительных интервалов количественных переменных использованы статистики для одновыборочного t -критерия. Расчет доверительного интервала долей проводился по Клопперу—Пирсону.

Бивариантный и мультивариантный анализ был использован для оценки связи одних пере-

менных с другими, включая количественные, порядковые и номинальные в любом их сочетании. Нормальность распределения параметров количественных переменных оценивали по одновыборочному критерию Колмогорова—Смирнова. Вероятности появления категориальных переменных оценивали по одновыборочному критерию χ^2 или одновыборочному биномиальному критерию. Достоверность различий категориальных переменных оценивали по критерию χ^2 Пирсона. Проверку нулевой гипотезы равенства распределений количественных переменных проводили по критерию U Манна—Уитни для независимых выборок. Для оценки отношения шансов использовалась статистика Мантеля—Хенцеля. Достоверными признавали различия при вероятности ошибки первого типа не превышающей 5% ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение. В базу данных исследования были включены результаты анкетирования 2103 человек. Анализ демографических, социально-экономических данных популяции, составляющую выборку исследования RESPECT в Санкт-Петербурге был опубликован в четвертом номере журнала «Российский семейный врач» за 2014 год [20]. В табл. 1 отражены данные о распространенности пассивного воздействия табака в пренатальный период, в детстве, во взрослом возрасте и на работе среди ответивших на конкретный вопрос.

Как видно из табл. 1, факт курения матери во время беременности отметили только 16 респондентов (0,8%), при этом 82 человека из опрошенных (3,9%) не знали ответ на этот вопрос. Практически половина респондентов в детстве до 18 лет проживала в одной квартире с курящими людьми более 10 лет (43,5%; 95% ДИ = 41,4–45,7%). Треть респондентов отметила, что после достижения ими 18-летнего возраста они жили более 10 лет в одной квартире с курящими людьми (32,8%; 95% ДИ = 30,8–34,9%), причем женщины достоверно чаще, чем мужчины ($p < 0,001$). Обратная тенденция наблюдалась с воздействием пассивного курения на рабочем месте. Мужчины чаще женщин работали более 10 лет в одном помещении с курящими людьми (25,5%; 95% ДИ = 22,2–29,0% и 11,6%; 95% ДИ = 10,0–13,4% соответственно, $p < 0,001$).

Учитывая, что исследование проводилось в тот период времени, когда в РФ не вводились ограничения на курение в общественных местах, была выявлена высокая распространенность воздействия пассивного курения на участников на рабочем месте продолжительностью более чем 10 лет (16,0%; 95% ДИ = 14,4–17,6%). Полученные результаты коррелируют с данными исследования GATS 2009 г., которое показало, что 19,7% граждан РФ подвергались воздействию табачного дыма на работе [14].

Таблица 1

Распространенность различных вариантов пассивного курения в исследованной выборке

| Характеристика | Все участники n (%; 95% ДИ) | Мужчины | Женщины |
|--|--------------------------------|----------------------------|----------------------------|
| Курение матери во время беременности | | | |
| Всего, чел. | 2021 | 623 | 1398 |
| n, (%; 95% ДИ) | 16 (0,8%; 0,5–1,3%) | 5 (0,8%; 0,3–1,9%) | 11 (0,8%; 0,4–1,4%) |
| Проживание в одной квартире с курящими людьми до 18 лет более 10 лет | | | |
| Всего, чел. | 2100 | 659 | 1441 |
| n, (%; 95% ДИ) | 914 (43,5%; 41,4–45,7%) | 296 (44,9%; 41,1–48,8%) | 618 (42,9%; 40,3–45,5%) |
| Проживание в одной квартире с курящими людьми после 18 лет более 10 лет* | | | |
| Всего, чел. | 2091 | 656 | 1435 |
| n, (%; 95% ДИ) | 686 (32,8%; 30,8–34,9%) | 157 (23,9%; 20,7–27,4%) | 529 (36,9%; 34,4–39,4%) |
| Работа с курящими людьми внутри помещения на рабочем месте более 10 лет* | | | |
| Всего, чел. | 2103 | 660 | 1443 |
| n, (%; 95% ДИ) | 336 (16,0%; 14,4–17,6%) | 168 (25,5%; 22,2–29,0%) | 168 (11,6%; 10,0–13,4%) |

Примечание: n — абсолютное число респондентов; % — процент от числа участников в каждой группе; 95% ДИ — 95% доверительный интервал; * — $p < 0,001$ между группами мужчин и женщин.

В целом большинство участников подвергались пассивному воздействию табака на протяжении жизни продолжительностью более 10 лет дома или на работе, 1283 из 2103 человек (61,0%; 95% ДИ = 58,9–63,1%). Жили в одной квартире с курящими людьми более 10 лет в детстве и/или во взрослом возрасте 1180 из 2103 участников (56,1%; 95% ДИ = 54,0–58,2%).

Выявлено, что шанс пассивного курения более 10 лет среди всех женщин старше 18 лет независимо от статуса курения при совместном проживании с курящим человеком был выше почти в 2 раза, чем у мужчин (ОШ = 1,86; 95% ДИ = 1,51–2,29). Кроме того, шанс некурящих женщин подвергнуться продолжительному пассивному воздействию табака во взрослом возрасте увеличился и был почти в 3 раза выше, чем у мужчин (ОШ = 3,66; 95% ДИ = 2,28–5,89). В связи с этим представляло интерес изучение пассивного воздействия табачного дыма на никогда не куривших участников.

Среди 2121 участника исследования 1079 человек никогда не курили (n = 177; 16,4% мужчин

и n = 902; 83,6% женщины). В этой подгруппе была изучена структура пассивного воздействия на них табака в течение последней недели (табл. 2). Было выявлено, что 242 респондента (22,4%) в течение последней недели до опроса подвергались пассивному воздействию табака, причем подавляющее большинство среди них составляли женщины (n = 211). Эта группа была неоднородной по продолжительности воздействия табачного дыма. Восемьсот тридцать семь (77,6%) человек пассивному воздействию табачного дыма не подвергались или подвергались менее 1 часа в неделю. 202 человека (18,7%) отметили, что продолжительность воздействия табака составила от 1 часа до 10 часов в неделю. Только 40 человек (3,7%) подвергались пассивному курению более 10 часов в неделю.

Так как группа респондентов, подвергавшаяся пассивному воздействию табака более 10 часов в неделю, была малочисленной (n = 40), в дальнейшем анализируются только две группы лиц: с наличием и без наличия факта пассивного курения за последнюю неделю.

Таблица 2

Интенсивность пассивного воздействия табака среди никогда не куривших участников в зависимости от пола

| Интенсивность воздействия | Мужчины | Женщины | Итого |
|---------------------------|------------|------------|------------|
| Нет, n, % | 146 (82,5) | 691 (76,6) | 837 (77,6) |
| < 10 часов в неделю, n, % | 29 (16,4) | 173 (19,2) | 202 (18,7) |
| ≥ 10 часов в неделю, n, % | 2 (1,1) | 38 (4,2) | 40 (3,7) |
| Итого, n, % | 177 (100) | 902 (100) | 1079 (100) |

Примечание: n — число респондентов

Большинство лиц, подвергавшихся пассивному курению были в возрасте от 55 до 64 лет, что связано, вероятно, с возрастной структурой выборки (табл. 3).

Таблица 3

Распределение по возрасту пассивных курильщиков-участников исследования

| Пассивное курение | Возрастные группы, лет | | | | Итого |
|-------------------|------------------------|-----------|------------|------------|------------|
| | 35–44 | 45–54 | 55–64 | 65–70 | |
| Нет, n, % | 139 (76,4) | 193(72,8) | 359 (80,7) | 146 (78,1) | 837 (77,6) |
| Да, n, % | 43 (23,6) | 72 (27,2) | 86 (19,3) | 41 (21,9) | 242 (22,4) |
| Итого, n, % | 182 (100) | 265 (100) | 445 (100) | 187 (100) | 1079 (100) |

Примечание: n — число респондентов.

Из 1079 никогда не куривших участников 10 человек не ответили на вопросы, содержащие социодемографические сведения. Поэтому в дальнейшем в анализ вошли данные 1069 человек.

Как видно из табл. 4, большинство никогда не куривших участников, подвергавшихся воздействию пассивного курения, состояли в браке (69,4%; 95% ДИ = 63,2–75,2%). При анализе демографи-

ческих характеристик выявлено, что лица с высшим образованием значительно реже подвергались пассивному воздействию табака в течение последней недели, чем лица, не имеющие высшего образования (ОШ = 0,59; 95% ДИ = 0,44–0,80).

Получены достоверные отличия среди никогда не куривших участников в зависимости от места работы и факта пассивного курения ($p < 0,05$).

Таблица 4

Демографические характеристики никогда не куривших участников исследования в зависимости от пассивного курения

| Характеристика | Всего, никогда не курили N = 1069 | Наличие пассивного курения | |
|--|--------------------------------------|----------------------------|----------------------------|
| | | да N = 242 | нет N = 827 |
| Семейное положение | | | |
| состоит в браке, n (%) | 716 (67,0%; 64,1–69,8%) | 168 (69,4%; 63,2–75,2%) | 548 (66,3%; 62,9–69,5%) |
| Образование** | | | |
| высшее, n (%; 95% ДИ) | 441 (41,3%; 38,3–44,3%) | 77 (31,%; 26,0–38,1%) | 364 (44,0%; 40,6–47,5%) |
| отсутствие высшего образования n (%; 95% ДИ) | 628 (58,7%; 55,7–61,7%) | 165 (68,2%; 61,9–74,0%) | 463 (56,0%; 52,5–59,4%) |
| Место работы* | | | |
| неквалифицированный рабочий, n (%; 95% ДИ) | 89 (8,3%; 6,7–10,1%) | 19 (7,9%; 4,8–12,0%) | 70 (8,5%; 6,7–10,6%) |
| квалифицированный рабочий, n (%; 95% ДИ) | 396 (37,0%; 34,1–40,0%) | 96 (39,7%; 33,5–46,1%) | 300 (36,3%; 33,0–39,7%) |
| офисный служащий без высшего образования, n (%; 95% ДИ) | 115 (10,8%; 9,0–12,8%) | 37 (15,3%; 11,0–20,5%) | 78 (9,4%; 7,5–11,6%) |
| менеджер/профессионал (специалист), n (%; 95% ДИ) | 376 (35,2%; 32,3–38,1%) | 80 (33,1%; 27,2–39,4%) | 296 (35,8%; 32,5–39,2%) |
| руководитель, n (%; 95% ДИ) | 93 (8,7%; 7,1–10,6%) | 10 (4,1%; 2,0–7,5%) | 83 (10,0%; 8,1–12,3%) |
| Доход | | | |
| не хватает на питание и хватает только на еду/одежду, n (%; 95% ДИ) | 477 (44,6%; 41,6–47,7%) | 120 (49,6%; 43,1–56,1%) | 357 (43,2%; 39,8–46,6%) |
| хватает, чтобы купить ТВ/ холодильник, но не машину/квартиру и хватает, чтобы купить дорогостоящие вещи (машину/ квартиру), n (%; 95% ДИ) | 592 (55,4%; 52,3–58,4%) | 122 (50,4%; 43,9–56,9%) | 470 (56,8%; 53,4–60,2%) |

Примечание: n — число респондентов; * — $p < 0,05$ для групп с и без наличия пассивного курения; ** — $p < 0,001$ для групп с и без наличия пассивного курения.

В табл. 5 представлены данные анализа ответов на вопросы о работе в условиях запыленности и/или загазованности воздуха более 1 года.

Выявлено, что работали в условиях запыленного производства 27,5% лиц (95% ДИ = 25,5–29,6%), ответивших на этот вопрос, причем мужчины

Оригинальные научные исследования

достоверно чаще, чем женщины (35,8%; 95% ДИ = 32,0–39,8% и 23,7%; 95% ДИ = 21,4–26,1% соответственно, $p < 0,001$). Мужчины также подвергались достоверно чаще, чем женщины воздействию на рабочем месте газов или химических паров/дымов (31,5%; 95% ДИ = 27,8–35,4% и 20,1%; 95% ДИ = 18,0–22,4% соответственно, $p < 0,001$). Только 139 человек (19,5%; 95% ДИ = 16,7–22,6%) из лиц, работавших в условиях запыленного или загазованного воздуха, использовали респиратор с целью защиты.

Одновременному воздействию пыли и паров/дымов подвергались 13,8% (262 из 1901) респон-

дентов. При этом 7,3% ($n = 138$ из 1901) были подвержены одновременному воздействию пыли и паров/дымов на протяжении более 10 лет.

Как среди мужчин, так и среди женщин, работавших в помещениях с повышенной запыленностью и/или загазованностью воздуха, были выявлены лица, которые отмечали снижение трудоспособности ($n = 15$; 2,1%; 95% ДИ = 1,2–3,5%), необходимость изменения работы из-за ухудшения здоровья ($n = 7$; 6,8%; 95% ДИ = 2,8–13,5%) и получение инвалидности в связи с установленным профессиональным заболеванием ($n = 2$; 2,0%; 95% ДИ = 0,2–6,9%).

Таблица 5

Распространенность других профессиональных факторов риска среди всех участников исследования

| Факторы риска | Всего N = 1901 | Мужчины N = 603 | Женщины N = 1298 |
|---|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| Работа более 1 года в условиях запыленного производства, n, (%; 95% ДИ)** | 523 (27,5%; 25,5–29,6%) | 216 (35,8%; 32,0–39,8%) | 307 (23,7%; 21,4–26,1%) |
| Воздействие на рабочем месте газов и/или химических паров/дымов, n, (%; 95% ДИ)** | 451 (23,7%; 21,8–25,7%) | 190 (31,5%; 27,8–35,4%) | 261 (20,1%; 18,0–22,4%) |

Примечание: n — число респондентов; % — доля лиц от общего числа участников; * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,001$ между группами.

В табл. 6 приведены данные об использовании участниками газа или дров/угля для обогрева или приготовления пищи. Анализ данных выявил, что большинство респондентов в Санкт-Петербурге как мужчин (57,4%), так и женщин (63,0%)

проживали в газифицированных домах и ежедневно пользовались газом для приготовления пищи. Дрова или уголь более 5 раз в неделю использовались редко ($n = 15$; 0,7%), что, вероятно, связано с условиями жизни в крупном городе.

Таблица 6

Использование биоорганического топлива в быту

| Характеристика | Всего, n = 2103 | Мужчины, n = 660 | Женщины, n = 1443 |
|---|--------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| Всего, чел. | | | |
| Использование для отопления и/или приготовления пищи газа более 7 раз в неделю *n, (%; 95% ДИ) | 1288 (61,2%; 59,1–63,3%) | 379 (57,4%; 53,6–61,2%) | 909 (63,0%; 60,4–65,5%) |
| Использование для отопления и/или приготовления пищи дров/угля более 5 раз в неделю, n, (%; 95% ДИ) | 15 (0,7%; 0,4–1,2%) | 7 (1,1%; 0,4–2,2%) | 8 (0,6%; 0,2–1,1%) |

Примечание: n — число респондентов, * — $p < 0,05$.

Во многих исследованиях отмечается, что женщины наиболее подвержены воздействию продуктов сгорания биоорганического топлива в быту и входят в группу риска развития ХОБЛ у некурящих людей [5, 18, 19]. В нашем исследовании также выявлено, что женщины достоверно чаще пользовались газом, чем мужчины (63,0%; 95% ДИ = 60,4–65,5 и 57,4%; 95% ДИ = 53,6–61,2% соответственно, $p < 0,05$).

Воздействие факторов риска при их сочетании в течение продолжительного времени могут усиливать патогенное влияние на организм. У 7,9% респондентов было выявлен факт сочетанного воздействия активного курения с профессиональными вредностями, а у 14,7% — пассивного курения

с профессиональными вредностями. Шесть целых пять десятых процента респондентов (95% ДИ = 5,5–7,6%) подвергались воздействию как активного и пассивного курения, так и профессиональных вредностей. Мужчины значимо чаще подвергались воздействию любых комбинаций факторов риска, чем женщины ($p < 0,001$).

Как показало проведенное исследование, большинство респондентов на протяжении более 10 лет (72,8%) подвергались воздействию какого-либо одного из трех факторов риска: активного или пассивного курения (дома или на работе) или пыли/газов на работе. Из них 80,3% составили мужчины и 69,5% женщины. Выявлены достоверные различия распространенности факторов

Комбинированное воздействие факторов риска ХОБЛ среди всех участников в зависимости от пола

| Экспозиция факторов риска более 10 пачко-лет/лет | Всего N = 2121 | Мужчины N = 664 | Женщины N = 1457 | ОШ (95% ДИ) |
|---|-------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|---------------------|
| Активное курение и профессиональные вредности, n, (%; 95% ДИ)** | 167 (7,9%; 6,8–9,1%) | 116 (17,5%; 14,7–20,6%) | 51 (3,5%; 2,6–4,6%) | 0,17 (0,12–0,24) |
| Пассивное курение и профессиональные вредности, n, (%; 95% ДИ)** | 312 (14,7%; 13,2–16,3%) | 126 (19,0%; 16,1–22,2%) | 186 (12,8%; 11,1–14,6%) | 0,63 0,49–0,80 |
| Активное и пассивное курение и профессиональные вредности, n, (%; 95% ДИ)** | 137 (6,5%; 5,5–7,6%) | 94 (14,2%; 11,6–17,0%) | 43 (3,0%; 2,1–4,0%) | 0,18 (0,13–0,27) |

Примечание: n — число респондентов; * — $p < 0,001$ между группами.

развития ХОБЛ, помимо активного курения между мужчинами и женщинами ($p < 0,001$), достигающие почти двукратных величин (ОШ = 0,56; 95% ДИ = 0,448–0,697).

Полученные результаты свидетельствуют о высокой распространенности таких факторов риска ХОБЛ как пассивное курение, профессиональное загрязнение воздуха, а также их сочетание среди популяции Санкт-Петербурга 35–70 лет.

Выводы

1. Распространенность пассивного воздействия табака в быту продолжительностью более 10 лет составила в детском и подростковом возрасте 43,5% (95% ДИ = 41,4–45,7%), а среди лиц старше 18 лет — 32,8% (95% ДИ = 30,8–34,9%).

2. Женщины после 18 лет достоверно чаще подвергались длительному пассивному курению в быту, чем мужчины (36,9 и 23,9% соответственно, $p < 0,001$). Мужчины достоверно чаще, чем

женщины подвергались пассивному курению в течение 10 лет на работе (25,0 и 11,6% соответственно, $p < 0,001$).

3. Доля никогда не куривших участников, подвергавшихся пассивному курению более 1 часа в течение последней недели перед опросом, составила 22,4%.

4. Лица с высшим образованием, которые никогда не курили, реже подвергались вторичному воздействию табачного дыма дома или на работе, чем лица без него (ОШ = 0,59; 95% ДИ = 0,44–0,80).

5. Выявлена высокая распространенность профессиональных факторов риска ХОБЛ. Двадцать семь целых и пять десятых процента работали в запыленных помещениях продолжительностью более 1 года (95% ДИ 25,5–29,6%), а 23,7% — в условиях повышенного содержания газов или химических паров/дымов (95% ДИ 21,8–25,7%).

Литература

1. *The Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD*, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2014 // Available from: <http://www.goldcopd.org>. — Последнее посещение сайта 01.12.2014 г.
2. *Forey B. A., Thornton A. J., Lee P. N.* Systematic review with meta-analysis of the epidemiological evidence relating smoking to COPD, chronic bronchitis and emphysema // *BMC Pulm Med.* — 2011. — Vol. 11. — <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3128042>. — Последнее посещение сайта 15.02.2015.
3. *Mirabelli M. C., London S. J., Charles L. E., Pompeii L. A., Wagenknecht L. E.* Occupation and three-year incidence of respiratory symptoms and lung function decline: the ARIC Study // *Respir. Res.* — 2012. — Vol. 13. — <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3352304>. — Последнее посещение сайта 15.02.2015.
4. *Pruss-Ustun A., Bonjour S., Corvalan C.* The impact of the environment on health by country: a meta-synthesis. // *Environ. Health.* — 2008. — Vol. 7. — <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2276491>. — Последнее посещение сайта 15.02.2015.
5. *Moran-Mendoza O., Perez-Padilla J. R., Salazar-Flores M.* et al. Wood smoke-associated lung disease: a clinical, functional, radiological and pathological description // *Int. J. Tuberc. Lung Dis.* — 2008. — Vol. 12. — P. 1092–1098.
6. *Eisner M. D., Balmes J., Katz P. P., Trupin L., Yelin E. H., Blanc P. D.* Lifetime environmental tobacco smoke exposure and the risk of chronic obstructive pulmonary disease // *Environ. Health.* — 2005. — Vol. 4 — <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1145187>. — Последнее посещение сайта 15.02.2015.
7. *Öberg M., Jaakkola M. S., Woodward A., Peruga A., Prüss-Ustün A.* Worldwide burden of disease from exposure to second-hand smoke: a retrospective analysis of data from 192 countries // *The Lancet.* — 2011. — Vol. 377. — № 9760. — P. 139–146.

Оригинальные научные исследования

8. Radon K., Busching K., Heinrich J., Wichmann H. E., Jorres R. A., Magnussen H., Nowak D. Passive smoking exposure: a risk factor for chronic bronchitis and asthma in adults? // *Chest*. — 2002. — Vol. 122. — № 3. — P. 1086–1090.

9. Jordan R. E., Cheng K. K., Miller M. R., Adab P. Passive smoking and chronic obstructive pulmonary disease: cross-sectional analysis of data from the Health Survey for England. // *BMJ Open*. — 2011. — Vol. 1. — <http://bmjopen.bmj.com/content/1/2/e000153.full/>. — Последнее посещение сайта 15.02.2015.

10. Mitchell E. A., Beasley R., Keil U., Montefort S., Odhiambo J. The association between tobacco and the risk of asthma, rhinoconjunctivitis and eczema in children and adolescents: analyses from Phase Three of the ISAAC programme // *Thorax*. — 2012. — Vol. 67 — P. 941–949.

11. Mohammad Y., Shaaban R., Al-Zahab B. A., Khaltaev N., Bousquet J., Dubaybo B. Impact of active and passive smoking as risk factors for asthma and COPD in women presenting to primary care in Syria: first report by the WHO-GARD survey group // *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* — 2013. — № 8. — P. 473–482.

12. Svanes C., Omenaas E., Jarvis D. et al. Parental smoking in childhood and adult obstructive lung disease: results from the European Community Respiratory Health Survey // *Thorax*. — 2004. — Vol. 59. — P. 295–302.

13. American Physiological Society. «Secondhand smoke may provoke inflammatory response in lungs». *Science Daily*. 27 August 2010 // www.sciencedaily.com/releases/2010/08/100826141230.htm. — Последнее посещение сайта 15.02.2015.

14. Global Adult Tobacco Survey (GATS): Russian Federation 2009. Country report: http://www.who.int/tobacco/surveillance/en_tfi_gats_russian_countryreport.pdf. — Последнее посещение сайта 15.02.2015.

15. Mirabelli M. C., London S. J., Charles L. E., Pompeii L. A., Wagenknecht L. E. Occupation and three-year incidence of respiratory symptoms and lung function decline: the ARIC Study // *Respir. Res.* — 2012. — Vol. 13. — <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3352304>. — Последнее посещение сайта 15.02.2015.

16. Fingerhut M., Nelson D. I., Driscoll T. et al. The contribution of occupational risks to the global burden of disease: summary and next steps // *Med. Lav.* — 2006. — Vol. 97. — P. 313–321.

17. Chuchalin A. G., Khaltaev N., Antonov N. S., Galkin D. V., Manakov L. G. et al. Chronic respiratory diseases and risk factors in 12 regions of the Russian Federation // *Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis.* — 2014. — № 9. — P. 963–974.

18. Han M. K. The «other» COPD // *E. R. J.* — 2014. — Vol. 43. — № 3. — P. 659–661.

19. Ezzati M., Kammen D. M. The health impacts of exposure to indoor air pollution from solid fuels in developing countries: knowledge, gaps, and data needs // *Environ. Health Perspect.* — 2002. — Vol. 11. — P. 1057–1068.

19. Ozbay B., Uzun K., Arslan H., Zehir I. Functional and radiological impairment in women highly exposed to indoor biomass fuels // *Respirology*. — 2001. — Vol. 6. — № 3. — P. 255–258.

20. Похазникова М. А., Кузнецова О. Ю., Лебедев А. К., Немьшева О. А., Зернюк Ю. А. Распространенность курения как фактора риска хронической обструктивной болезни легких в Санкт-Петербурге // *Российский семейный врач*. — 2014. — № 4. — С. 24–32.

21. Eisner M. D., Katz P. P., Yelin E. H., Hammond S. K., Blanc P. D. Measurement of environmental tobacco smoke exposure among adults with asthma // *Environmental Health Perspectives*. — 2001. — Vol. 109. — № 8. — P. 809–814.

Информация об авторах:

Похазникова Марина Александровна — к. м. н., доцент кафедры семейной медицины ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России

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

Лебедев Анатолий Константинович — к. м. н., доцент кафедры семейной медицины ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России

Адрес для контактов: rokmar@mail.ru

УДК 616.2-036.12

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКИХ РЕСПИРАТОРНЫХ СИМПТОМОВ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

К. В. Овакимян

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова»
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия**THE PREVALENCE OF CHRONIC RESPIRATORY SYMPTOMS IN GENERAL PRACTICE**

K. V. Ovakimyan

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

© К. В. Овакимян, 2015

В статье представлен анализ распространенности хронических респираторных симптомов среди населения, прикрепленного к ГБУЗ «Городская поликлиника № 54» Калининского района Санкт-Петербурга. В выборку вошли 1000 человек в возрасте 35–70 лет, обратившиеся к врачам общей практики. Изучена распространенность хронических респираторных симптомов (кашель, выделение мокроты и/или одышка), и их связь с половозрастными характеристиками пациентов. Установлено, что распространенность хронических респираторных симптомов среди пациентов, пришедших на прием к врачу, составила 58,9%, что позволяет предположить высокую распространенность хронических респираторных заболеваний, в частности хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астмы среди пациентов данной возрастной группы.

Ключевые слова: хронические респираторные симптомы, кашель, выделение мокроты, одышка, распространенность, ХОБЛ.

There is an analysis of the prevalence of chronic respiratory symptoms in primary care centers of out-patient medical service № 54 of Kalinin district in St. Petersburg. 1000 persons aged 35–70 years treated by family medicine doctors were included in research. The prevalence of chronic respiratory symptoms such as chronic cough, sputum and/or dyspnoe, their ratio and relationship with age-gender characteristics were studied. The prevalence of chronic respiratory symptoms was observed to be 58,9% and allow to consider meaningful prevalence of chronic respiratory diseases particularly COPD and asthma among patients aged 35–70 years.

Keywords: chronic respiratory symptoms, cough, sputum, dyspnoe, prevalence, COPD.

Введение. Хроническими респираторными симптомами принято считать кашель, выделение мокроты и/или одышку, которые продолжаются более 12 недель в течение года [1]. Данные симптомы занимают особое положение в диагностике хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), так как этот диагноз следует предполагать у лиц, имеющих хотя бы один из перечисленных респираторных симптомов при наличии факторов риска развития данного заболевания в анамнезе [2].

Распространенность респираторных симптомов, по данным различных авторов в общей популяции достигает 35% [3]. По результатам завершившегося проекта GARD (The Global Alliance against Chronic Respiratory Diseases — Глобальный альянс против хронических респираторных заболеваний), проведенного по инициативе Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в том числе и в Российской Федерации среди лиц старше 18 лет, распространенность респираторных симптомов составляет 33,8% [4].

Наличие хотя бы одного респираторного симптома отмечали 41% опрошенных, участвовавших

в эпидемиологическом исследовании, выполненном в Рязанской области с использованием аналогичного протокола ВОЗ [5].

Проблемам раннего выявления ХОБЛ в Российской Федерации, а также распространенности хронических респираторных симптомов, являющихся индикаторами этого заболевания, посвящен проект RESPECT (RESearch on the PrEvalence and the diagnosis of COPD and its Tobacco-related aetiology, Распространенность и диагностика ХОБЛ, а также ее этиология, связанная с курением), который проводится в Санкт-Петербурге и Архангельске совместно с Католическим университетом Лёвена (Бельгия) [6].

К сожалению, верификация диагноза ХОБЛ в амбулаторной практике часто осуществляется на поздних стадиях, поэтому пациенты длительное время не получают должного лечения. Для диагностики ХОБЛ в качестве «золотого стандарта» следует использовать спирометрию [4], однако она выполняется на амбулаторном этапе достаточно редко [7].

Изучение распространенности хронических респираторных симптомов у пациентов, обращаю-

Оригинальные научные исследования

щихся за медицинской помощью, может способствовать определению востребованности разработки простых скрининговых методов, основанных на опросниках, которые могли бы облегчить врачу общей практики выявление пациентов, требующих проведения спирометрии и направления их на консультацию к специалисту для верификации диагноза ХОБЛ и бронхиальной астмы (БА) [5].

Цель исследования. Оценить распространенность и структуру хронических респираторных симптомов среди пациентов в возрасте от 35 до 70 лет, обратившихся за медицинской помощью к врачам общей практики ГБУЗ «Городская поликлиника № 54».

Материалы и методы. В исследовании приняла участие пациенты ГБУЗ «Городская поликлиника № 54» Калининского района Санкт-Петербурга, обратившиеся за медицинской помощью к врачам общей практики в возрасте от 35 до 70 лет за период 6 месяцев. Опрос пациентов проводился независимо от их пола, социально-экономического статуса, причины обращения за медицинской помощью, статуса курения и т. д. Тысяча человек согласилась участвовать в исследовании, отказов от анкетирования не было ($n = 1000$ чел.). Анкетирование проводилось при помощи краткого опросника Р. О. Bridevaux и соавт. Respiratory symptoms questionnaire (Опросник для выявления респираторных симптомов) [8].

Дополнительно у всех участников регистрировали пол и возраст. Все респонденты были стратифицированы на следующие возрастные группы: 35–44, 45–54, 55–64, 65–70 лет.

В задачи исследования не входил подробный анализ амбулаторных карт пациентов, поскольку в дальнейшем предполагается более детальное изучение распространенности хронических респираторных симптомов в крупной случайной выборке, репрезентативной по отношению к населению Санкт-Петербурга.

Статистический анализ данных был проведен с помощью программы SPSS 20.0 (SPSS Inc., Чикаго, Иллинойс, США). Для описательного анализа рассчитывали оценку частот, среднего показателя, максимального и минимального значения, стандартного отклонения и стандартной ошибки среднего, создание и оценку таблиц сопряженностей. Использовались непараметрические методы: сравнение независимых выборок с помощью U-критерия Манна—Уитни. Критической границей достоверности была принята величина α , равная 0,05.

Результаты и обсуждение. Среди обследованных пациентов ($n = 1000$), преобладали женщины ($n = 674$ чел.; 67,4%). Средний возраст мужчин и женщин различался незначительно и составил $52,7 \pm 9,9$ лет и $54,7 \pm 9,7$ лет соответственно. В табл. 1 представлены демографические характеристики участников исследования.

Таблица 1

Распределение участников исследования по полу и возрасту

| Возрастные группы | Все участники (N = 1000 чел.) | Мужчины (N = 326 чел.) | Женщины (N = 674 чел.) |
|-------------------------------|-------------------------------|------------------------|------------------------|
| Средний возраст, лет (M ± SD) | 54,09 ± 9,8 | 52,7 ± 9,9 | 54,7 ± 9,7 |
| 35–44 года, n (%) | 202 (20,2) | 79 (24,2) | 123 (18,3) |
| 45–54 года, n (%) | 283 (28,3) | 92 (28,2) | 191 (28,3) |
| 55–64 года, n (%) | 339 (33,9) | 111 (34,1) | 228 (33,8) |
| 65–70 лет, n (%) | 176 (17,6) | 44 (13,5) | 132 (19,6) |

Для большей наглядности половозрастная структура участников исследования представлена на рис. 1.

Исследование показало, что распространенность хронических респираторных симптомов среди пациентов, обратившихся на прием, соста-

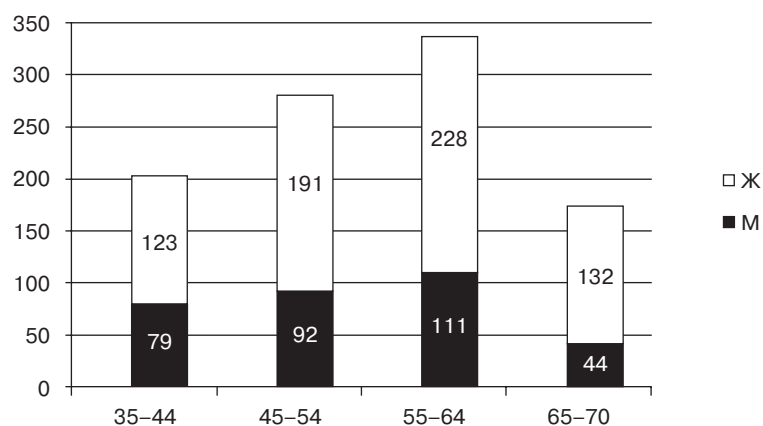


Рис. 1. Распределение по полу и возрасту участников исследования в долях

вила 58,9% (95% ДИ = 55,8–62,0%). Распространенность хронического кашля, выделения мокроты и одышки составила 17,2% (95% ДИ = 14,9–19,7%), 17,9% (95% ДИ = 15,6–20,4%) и 52,3% (95% ДИ = 49,2–55,4%) соответственно (рис. 2).

Распределение участников, имевших хронические респираторные симптомы по полу и возрасту представлено в табл. 2.

Как видно из табл. 2, жалобы на одышку достоверно чаще предъявляли женщины. Другие симптомы (хронический кашель, хроническое выделение мокроты) не имели гендерных различий и встречались одинаково часто как у мужчин, так и женщин.

Учитывая то, что одышка является частым клиническим признаком обструкции дыхатель-

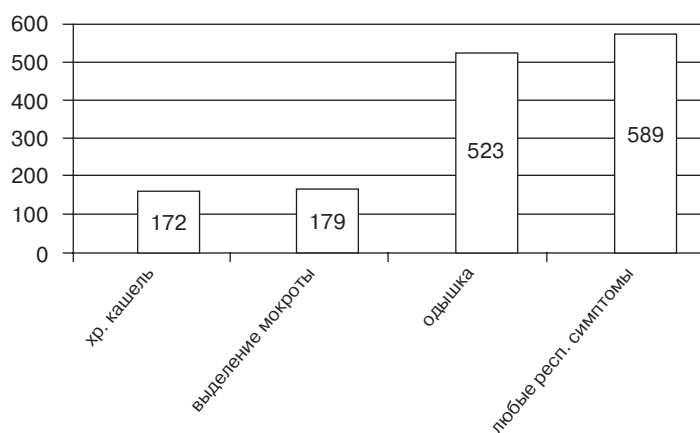


Рис. 2. Распространенность хронического кашля, выделения мокроты и одышки в выборке удобства

Таблица 2

Распределение пациентов с наличием хронических респираторных симптомов по полу и возрасту

| Возрастные группы | Мужчины, n = 191 | Женщины, n = 398 | P |
|--|------------------|------------------|-----------|
| Хронический кашель, n = 172 (%) | | | |
| Всего | 82 (47,7) | 90 (52,3) | p = 0,540 |
| 35–44 года | 12 (14,6) | 9 (10,0) | |
| 45–54 года | 24 (29,4) | 21 (23,3) | |
| 55–64 года | 36 (43,9) | 48 (53,4) | |
| 65–70 лет | 10 (12,1) | 12 (13,3) | |
| Хроническое выделение мокроты, n = 179 (%) | | | |
| Всего | 84 (46,9) | 95 (53,1) | p = 0,304 |
| 35–44 года | 11 (13,1) | 16 (16,7) | |
| 45–54 года | 30 (35,7) | 23 (24,1) | |
| 55–64 года | 34 (40,5) | 40 (42,0) | |
| 65–70 лет | 9 (10,7) | 16 (17,2) | |
| Одышка, n = 523 (%) | | | |
| Всего | 154 (29,4) | 369 (70,6) | p = 0,008 |
| 35–44 года | 17 (11,1) | 16 (4,3) | |
| 45–54 года | 41 (26,6) | 85 (23,0) | |
| 55–64 года | 63 (40,9) | 154 (41,7) | |
| 65–70 лет | 33 (21,4) | 114 (31,0) | |

ных путей [1], представлялось важным оценить не только ее распространенность, но и тяжесть в зависимости от пола и возраста пациентов, что позволяет применявшийся опросник (табл. 3).

Как видно из табл. 3, получены достоверные различия между мужчинами и женщинами по наличию одышки легкой степени.

Несмотря на то, что распространенность хронических респираторных симптомов в нашем ис-

следовании оценивалась на выборке удобства, полученные данные согласуются с результатами проекта GARD, по результатам которого одышка также встречалась чаще по сравнению с другими респираторными жалобами.

Распространенность хронического кашля, выделения мокроты и одышки по результатам проекта GARD в России составила 18,9, 12,7 и 36,9% соответственно [4].

Распределение пациентов по степени тяжести одышки и полу, n = 523

| Выраженность одышки | Мужчины, n = 154 чел (%) | Женщины, n = 369 чел (%) | P |
|---------------------|--------------------------|--------------------------|-----------|
| Легкая | 147 (0,95) | 358 (0,97) | p = 0,017 |
| Средняя | 75 (0,49) | 150 (40,7) | p = 0,79 |
| Тяжелая | 39 (25,3) | 88 (23,8) | p = 0,63 |

Примечание: «одышка легкой степени» — одышка при быстрой ходьбе по ровной местности или во время подъема на небольшую возвышенность; «одышка средней степени» — одышка, появляющаяся раньше, чем у сверстников при ходьбе по ровной местности; «тяжелая одышка» — одышка, требующая остановки для того, чтобы отдышаться при ходьбе в своем привычном темпе по ровной местности.

По данным популяционного исследования под названием «Proyecto Latinoamericano de Investigacion en Obstruccion Pulmonar (PLATINO)», направленного на выявление больных ХОБЛ в Латинской Америке, о наличии хронического кашля сообщила треть опрошенных пациентов и 28% — о наличии кашля с мокротой [9].

Очевидно, что различная распространенность респираторных симптомов зависит от методики проведения исследования и характера популяции, которая была в него вовлечена. Однако, несмотря на некоторые различия в показателях распространенности, необходимо отметить, что сам факт наличия хронического кашля и выделения мокроты имеет большое значение в диагностике ХОБЛ.

Диагноз ХОБЛ следует предполагать при выявлении данных симптомов, особенно в сочетании с факторами риска развития заболевания: курение, длительное воздействие профессиональных раздражителей (пыль, химические поллютанты, пары кислот и щелочей), атмосферное и домашнее загрязнение воздуха [10].

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о высокой распространенности хро-

нических респираторных симптомов у пациентов, наблюдающихся у врача общей практики, что делает актуальным разработку и изучение эффективности диагностических алгоритмов, направленных на выявление хронических респираторных заболеваний.

Выводы

1. Полученные данные свидетельствуют о высокой распространенности хронических респираторных симптомов среди пациентов, обратившихся за медицинской помощью. В период исследования этот показатель составил 58,9%.

2. Распространенность хронического кашля, выделения мокроты и одышки в структуре всех респираторных симптомов составила 17,2, 17,9 и 52,3% соответственно, причем одышка легкой степени встречалась достоверно чаще у женщин, чем у мужчин.

3. Среди хронических респираторных симптомов достоверно чаще выявлялась одышка, что связано с возможным наличием у пациентов не только заболеваний органов дыхания, но и таких сопутствующих заболеваний, как сердечная недостаточность, ожирение и других патологических состояний.

Литература

1. American Thoracic Society Recommended respiratory disease questionnaires for use with adults and children in epidemiological research (ATS-DLD-78-A). <http://www.thoracic.org/statements/resources/archive/rrdquacer.pdf>. — Последнее посещение сайта 18.03.2015.
2. Global strategy for diagnosis, management and prevention of COPD. Update 2014 // Available from <http://www.gold.org>. — Последний визит на сайт 20.02.2015.
3. Voll-Aanerud M., Eagan T. M., Plana E., Omenaas E. R., Bakke P. S., Svanes C., Siroux V., Pin I., Anto J. M., Leynaert B. Respiratory symptoms in adults are related to impaired quality of life, regardless of asthma and COPD: results from the European community respiratory health survey // Health and Quality of Life Outcomes. — 2010. — Vol. 8. — P. 107.
4. Инициатива Всемирной Организации Здравоохранения GARD // Российское респираторное общество. URL: <http://www.pulmonology.ru/about/gard/> — Последний визит на сайт 20.03.2015.
5. Чучалин А. Г., Халтаев Н. Г., Абросимов В. Н., Котляров С. Н., Мартынов А. В. Оценка распространенности респираторных симптомов и возможности скрининга спирометрии в диагностике хронических легочных заболеваний // Российское респираторное общество. — 2010. — № 2. — С. 56–61.
6. RESEARCH on the Prevalence and the Diagnosis of COPD and Its Tobacco-related Etiology (RESPECT). — <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT02307799> — Последний визит на сайт 20.02.2015.

7. Похазникова М. А., Кузнецова О. Ю., Андреева Е. А. Роль врачей первичного звена здравоохранения в раннем выявлении больных хронической обструктивной болезнью легких // Российский семейный врач. — 2011. — Т. 15. — № 3. — С. 4–9.

8. Bridevaux P. O., Probst-Hensch N. M., Schindler C., Curjuric I., Felber Dierich D., Braendli O., Brutsche M., Burdet L., Frey M., Gerbase M. W., Ackermann-Lieblich U., Pons M., Tschopp J. M., Rochat T., Russi E. W. Prevalence of airflow obstruction in smokers and never smokers in Switzerland // European Respiratory Journal. — 2010. — Vol. 36. — P. 1259–1269.

9. Montes de Oca M, Perez-Padilla R, Talamo C. et al. Acute bronchodilator responsiveness in subjects with and without airflow obstruction in five Latin American cities: the PLATINO study. Pulm Pharmacol Ther. — 2010. — Vol. 23. — P. 29–35.

10. Чучалин А. Г. Клинические рекомендации по хронической обструктивной болезни легких // Москва. — 2001. — 40 с.

Информация об авторе:

Овакимян Карина Викторовна — заочный аспирант кафедры семейной медицины ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России

Адрес для контакта: ursa-alba@yandex.ru

УДК 613.6:614.23:615.8

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ СОЧЕТАННОГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АУДИОТРЕНИНГА И СВЕТОЗВУКОВОЙ СТИМУЛЯЦИИ ПРИ КОРРЕКЦИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ВЫГОРАНИЯ У ВРАЧЕЙ

Я. В. Голуб^{1,2}, В. Д. Емельянов^{1,2}, Т. В. Красноперова², В. И. Курпатов³

¹ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

²ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт физической культуры», Санкт-Петербург, Россия

³Психотерапевтический центр СПб ГБУЗ ГПНД № 7, Санкт-Петербург, Россия

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THE COMBINED USE OF AUDIOTRAINING AND LIGHT AND SOUND STIMULATION IN THE CORRECTION OF DOCTORS' PROFESSIONAL BURNOUT

I. V. Golub^{1,2}, V. D. Emelianov^{1,2}, T. V. Krasnoperova², V. I. Kurpatov³

¹North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, St. Petersburg, Russia

²Federal State Budget Institution «Saint-Petersburg scientific-research institute for physical culture», St. Petersburg, Russia

³Saint-Petersburg psychotherapy center № 7, St. Petersburg, Russia

© Я. В. Голуб, В. Д. Емельянов, Т. В. Красноперова, В. И. Курпатов, 2015 г.

При выборе методов профилактики и коррекции расстройств, возникающих при развитии профессионального выгорания медицинских работников в связи с их высокой загруженностью, следует отдавать предпочтение тем мероприятиям, которые могут быть осуществлены самостоятельно и не требуют больших временных затрат. В данных условиях актуально применение неспецифических методов психотренинга, способствующих формированию позитивного мышления. Проведена оценка эффективности разработанной методики сочетанного использования светозвуковой стимуляции, создающей положительный психоэмоциональный фон, и вербальных информационных установок на развитие позитивного мышления для его ускоренного формирования. Методика позволяет снизить уровень эмоционального выгорания специалистов по шкалам «эмоциональное истощение», «деперсонализация» и «редукция личных достижений».

Ключевые слова: профессиональное выгорание, медицинские работники, электроэнцефалография, светозвуковая стимуляция, позитивное мышление.

For choosing of prevention and correction methods of disorders at professional burnout of medical workers due their high workload, preference should be given to activities that can be carried out independently and do not require time-consuming. Under these conditions using of non-specific methods psycho-training helping to the positive thinking formation is effectively. The effectiveness of the combined using of light and sound stimulation that create a positive psycho-emotional state and verbal background information for development of positive thinking has been proven. This technique can reduce the level of burnout of specialists on a scales of «emotional exhaustion», «depersonalization» and «reduction of personal achievements».

Keywords: professional burnout, health workers, electroencephalography, light and sound stimulation, positive thinking.

Введение. «Профессиональное выгорание» — состояние, которое возникает вследствие продолжительных профессиональных стрессов средней интенсивности и сопровождается личностной деформацией профессионала. Профессиональное выгорание — один из видов синдрома эмоционального выгорания (СЭВ), формирующийся в процессе профессиональной деятельности [1–3].

СЭВ в Международной классификации болезней (МКБ-Х) отнесен к рубрике Z73 — «Стресс,

связанный с трудностями поддержания нормального образа жизни».

При профессиональном выгорании зачастую формируются приемы психологической защиты, приводящие к деформации личности: избегание, рационализация, отрицание или уход от страданий, оглушение, реинтерпретация [1–6].

Обоснование патогенетически и этиологически адекватных подходов к профилактике профессионального выгорания проводилось с учетом

установленных факторов, способствующих и препятствующих развитию профессионального выгорания, а также психофизиологических характеристик, сопровождающих формирование СЭВ [4, 5, 7, 8].

Анализируя динамику развития синдрома, можно отметить определенную тенденцию к активации негативного мышления: появление мыслей и убеждений, причиняющих или усиливающих страдания и душевный дискомфорт, развитие чувства обреченности, самообвинения, отсутствие надежды и веры в успех [1–3].

Электрофизиологическими исследованиями при синдроме эмоционального выгорания выявлено увеличение асимметрии альфа-ритма. Амплитудная асимметрия альфа-ритма прогрессивно увеличивается по мере формирования отдельных фаз синдрома профессионального выгорания, при этом амплитуда и индекс альфа-ритма прогрессивно снижаются, альфа-ритм выражен всплесками длительностью до нескольких секунд, отделенных друг от друга участками низкоамплитудной полиморфной медленной активности; перерывы между всплесками альфа-ритма могут быть также заполнены плоской электроэнцефалограммой (ЭЭГ) [7, 8]. Также отмечается, что индивидуально-типологические особенности (экстраверсия, ситуативная тревожность, сниженная стрессоустойчивость, циклотимическая и дистимическая акцентуации характера) в наибольшей степени способствуют формированию синдрома эмоционального выгорания [7, 8].

Вместе с тем есть специалисты, мало подверженные профессиональному выгоранию [1, 9–11]. Зная их личностные особенности, можно использовать методики целенаправленного формирования таких качеств. Успешные врачи имеют следующие индивидуально-личностные особенности, необходимые для высокопрофессиональной деятельности:

- умение устанавливать контакт с людьми;
- умение контролировать чувства и эмоции;
- решительность, оптимизм, осмотрительность, активность, уверенность в себе;
- высокие морально-этические стандарты в отношении пациентов и окружающих;
- низкая конфликтность и адекватные эмоциональные проявления;
- низкий уровень агрессивности и враждебности, отсутствие асоциальных тенденций;
- низкий уровень тревожности, хладнокровие, умение быстро принимать сложные решения;
- ответственность;
- терпимость, профессиональное мужество, умение сопереживать, сочувствовать, стать на позицию другого, желание помочь.

Формирование перечисленных личностных характеристик осуществляется методами психо-

тренинга. Последние основываются на стимулировании внутренних механизмов психической и вегетативной сферы человека. Задача психотренинга — не только научить создавать доминанту, но и, главное, подчинить ее своей воле, управлять доминантой в целях подавления негативных мыслей, патологической импульсации из большого органа или очага.

Применение неспецифических аудиальных и визуальных стимулов вызывает ответную реакцию в виде успокоения, релаксации, оптимизации вегетативной регуляции. Последующий перенос благоприятной ответной реакции на отрицательное специфическое воздействие вызывает уменьшение эмоционального и вегетативного реагирования, а также мышечного напряжения.

Наиболее физиологичным путем снижения активности патологической доминанты является создание новой доминанты, в психокорректирующей практике — доступным способом переключить внимание, отвлечь человека от имеющейся проблемы. Если это отвлечение происходит на фоне активации патологической доминанты, то активность последней постепенно снижается [12].

Реализация указанного подхода может быть обеспечена методами позитивной психологии. В отличие от классической психологии, темы исследования в указанной области ориентированы не на проблемы, а на достижение счастья (например, оптимизм, состояние потока, доверие, прощение и солидарность), стремление раскрыть природные способности человека и сделать опыт жизни более удовлетворительным [13].

В концепции «потока» (flow), введенной М. Чиксентмихали (1996), говорится о том, что для каждого человека существуют виды деятельности, позволяющие ему делать именно то, что ему хочется. Время как бы останавливается, и человек лишь мечтает о том, чтобы эта деятельность никогда не кончалась. Когда же он делает то, что ему не хочется, и у него часто все плохо получается, тогда можно сказать, что он находится «вне потока». Например, как горнолыжник, который вместо того, чтобы наслаждаться видом гор, думает, что вот-вот упадет и озадачен тем, как себя вести, чтобы этого не случилось [14].

Позитивное мышление — это наше психическое отношение к жизни, самому себе, происходящим событиям и событиям, которые должны произойти. Это наши хорошие мысли, слова и образы, являющиеся источником личностного роста и успеха в жизни. Позитивное мышление — это ожидание счастья, радости, здоровья, успешного завершения любой ситуации и принимаемых решений. Зачастую преобладает негативное мышление, поэтому важно создать позитивную психоэмоциональную окраску проводимых тренировок с результатом в виде удовольствия от них

и последующего переключения на позитивное мышление. Эффективность формирования позитивных установок существенно повышается при регулярном повторении в состоянии релаксации.

В настоящее время для коррекции синдрома профессионального выгорания используют ряд психокоррекционных методик (обучение стратегиям преодоления, коммуникативным навыкам, саморегуляции; супервизия; группы тренинга), применение которых требует достаточно больших временных затрат, необходимости их изучения, взаимодействия со специалистом, что не всегда приемлемо в условиях высокой загруженности врачей. Кроме того, указанные методики отличаются симптоматическим подходом к коррекции и профилактике, что не устраняет предпосылки формирования профессионального выгорания [1–4].

Поэтому предпочтение необходимо отдавать легко осваиваемым методикам, требующим минимальных временных затрат, а также, при возможности, минимального вмешательства специалистов психологов и психотерапевтов. Учитывая имеющиеся данные о специфических изменениях ЭЭГ (снижение выраженности и асимметрия альфа-ритма) при синдроме профессионального выгорания необходимо применять методы компенсации таких изменений. Одним из методов «нормализации» ЭЭГ следует считать методики стимуляции сенсорных входов (аудиальный, визуальный канал). Таким требованиям отвечает методика сочетанного использования светозвуковой стимуляции (способствующей целенаправленному формированию уровня активации) и проводимого на этом фоне психотренинга [15, 16].

Цель исследования. Оценка эффективности разработанной методики сочетанного использования светозвуковой стимуляции, создающей положительный психоэмоциональный фон, и вербальных информационных установок на развитие позитивного мышления для его ускоренного формирования.

Материалы и методы исследования. Нами разработан специальный курс тренинга в виде сочетанного воздействия психотренинга и светозвуковой стимуляции, основанный на психологических подходах по формированию позитивного мышления, который реализуется на базе специальной светозвуковой приставки, подключаемой к MP3-плееру или смартфону. Составление текстов с информационными установками на позитивное мышление проводилось с учетом данных психолингвистического анализа, при этом текст корригировался таким образом, чтобы в нем отсутствовали признаки «суггестивного воздействия», затем проводилось наложение музыкальных композиций на озвученный текст [17–19]. Составление программ светозвуковой стимуляции предполагало использование режимов,

которые создают оптимальный психоэмоциональный настрой для восприятия каждого значимого фрагмента текста.

Светозвуковая приставка представляет собой очки с 14 Red-Green-Blue-светодиодами на внутренней поверхности с независимым управлением по 42 каналам, которые создают заданную гамму светового сопровождения (прибор Лингвостим, Санкт-Петербург, заключение Роспотребнадзор № 77.01.09.П.00093.01.14). Необходимо отметить, что разработанный курс предназначен для работы с психически здоровыми людьми и способствует формированию позитивного мышления.

Рекомендуемая продолжительность курса — 24 дня (при желании время можно сократить), предлагается ежедневное прослушивание специальных аудиофайлов с вербальными позитивными установками, сопровождаемых музыкой и тщательно подобранной световой стимуляцией. Длительность одного сеанса 10–15 минут.

Данный курс рассчитан на:

- понижение ожиданий и притязаний;
- развитие позитивного мышления;
- понимание ценности счастья;
- улучшение самоорганизации, умения планировать свою деятельность;
- развитие «ориентации на настоящее»;
- сокращение негативных эмоций;
- заботу о себе и снижение уровня стресса;
- трансформацию негативных убеждений, чувства отчаяния, утраты смысла и безнадежности;
- освоение навыков саморегуляции;
- снятие беспокойства.

Дополнительно для отдыха и восстановления используются аудиофайлы релаксационной направленности, например, с классическими произведениями спокойной гармонии, с аудиозаписями звуков спокойного океана.

Перед проведением тренинга проводилось информирование об используемых методиках, курс записывался на цифровой носитель (плеер, смартфон), участникам исследования выдавалась светозвуковая приставка на время проведения тренинга, который осуществлялся самостоятельно ежедневно в вечерние часы (первый сеанс проводился при участии авторов статьи).

Для оценки эффективности курса психотренинга нами был использован опросник на выгорание К. Маслач, С. Джексон, в адаптации Н. Е. Водопьяновой (2008).

Анализ данных проводился с помощью стандартных методов статистической обработки с использованием программного обеспечения Statistica.10 for Windows. Результаты исследования обрабатывали методом вариационной статистики (Боровиков В., 2001) с определением среднего арифметического (M) и ошибки среднего арифметического (m). Межгрупповые различия оценивались по критерию Уайта (Боровиков В., 2001)

и считались достоверными при уровне значимости не ниже 95% ($p < 0,05$).

Критериями включения в исследование являлись: высокий уровень профессионального выгорания (по данным входного тестирования) и субъективное позитивное отношение к проводимому тренингу при наличии информированного согласия. Критерии исключения: эпилепсия или судорожные припадки в анамнезе, беременность.

В исследование было включено 18 врачей из различных амбулаторных лечебных учреждений

Санкт-Петербурга (врачи общей практики, терапевты, педиатры), имеющие сходные условия труда и профессиональную нагрузку, в возрасте от 37 до 45 лет ($41,5 \pm 2,3$ года без учета гендерных различий). Общие характеристики обследованных взрослых пациентов, включенных в основную и контрольную группы, представлены в табл. 1. Выделенные группы не имеют достоверных различий по возрасту и полу ($p \geq 0,05$).

Были выделены экспериментальная и контрольная группы, разделенные случайным обра-

Таблица 1

Общая характеристика лиц, включенных в экспериментальную и контрольную группы

| Характеристики участников (n = 18 чел.) | Контрольная группа (n = 9 чел.) | Экспериментальная группа (n = 9 чел.) |
|--|------------------------------------|--|
| Пол (м/ж) | 4/5 | 3/6 |
| Средний возраст (лет) | $40,7 \pm 0,78$ | $40,9 \pm 0,82$ |

зом после попарного сопоставления с учетом данных входного тестирования так, чтобы в каждую группу попадали врачи с приблизительно равными показателями уровня эмоционального вы-

горания по шкалам опросника. Достоверных различий по указанным параметрам между группами испытуемых на начальном этапе эксперимента не выявлено (табл. 2).

Таблица 2

Динамика показателей уровня эмоционального выгорания в контрольной и экспериментальной группах (в баллах) (n = 18 чел.)

| Группы участников | | Оценки по шкалам | | | | | |
|-----------------------------------|---|------------------|------------|-------------------------|------------|----------------------------------|------------|
| | | Деперсонализация | | Эмоциональное истощение | | Редукция персональных достижений | |
| | | до | после | до | после | до | после |
| Контрольная (n = 9 чел.) | M | 14,7 | 15,1 | 25,7 | 25,9 | 23,4 | 24,8 |
| | m | $\pm 1,09$ | $\pm 1,1$ | $\pm 1,2$ | $\pm 1,08$ | $\pm 1,13$ | $\pm 1,15$ |
| Экспериментальная (n = 9 чел.) | M | 14,3 | 10,2* | 26,1 | 19,3* | 25,1 | 31,5* |
| | m | $\pm 1,1$ | $\pm 1,09$ | $\pm 2,2$ | $\pm 1,11$ | $\pm 1,12$ | $\pm 2,09$ |

Примечание: * $p \leq 0,05$ — достоверность различий в экспериментальной группе после проведенного эксперимента.

Результаты. При входном тестировании было предложено заполнить опросник на профессиональное выгорание. В соответствии с общим ключом к тесту подсчитывалась сумма баллов для каждого субфактора. Оценка степени выгорания осуществлялась для каждого отдельного показателя согласно табличным значениям «Уровни показателей выгорания» (табл. 2).

После прохождения курса в виде сочетанного воздействия психотренинга и светозвуковой стимуляции в экспериментальной группе и через такое же время в контрольной было проведено повторное тестирование. В контрольной группе показатели уровня эмоционального выгорания достоверно не изменились. В экспериментальной группе выявлено достоверное ($p \leq 0,05$) снижение показателей уровня профессионального выгорания по шкале «деперсонализация» на 28,7%,

«эмоциональное истощение» — на 26,1% и «редукция персональных достижений» — на 25,5%.

Заключение. Таким образом, сочетанное использование вербальных методик, формирующих информационные установки на позитивное мышление, и светозвуковой стимуляции, формирующей необходимый психоэмоциональный фон, обладает выраженной эффективностью в направлении снижения уровня эмоционального выгорания специалистов по шкалам «эмоциональное истощение», «деперсонализация» и «редукция личных достижений».

Предложенная методика легко осваивается и может быть рекомендована для самостоятельного использования специалистами семейной медицины в их повседневной деятельности для профилактики и коррекции проявлений синдрома профессионального выгорания.

Литература

1. Юрьева Я. Я. Профессиональное выгорание у медицинских работников: формирование, профилактика, коррекция. — Киев: Сфера, 2004. — 272 с.
2. Водопьянова Н. Е., Старченкова Е. С. Синдром выгорания: диагностика и профилактика. — 2-е изд. — М. [и др.]: Питер, 2008. — 336 с.
3. Орел В. Е. Структурно-функциональная организация и генезис психического выгорания: Автореф. дис. ... д-ра психол. наук. — Ярославль, 2005. — 51 с.
4. Большакова Т. В. Личностные детерминанты и организационные факторы возникновения психического выгорания у медицинских работников: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. — Ярославль, 2004. — 26 с.
5. Евдокимов В. И., Марицук В. Л., Губин А. И. Развитие эмоциональных состояний в экстремальных условиях деятельности и их коррекция // Вестник психотерапии. — 2008. — № 26. — С. 56–66.
6. Евдокимов В. И., Губин А. И. Оценка формирования синдрома профессионального выгорания у врачей и его профилактика // Вестник психотерапии. — 2009. — № 30. — С. 106–120.
7. Кондратьева А. Г. Изменения альфа- и бета-ритмов биоэлектрической активности мозга при формировании синдрома эмоционального выгорания у педагогов: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Челябинск, 2011. — 23 с.
8. Телепнев Н. А., Телепнев Н. А., Парфенов Ю. А., Цой В. С., Арефьев А. А. Психофизиологические предикторы дезадаптивных нервно-психических состояний у врачей среднего и пожилого возраста с синдромом профессионального выгорания // Ученые записки университета имени П. Ф. Лесгафта. — 2012. — № 3 (85). — С. 141–145.
9. Арутюнов А. В. Изучение синдрома эмоционального выгорания у врачей-стоматологов и методы его профилактики: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2004. — 27 с.
10. Козина Н. В. Исследование эмпатии и ее влияния на формирование «синдрома эмоционального сгорания» у медицинских работников: Автореф. дис. ... канд. психол. наук. — СПб., 1998. — 25 с.
11. Лукьянов В. В. Взгляд на проблему исследования синдрома «эмоционального выгорания» у врачей-наркологов // Вестник психотерапии. — 2006. — № 17. — С. 54–61.
12. Крыжановский Г. Н. Общая патофизиология нервной системы: руководство. — М.: Медицина, 1997. — 352 с.
13. Seligman M. Using the New Positive Psychology to Realize Your Potential for Lasting Fulfillment. — New York: Simon and Schuster, 2002. — 275p.
14. Чиксентмихайи М. Поток: Психология оптимального переживания. — М.: Альпина Нон-фикшн, 3-е изд., 2011. — 461 с.
15. Бобрищев А. А., Рыбников В. Ю., Голуб Я. В. Аудиовизуальная коррекция функционального состояния спортсменов: теория и практика // СПб.: СПб университет ГПС МЧС России, 2008. — 56 с.
16. Голуб Я. В., Шелков О. М., Дроздовский А. К. Свето-звуковая стимуляция и психотренинг в спорте (практическое руководство). — СПб.: СПбНИИФК, 2009. — 54 с.
17. Поршнев Б. Ф. О начале человеческой истории (проблемы палеопсихологии). — М.: Мысль, 1974. — 487 с.
18. Журавлев А. П. Фонетическое значение. — Л.: ЛГУ, 1974. — 132 с.
19. Черепанова И. Ю. Вербальная суггестия: теория, методика, социально-лингвистический эксперимент: Дис. д-ра филол. наук. — Пермь, 1996. — 505 с.

Информация об авторах:

Голуб Ярослав Валерьевич — к. м. н., доцент кафедры лечебной физкультуры и спортивной медицины ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России, заведующий сектором спортивной медицины и физиологии ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт физической культуры»

Емельянов Виталий Давидович — к. м. н., к. п. н., доцент кафедры семейной медицины ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России, заведующий сектором теории и методики адаптивной физической культуры и спорта ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт физической культуры»

Красноперова Татьяна Витальевна — к. б. н., старший научный сотрудник ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт физической культуры»

Курпатов Владимир Иванович — д. м. н., профессор, заведующий психотерапевтическим центром СПб ГБУЗ ГПНД № 7 (со стационаром)

Адрес для контактов: 6121536@gmail.com

УДК 616.853-053.2-07

РОЛЬ АНТИАПОПТОТИЧЕСКОГО БЕЛКА Bcl-2 В РАЗВИТИИ ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У ДЕТЕЙ С ЛОКАЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙМ. Г. Соколова¹, С. В. Лобзин¹, Л. А. Полякова¹, М. В. Резванцев²¹ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия²ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия**THE ROLE OF ANTI-APOPTIC PROTEIN Bcl-2 IN DEVELOPMENT OF DRUG RESISTANCE IN CHILDREN WITH LOCALIZATION-RELATED EPILEPSY**M. G. Sokolova¹, S. V. Lobzin¹, L. A. Polyakova¹, M. V. Rezvantsev²¹North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia²Military Medical Academy named after S. M. Kirov, Saint-Petersburg, Russia.

© Коллектив авторов, 2015 г.

То, что основная роль белка Bcl-2 и членов его семейства состоит в регулировании апоптоза, стало известно почти 10 лет назад, однако появляются новые данные, свидетельствующие об участии этого белка в разнообразных клеточных процессах, а также обсуждается роль белков Bcl-2 в патогенезе различных заболеваний нервной системы и их возможное использование в диагностических целях. Изучение антиапоптотического белка Bcl-2 у детей с локально обусловленной эпилепсией может раскрыть механизм развития фармакорезистентности и позволит добиться контроля над припадками. Проведено клинико-лабораторное и инструментальное обследование 31 ребенка с локально обусловленной эпилепсией. Выявлено, что у детей с фармакорезистентными формами локально обусловленной эпилепсии уровень антиапоптотического белка Bcl-2 был статистически значимо выше, чем в контрольной группе.

Ключевые слова: локально обусловленная эпилепсия, фармакорезистентность, белок Bcl-2, иммуноферментный метод.

The main role of Bcl-2 protein and other proteins of its family is apoptosis regulation became known about 10 years ago, however we still receive new information about participation of this protein in various cellular processes, there is also a discussion about the role of Bcl-2 proteins in pathogenesis of various nervous system diseases and its possible use for diagnostic purposes. Studies of anti-apoptotic protein Bcl-2 in children with localization-related epilepsy could help to find out the drug resistance mechanism and will help to take control over the attacks. Clinical-laboratory and instrumental examination of 31 children with localization-related epilepsy was carried out. It was revealed that the level of Bcl-2 anti-apoptotic protein in children with drug resistance forms of localization-related epilepsy was statistically significantly higher, than in children of control group.

Keywords: localization-related epilepsy, drug-resistance form, protein Bcl-2, immunoenzyme method.

Эпилепсия — заболевание, имеющее прогрессирующее течение с высоким уровнем инвалидизации, требующее длительной терапии, что имеет принципиальное значение для здоровья и качества жизни больного [1]. Эпилепсия является распространенным неврологическим заболеванием у детей. Частота эпилептических пароксизмов в популяции составляет 20–30 случаев на 1000 детей. В соответствии с консенсусом Международной противоэпилептической лиги и Международного бюро по эпилепсии (ИЛАЕ, IBE 2005), эпилепсия — заболевание головного мозга, характеризующееся стойкой предрасположенностью к генерации эпилептических припадков, а также нейробиологическими, когни-

тивными, психологическими и социальными последствиями этого состояния. В 30% случаев эпилепсия у детей имеет резистентный характер. Трудноизлечимыми, резистентными, неконтролируемыми (intractable — англ.) или медикаментозно-резистентными (drug-resistant) формами эпилепсии называют эпилептические заболевания, при которых тяжесть и частота припадков, неврологические и психиатрические сопутствующие симптомы не поддаются адекватной коррекции [2]. Термин «фармакорезистентность», используемый в литературе и клинической практике, не является объективным определением нечувствительности эпилепсии к лекарственной терапии вообще, а представляет собой относи-

тельное и переменное понятие, характеризующее определенную клиническую ситуацию [2]. По определению P. Wolf, понятие «резистентность» следует относить к конкретному препарату или конкретной стратегии лечения [3]. Резистентность подразделяют на относительную, условную и абсолютную. Относительная резистентность связана с неправильным выбором препаратов, нарушением режима лечения и неблагоприятными социально-психологическими факторами. Термином «условная резистентность» пользуются при апробации новейших препаратов, таким образом характеризуя случаи, когда применение двух основных препаратов первого выбора для данной формы эпилепсии в моно- или дуотерапии не оказывает заметного влияния на частоту и тяжесть припадков. Абсолютная резистентность отражает ситуацию, когда любые комбинации препаратов в дозировках, обеспечивающих максимальную терапевтическую концентрацию, оказываются неэффективными [2]. Известно, что эпилептогенез связан с нарушением процессов поляризации и деполяризации мембраны нейрона вследствие влияния афферентной импульсации или из-за спонтанной активности нейрона при наклонности мембраны нейрона к избыточной деполяризации. Процесс поляризации определяется разностями концентрации ионов (K^+ , Na^+ , Ca^{++} , Mg^{++} , Cl^-) внутри нейрона и во внеклеточном пространстве [4]. Нарушения в процессах поляризации и деполяризации мембраны нейрона зависят от ряда факторов: состояния мембранных ионных каналов, концентрации ионов, нейрохимических процессов на мембранном уровне, взаимодействия возбуждающих и тормозных рецепторов [5]. Эти процессы регулируются генными механизмами через синтез различных белков, список которых постоянно пополняется. Одним из таких пептидов является белок Vcl-2 [6]. Изучены молекулярные механизмы, с помощью которых белки семейства Vcl-2 регулируют апоптоз: это митохондриальный путь и процесс активации каспаз [7, 8, 9]. Известно, что белок Vcl-2 участвует в поддержании клеточного гомеостаза ионов кальция, регулируя поток кальция через эндоплазматический ретикулум [10, 11]. Несмотря на то, что ключевая роль в регуляции апоптоза для онкогена Vcl-2 установлена давно и не вызывает сомнения [12], молекулярный механизм действия этого антиапоптотического белка при эпилепсии не выяснен. Проапоптотические и антиапоптотические белки, участвующие в регуляции клеточного цикла (пролиферация, апоптоз), могли бы быть использованы в качестве прогностических и диагностических маркеров. Возможными кандидатами на эту роль является белок Vcl-2.

Целью исследования явилось изучение роли антиапоптотического белка-Vcl-2 в развитии

фармакорезистентности у детей с локально обусловленной эпилепсией.

Материалы и методы. На базе стационарного отделения «Хоспис (детский)» в Санкт-Петербурге были обследованы дети с локально обусловленной эпилепсией ($n = 31$ чел.) в возрасте 5–10 лет (13 мальчиков и 18 девочек). Критериями отбора в исследуемую группу являлись следующие факторы: диагноз синдрома локально обусловленной эпилепсии, подтвержденный электроэнцефалографическим (ЭЭГ) исследованием в течение 6 месяцев, длительность противоэпилептической терапии более 1 года, постоянный прием противоэпилептических препаратов в терапевтических дозах. Контрольную группу составляли 30 здоровых детей. Анамнестические сведения обследуемых детей подтверждались данными соответствующих документов (выписные эпикризы из родильного дома, из стационаров и т. д.). Всем детям основной и контрольной группы проводилось клинико-неврологическое и лабораторное обследование. Определение уровня белка Vcl-2 проводили иммуноферментным методом в образцах сыворотки крови с использованием коммерческого иммуноферментного набора фирмы RayBiotech, Inc в соответствии с инструкциями производителя. Пороговые величины определения Vcl-2 были 0,5 нг/мл. В ходе исследования применяли следующие процедуры и методы статистического анализа: определение числовых характеристик переменных; оценка соответствия эмпирического закона распределения количественных переменных теоретическому закону нормального распределения по критерию Шапиро—Уилка; оценка статистической значимости различия количественного показателя в двух группах с использованием непараметрического критерия Манна—Уитни (Mann—Whitney U Test). Описание количественных признаков выполнено с использованием медианы, 25 и 75% перцентилей. Нулевая статистическая гипотеза отвергалась при уровне значимости $p < 0,05$. Статистический анализ осуществлялся с использованием пакета STATISTICA 8.0 (StatSoft®, Inc., USA).

Результаты и их обсуждение. Анализ анамнестических данных выявил у детей с локально обусловленной эпилепсией патологию головного мозга пренатального и перинатального периода (75%): гипоксически-ишемическое поражение (44%) и сочетанное гипоксически-ишемическое и инфекционное поражение ЦНС (31%). В акушерском анамнезе отмечено, что 59% матерей рожали в возрасте старше 30 лет, а у 55% имелись различные соматические заболевания, в том числе урогенитальные инфекции (37%). Период беременности протекал с осложнениями в виде угрозы прерывания беременности (79%), преждевременных родов (46%), операции кесарево сечение

(33%). Состояние новорожденных по шкале Апгар расценивалось как тяжелое в 2 балла у 50% новорожденных, в 3–4 балла — у 21, в 5 баллов — у 29%. Искусственная вентиляция легких до 7 суток проводилась у 9% новорожденных. Клинико-неврологические исследования 31 ребенка с локально обусловленной эпилепсией выявили двигательные нарушения в виде спастического тетрапареза (78%), гемипареза (12%) и атаксически-атонического синдрома (10%). Таким образом, у 27 детей были выявлены клинические проявления спастического паралича. Двигательные нарушения сочетались у 21% детей с псевдобульбарным синдромом, у 26% с гиперкинетическим синдромом и у 33% с гипертоническо-гидроцефальным синдромом. Синдром локально обусловленной эпилепсии развился у 17 детей с диагнозом «детский церебральный паралич» (ДЦП) и у 14 детей с диагнозом «перинатальная энцефалопатия». Все дети имели задержку психомоторного и речевого развития. Диагноз эпилепсии был подтвержден ЭЭГ-исследованием. На ЭЭГ у 23 (73%) детей были выявлены фокальные эпилептические нарушения с локализацией в височной (52%), лобной (15%), и затылочной (6%) областях мозга. У 9 (27%) детей припадки носили характер генерализованных эпилептических судорог. Лечение противоэпилептическими препаратами у 20 больных проводилось в виде монотерапии (вальпроат, карбамазепин, ламотриджин)

и у 12 больных — дуотерапии (вальпроат + карбамазепин, вальпроат + топамакс и др.). У 16 (52%) детей наблюдалась фармакорезистентность: судорожные приступы возникали на фоне противосудорожной терапии с частотой от 1 раза в 3 месяца и чаще. Дети с локально обусловленной эпилепсией были разделены на 2 группы: первую группу (n = 15) составили дети без фармакорезистентности, вторую группу (n = 16) дети с фармакорезистентным течением заболевания.

При проведении статистического анализа результатов иммуноферментного анализа (ИФА) сыворотки крови было выявлено, что уровень белка Vcl-2 у детей с локально обусловленной эпилепсией имеет статистически значимые различия при сравнении с контрольной группой ($p < 0,001$). Уровень белка Vcl-2 у детей с локально обусловленной эпилепсией составлял — 60,4 (13,8–1110,3) нг/мл, в контрольной группе белок не выявлялся. Также выявлены статистически значимые различия ($p < 0,001$) при сопоставлении данных уровня белка Vcl-2 у детей с фармакорезистентной формой локально обусловленной эпилепсии — 847,6 (361,9–1465,8) нг/мл и без фармакорезистентности — 13,9 (0,0–24,5) нг/мл (см. рис.). Не выявлено достоверных различий по полу ($p = 0,50$) при сопоставлении данных уровня белка Vcl-2 у детей с фармакорезистентной формой локально обусловленной эпилепсии и без фармакорезистентности.

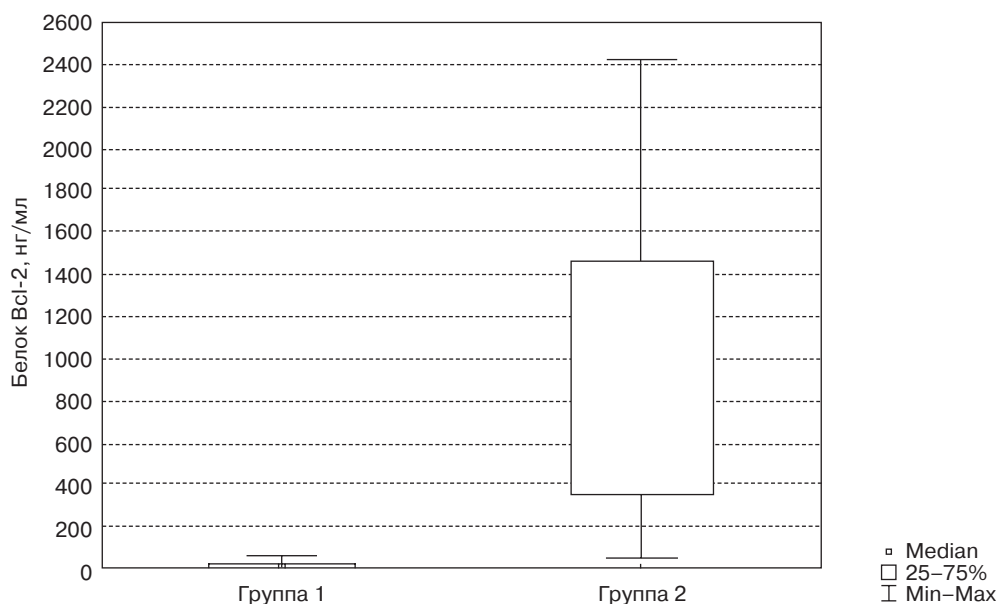


Рис. Концентрация белка Vcl-2 (нг/мл) в исследуемых группах

Анализ полученных результатов позволяет предположить, что белок Vcl-2 участвует в процессе фармакорезистентности у больных с локально обусловленной эпилепсией, замедляя процессы созревания мозга у детей. Существует мнение, что повышенная экспрессия белка Vcl-2 у больных с локально обусловленной эпилепсией

связана с участием белка в процессах свободно-радикального окисления [13]. Считается, что белок Vcl-2 предотвращает запрограммированную гибель клеток в организме путем подавления перекисного окисления липидов [14, 15]. Имеются данные, что у больных спастическими формами ДЦП выявлена высокая активность окислитель-

ных процессов [16]. Так, у детей с ДЦП от 1 года до 5 лет в сыворотке крови был выявлен высокий уровень церулоплазмينا и ферментов антирадикальной защиты (супероксиддисмутаза, каталаза и пероксидаза) [16]. Авторы допустили, что существуют патогенетические механизмы, поддерживающие и, возможно, провоцирующие процессы окисления у больных ДЦП. Следовательно, увеличение концентрации Bcl-2 может быть связано с функцией подавления оксидантного стресса у больных ДЦП, что подтверждается и нашими данными [17, 18]. Важно отметить, что гиперпродукция белка Bcl-2 у детей с локально обусловленной эпилепсией направлена на стабилизацию кальциевого гомеостаза. Было показано, что увеличение концентрации белка Bcl-2 предотвращает выход внутриклеточного кальция из эндоплазматического ретикулума, усиливая его обратный захват, а также потенцирует увеличение пассивного транспорта кальция в митохондрии и ингибирует входение ионов кальция в ядро [10, 19]. Следовательно, высокая активность окислительных процессов у больных ДЦП и существующая кальций-зависимая гипервозбудимость при эпилепсии создают условия для повышенного синтеза белка Bcl-2. Вместе с тем, белок Bcl-2, как известно, оказывает на нервную ткань антиапоптотическое действие, замедляя процессы дифференцировки нейронов [20], что, возможно, является одним из факторов, способствующих снижению темпов созревания ЦНС у детей с локально обусловленной эпилепсией. Фактически все больные ДЦП дети имеют задержку психомоторного и речевого развития, и не всегда мы можем объяснить выраженную задержку развития только наличием органического дефекта в головном мозге. Скорее, здесь задействованы более тонкие биомолекулярные процессы на клеточном уровне, которые, возможно, и запускает белок Bcl-2. Вследствие задержки развития ЦНС у больных локально обусловленной эпилепсией остаются факторы, способ-

ствующие развитию фармакорезистенции: это преобладание возбуждающих синапсов над тормозными, большая популяция нередуцированных нейронов и наличие незрелых структур nigralного контроля, что способствует эпилептогенезу [21, 22]. Среди обследуемых больных локально обусловленной эпилепсией дети со спастическими формами паралича имели наиболее выраженную задержку психомоторного и речевого развития, чаще находились на комбинированной противосудорожной терапии и имели более высокие показатели в сыворотке крови белка Bcl-2. Это обстоятельство также может играть роль в развитии фармакорезистентности. Известно, что по мере взросления ребенка биопотенциалы головного мозга меняют основные ритмы с медленноволновой активности на доминирующее влияние альфа-ритма. При более длительном периоде сохранения медленноволновой активности у детей старшего возраста происходит избыточная синхронизация активности нейронов [23]. При этом мозговые системы реагируют на приток афферентной стимуляции синхронным ответом гораздо больших популяций нейронов и генерируют в более массивные и синхронные залпы потенциалов действия, обуславливая более массивные ответы нейронов последующих каскадов.

Заключение. Белок Bcl-2, участвует в процессах, связанных с апоптозом и клеточной пролиферацией нервной ткани. Повышенное содержание белка Bcl-2 в сыворотке крови у больных локально обусловленной эпилепсией детей способствует развитию фармакорезистентности, замедляя темпы созревания у них ЦНС вследствие антиапоптотического действия на нервную ткань. Возможно, стабилизация дисбаланса кальция и снижение активности процессов перекисного окисления у больных локально обусловленной эпилепсией может снизить гиперпродукцию белка Bcl-2 и тем самым уменьшить влияние этого белка на нервную ткань.

Литература

1. *Неврология: национальное руководство* / Под ред. акад. РАМН Е. И. Гусева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 936 с.
2. *Зенков Л. Р., Притыко А. Г.* Фармакорезистентные эпилепсии. — Москва: МЕДпресс информ, 2003. — 208 с.
3. *Wolf P.* Therapeutic strategies for drugs resistant epilepsies // *Epileptologia*. — 1994. — V. 2. — P. 119–125.
4. *Фаллер Д. М., Шилдс Д.* Молекулярная биология клетки. — Москва: БИНОМ, 2006. — 256 с.
5. *Finardi A., Colciaghi F., Castana L. et al.* Long-duration epilepsy affects cell morphology and glutamatergic synapses in type IIB focal cortical dysplasia // *Acta Neuropathol.* — 2013. — Vol. 126. — № 2. — P. 19–35.
6. *Frenzel A., Grespi F., Chmielewski W., Villunger A.* Bcl-2 family proteins in carcinogenesis and the treatment of cancer // *Apoptosis*. — 2009. — Vol. 14. — № 4. — P. 84–96.
7. *Ahad A.* The mystery of BCL2 family: Bcl-2 proteins and apoptosis: an update // *J. Arch. Toxicol.* — 2015. — Vol. 89. — № 3. — P. 289–317.
8. *Орлова Е. В., Костянян И. А., Панов В. П.* Роль регуляторных белков апоптоза // *Химико-фармацевтический журнал*. — 2005. — Т. 39. — № 12. — С. 3–8.

9. *Bedner E. X.* Translocation of Bax and Bcl-2 to mitochondria during apoptosis measured by laser scanning cytometry // *Cytometry*. — 2008. — № 41. — P. 83–88.
10. *D'Orsi B.* Bax and Bcl2 regulates neuronal Ca²⁺ homeostasis // *J. Neurosci.* — 2015. — Vol. 35. — № 4. — P. 18–22.
11. *Райхлин Н. Т., Рахлин Н. А.* Регуляция апоптоза в физиологических условиях и в опухолях // *Вопросы онкологии*. — 2002. — Т. 48. — № 2. — С. 159–171.
12. *La Casse E. C.* The inhibitors of apoptosis (IAPs) and their emerging role in cancer // *J. Oncogene*. — 2004. — V. 17. — P. 3247–3259.
13. *Меньщикова Е. Б., Данкин В. З., Зенков Н. К.* Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты. — М.: Фирма «Слово», 2006. — 556 с.
14. *Abdullah A. S.* Induction of apoptosis and oxidative stress in estrogen receptor-negative breast cancer, MDA-MB231 cells, by ethanolic mango seed extract // *BMC Complement Altern. Med.* — 2015. — Vol. 15. — № 1. — P. 568–575.
15. *Quincozes-Santos A., Bobermin L. D., Tramontina A. C.* Oxidative stress mediated by NMDA, AMPA/KA channels in acute hippocampal slices: neuroprotective effect of resveratrol // *J. Toxicol In Vitro*. — 2014. — Vol. 28. — № 4. — P. 44–51.
16. *Айзатулина Д. В., Гайнетдинова Д. Д.* Активность процессов свободнорадикального окисления у детей больных детским церебральным параличом // *Сб. матер. IV Балтийский Конгресс по детской неврологии*. — СПб.: Человек и его здоровье, 2013. — С. 6–7.
17. *Соколова М. Г.* Исследование активности антиапоптотического белка Bcl-2 у детей, больных детским церебральным параличом [Электронный ресурс] // *Universum: Медицина и фармакология: электрон. науч. журн.* — 2015. — № 9(10). — <http://7universum.com/en/med/archive/item/1587>. — Последнее посещение сайта 01.02.2015 г.
18. *Sokolova M. G.* Hyperexpression of Bcl-2 protein in children with cerebral palsy and localization related epilepsy // «The priorities of the world science: experiments and scientific debate»: Proceeding of the V International scientific conference 2014. — North Charleston, SC, USA: CreateSpace. — 2014. — P. 36–40.
19. *Pacico N., Mingorance-Le M.* New in vitro phenotypic assay for epilepsy: fluorescent measurement of synchronized neuronal calcium oscillations // *J. PLoS One*. — 2014. — № 8. — P. 55–58.
20. *Fickova M.* A comparison of the effects of tributyltin chloride and triphenyltin chloride on cell proliferation, proapoptotic p53, Bax, and antiapoptotic Bcl-2 protein levels in human breast cancer MCF-7 cell line // *J. Toxicol In Vitro*. — 2015. — № 29. — P. 727–731.
21. *Battaglia G., Battaglia G., Colciagh F., Finardi A.* Intrinsic epileptogenicity of dysplastic cortex: converging data from experimental models and human patients // *Review Epilepsia*. — 2013. — № 54. — P. 33–36.
22. *Prox J.* Postnatal disruption of the disintegrin/metalloproteinase ADAM10 in brain causes epileptic seizures, learning deficits, altered spine morphology, and defective synaptic functions // *J. Neurosci.* — 2013. — № 7. — P. 28–33.
23. *Eyo U. B.* Neuronal hyperactivity recruits microglial processes via neuronal NMDA receptors and microglial P2Y12 receptors after status epilepticus // *J. Neurosci.* — 2014. — № 6. — P. 34–40.

Информация об авторах:

Соколова Мария Георгиевна — к. м. н., доцент кафедры неврологии им. акад. С. Н. Давиденкова ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России

Лобзин Сергей Владимирович — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой неврологии им. акад. С. Н. Давиденкова ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России

Полякова Любовь Александровна — к. м. н., доцент кафедры неврологии им. акад. С. Н. Давиденкова ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова» Минздрава России

Резванцев Михаил Владимирович — к. м. н., доцент, заместитель начальника учебно-методического отдела ФГБВОУ ВПО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» Министерства обороны Российской Федерации

Адрес для контактов: sokolova.m08@mail.ru

УДК 614.2:613.6:614.87

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПОСТРАДАВШИХ НА ПРОИЗВОДСТВЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ НЕСЧАСТНЫХ СЛУЧАЕВ И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

М. А. Севастьянов¹, О. Н. Владимирова¹, Н. Л. Шапорова², О. В. Дудина², И. А. Божков³

¹ФГБУ ДПО «Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов» Минтруда
России Санкт-Петербург, Россия

²ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

³АНО «Центр Программ и проектов в области развития здравоохранения «КРИСТИНА»

MEDICAL SOCIAL SECURITY INJURED AT WORK DUE TO ACCIDENTS AND OCCUPATIONAL DISEASES

M. A. Sevastianov¹, O. N. Vladimirova¹, N. L. Shapорова², O. V. Dudina², I. A. Bozhkov³

¹The Federal State Budgetary Institution «Saint-Petersburg Postgraduate Institute of Medical experts»
of the Ministry of Labor and Social Protection of the Russian Federation

²The First Saint-Petersburg Pavlov's State Medical University, Saint-Peterburg, Russia

³Non-commercial organization «Program and project center for developing of the health care system
«KRISTINA»

© Коллектив авторов, 2015 г.

В статье рассмотрены вопросы страхового возмещения вреда здоровью пострадавших на производстве в результате несчастных случаев и заболеваний, ассоциированных с профессиональной деятельностью (профессиональных заболеваний), а также место и роль медицинских организаций в решении вопросов медико-социальной помощи.

Ключевые слова: медицинская помощь, социальное страхование, пострадавшие на производстве, несчастный случай на производстве, профессиональное заболевание, технические средства реабилитации, правовая поддержка.

In the article the authors examined the insurance compensation injury suffered in the workplace as a result of occupational accidents and diseases, as well as the place and role of medical organizations in matters of medical and social assistance to victims in the workplace.

Keywords: medical care, social insurance, injured at work, accident at work, occupational disease, assistive rehabilitation devices, legal support.

Российская Федерация до настоящего времени не присоединилась к Конвенции Международной организации труда № 121 «О пособиях в случаях производственного травматизма» (далее — Конвенция) [1], хотя основные положения нормативно-правовых актов, принятых на территории России, касающиеся пострадавших на производстве, отвечают требованиям Конвенции [2]. Положения статей 9 и 10 Конвенции, касающиеся предоставления пострадавшим на производстве «медицинского обслуживания и аналогичной помощи при болезненном состоянии», в том числе «предоставления ... фармацевтических и других медицинских и ортопедических средств, включая протезные приспособления, их ремонт и нормальную замену, и очки» реализованы в России, в связи с принятием Федерального закона

от 24.07.1998 № 125-ФЗ «Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний» (далее закон 125-ФЗ) [3].

Врачи, оказывающие первичную медико-санитарную помощь, в том числе и врачи общей практики, должны иметь представление о комплексе медико-социальных и правовых проблем, которые могут возникнуть у любых пациентов, находящихся у них под наблюдением. В полной мере это касается и тех граждан, которые пострадали на производстве, либо имеют профессиональные заболевания [4].

К пострадавшим на производстве относятся не только те граждане, с которыми произошел несчастный случай на работе, но и те, у кого были выявлены профессиональные заболевания. В свя-

зи с этим в тексте статьи эти категории лиц будут объединены одним термином «пострадавшие на производстве». Под профессиональным заболеванием в системе социального страхования понимают «хроническое или острое заболевание застрахованного, являющееся результатом воздействия на него вредного (вредных) производственного (производственных) фактора (факторов) и повлекшее временную или стойкую утрату им профессиональной трудоспособности» [3]. Данное определение несколько отличается от классического, принятого специалистами, занимающимися профессиональными заболеваниями, поскольку включает понятия «застрахованный» и «утрата трудоспособности». Как видно из текста определения, понятие «работающий» заменено на «застрахованный». Кроме того, зафиксирован факт утраты трудоспособности. В соответствии со статьей 37 Федерального закона № 323-ФЗ от 21.11.2011 [5], основную роль в установлении диагноза профессионального заболевания играют медицинские организации, оказывающие медицинскую помощь на территории Российской Федерации в соответствии с порядками и стандартами медицинской помощи. Предварительный диагноз заболевания, ассоциированного с профессиональной деятельностью, устанавливается лечащим врачом, который формулирует диагноз и заполняет «извещение об установлении предварительного диагноза острого или хронического профессионального заболевания (отравления)» по форме, изложенной в приложении 1 к приказу Минздрава РФ от 28.05.2001 № 176 [6], которая утверждается подписью главного врача медицинской организации. В трехдневный срок (при остром заболевании — в течение суток) данный документ направляется в территориальный отдел Роспотребнадзора, осуществляющего надзор за предприятием, у сотрудника которого возникло профессиональное заболевание. При возникновении острого заболевания извещение направляется непосредственно работодателю. На основании данного извещения специалистами отдела Роспотребнадзора составляется характеристика условий труда работника, в которой должны быть указаны основные факторы трудового процесса. С вышеуказанной характеристикой, выпиской из амбулаторной карты, сведениями о результатах предварительных и периодических медицинских осмотров и извещением пациент направляется в медицинскую организацию, имеющую лицензию на выполнение работ по экспертизе наличия связи заболевания с профессией.

При подтверждении диагноза, поставленного специалистами медицинской организацией, в которую обратился работник, оформляется извещение об установлении заключительного диагноза профессионального заболевания по форме прило-

жения 3 к приказу Минздрава РФ от 28.05.2001 № 176. Далее извещение направляется в следующие организации:

- территориальный отдел Роспотребнадзора, осуществляющий надзор за объектом, на котором возникло профессиональное заболевание;
- работодателю;
- региональное отделение Фонда социального страхования;
- медицинское учреждение, установившее предварительный диагноз.

Критерии, которые позволяют идентифицировать несчастный случай на производстве и определение этого понятия полно представлены в статье 3 Федерального закона от 24.07.1998 г. № 125-ФЗ. Необходимо подчеркнуть, что к несчастным случаям на производстве могут быть отнесены события, в результате которых пострадавший получил увечье или у него возникло иное повреждение здоровья, произошедшее не только в период непосредственного исполнения трудовых обязанностей, но и во время служебных командировок/поездов или при следовании по распоряжению работодателя (его представителя) к месту выполнения работы (поручения) и обратно.

Квалификация несчастных случаев на производстве осуществляется врачебной комиссией (ВК) медицинской организации на основании «Схемы определения степени тяжести повреждения здоровья при несчастных случаях на производстве» утвержденной приказом Минздравсоцразвития РФ от 24.02.2005 № 160 «Об определении степени тяжести повреждения здоровья при несчастных случаях на производстве» [7] с оформлением учетной формы № 315/у «Медицинское заключение о характере полученных повреждений здоровья в результате несчастного случая на производстве и степени их тяжести».

Если несчастный случай на производстве был отнесен к категории тяжелых, то это позволяет осуществлять лечение застрахованного до восстановления трудоспособности или установления факта стойкой утраты профессиональной трудоспособности за счет средств Фонда социального страхования. Это предполагает не только оказание стационарной медицинской помощи (в том числе высокотехнологичной специализированной медицинской помощи) и амбулаторно-поликлинической помощи, но и осуществление медицинской реабилитации в организациях, проводящих санаторно-курортное лечение, в период временной нетрудоспособности. Однако необходимо помнить, что объем лечения пострадавшего на производстве определяется врачебной комиссией медицинской организации и в том случае, если медицинская помощь не предусмотрена программой государственных гарантий оказания бесплатной медицинской помощи, но при

этом входит в объем лечения застрахованного лица, региональное отделение Фонда социального страхования должно обеспечить ее оплату в полном объеме [8]. Таким образом, правоустанавливающим документом для страхового возмещения расходов медицинских организаций на лечение пострадавших от несчастных случаев на производстве является заключение врачебной комиссии медицинской организации. Во всех остальных случаях, как при возмещении ущерба здоровью пострадавших на производстве в результате легких несчастных случаев, так и в результате профессиональных заболеваний, правоустанавливающим документом для страхового возмещения является программа реабилитации пострадавшего на производстве (ПРП), форма которой утверждена постановлением Министерства труда и социального развития Российской Федерации от 18.07.2001 № 56 [9].

Большинство разделов ПРП заполняются специалистами Федерального казенного учреждения «Бюро медико-социальной экспертизы» (ФКУ БМСЭ) с учетом аналогичного заключения врачебной комиссии медицинского учреждения/организации, а также сведений п. 34 формы 088/у06 («Направление на медико-социальную экспертизу организацией, оказывающей лечебно-профилактическую помощь»). В ходе проведения медико-социальной экспертизы, кроме составления ПРП, могут решаться вопросы установления группы инвалидности и определения процента утраты профессиональной трудоспособности.

В заключении ВК, которое впоследствии вместе с ПРП передается в региональное отделение Фонда социального страхования, должны быть указаны:

- медицинские услуги, предоставляемые сверх программы государственных гарантий, с указанием кратности предоставления и годового количества;

- лекарственные препараты с указанием дозировки и кратности применения, количества курсов в год (при курсовом приеме) и годовой потребности в препарате;

- изделия медицинского назначения и индивидуального ухода с указанием годовой потребности с учетом того, что действующее законодательство не содержит ограничений в части определения конкретного перечня изделий медицинского назначения и индивидуального ухода для застрахованных лиц, получивших повреждение здоровья вследствие несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний;

- необходимость специального медицинского ухода с указанием срока на который он должен быть предоставлен (нуждаемость в специальном медицинском уходе в соответствии с информационным письмом Министерства труда и социаль-

ного развития РФ от 16 января 2001 г. № 305-АО, МЗ РФ № 2510/562-01-32, ФСС РФ от 18.01.2001 № 02-08/10-133П [10], определяется при необходимости в постоянном медицинском наблюдении и оказании санитарных процедур в объеме, предусмотренном обязанностями младшей медицинской сестры);

- санаторно-курортное лечение с указанием профиля, кратности, сезона рекомендованного лечения и его продолжительности.

Пострадавшие на производстве, которым установлена группа инвалидности, могут иметь право на санаторно-курортное лечение и в рамках предоставления пакета социальных услуг, при этом реализовать данное право они могут только в том случае, если профиль рекомендуемого лечения будет отличаться от профиля санаторно-курортного лечения, предоставляемого им как пострадавшим на производстве. Право на обеспечение лекарственными препаратами в рамках предоставления пакета социальных услуг пострадавшие на производстве, признанные в установленном порядке инвалидами, также не утрачивают.

Основанием для предоставления путевки на санаторно-курортное лечение для пострадавшего на производстве является «Справка для получения путевки» по форме № 070/у-04, утвержденной приказом МЗ и СР № 256 от 22.11.2004 г. «О порядке медицинского отбора и направления больных на санаторно-курортное лечение». Показания и противопоказания к санаторно-курортному лечению в настоящее время Министерством здравоохранения Российской Федерации не утверждены, поэтому рекомендуется использовать при направлении в санаторий Методические указания № 99/227 «Медицинские показания и противопоказания для санаторно-курортного лечения взрослых и подростков (кроме больных туберкулезом)», утвержденные Министерством здравоохранения Российской Федерации 22.12.1999 г.

Принципы назначения технических средств реабилитации (ТСР) в медицинской организации для пострадавших на производстве отличаются от назначения технических средств реабилитации для инвалидов [14]. Технические средства реабилитации и протезно-ортопедические изделия, рекомендованные пострадавшим на производстве, должны быть внесены в п. 34 формы 088/у06. В соответствии со статьей 11.1 Федерального закона № 181-ФЗ от 24.10.1995 «О социальной защите инвалидов в Российской Федерации» [11]: «решение об обеспечении инвалидов техническими средствами реабилитации принимается при установлении медицинских показаний и противопоказаний. Медицинские показания и противопоказания устанавливаются на основе оценки стойких расстройств функций организ-

ма, обусловленных заболеваниями, последствиями травм и дефектами». При определении потребности в технических средствах реабилитации и протезно-ортопедических изделиях в отдельных случаях ориентируются на «Перечень показаний и противопоказаний для обеспечения инвалидов техническими средствами реабилитации», утвержденный приказом Минтруда Российской Федерации № 998н от 09.12.2014 [12]. При подборе пострадавшим на производстве технических средств реабилитации не следует ограничиваться федеральным перечнем реабилитационных мероприятий, технических средств реабилитации и услуг, предоставляемых инвалиду, утвержденным распоряжением Правительства РФ от 30.12.2005 № 2347-р [13], поскольку конкретный перечень технических средств реабилитации для пострадавших на производстве законодательно не ограничен. В данном случае можно использовать ГОСТ Р 51079-2006 — «Технические средства реабилитации людей с ограничениями жизнедеятельности. Классификация». В соответствии с данным документом, пострадавшим на производстве могут быть рекомендованы такие технические средства медицинской реабилитации как: ультразвуковые небулайзеры, кислородные концентраторы, ип-

пликаторы, мячи массажные, средства для спинальной тракции, устройства с биологической обратной связью для тренировки опорно-двигательного и вестибулярного аппаратов, функциональные кровати, вертикализаторы, очки и прочие средства для коррекции слабовидения и др. Необходимо обратить внимание, что понимание медицинскими работниками принципов индивидуального подбора ТСП сокращают сроки подбора изделий и оптимизируют расходование бюджетных средств [14]. Кроме того, отмечено, что правильный подбор и применение ТСП может значительно уменьшить или устранить ограничения функционирования пациентов, повысить их потенциальную способность к выполнению важных для них действий повседневной жизни [15].

Таким образом, медико-социальное обеспечение пострадавших на производстве включает достаточно полную компенсацию потребностей пациентов в услугах и изделиях, направленных на устранение функциональных нарушений и ограничений жизнедеятельности, вызванных повреждениями, связанными с производством, что отвечает требованиям Конвенции и является важным элементом оказания качественной медицинской помощи.

Литература

1. Конвенция № 121 Международной организации труда «О пособиях в случае производственного травматизма» (вместе с «Перечнем профессиональных заболеваний», «Периодическими выплатами типовым получателям» и «Международной стандартной промышленной классификацией всех отраслей хозяйственной деятельности»). Конвенции и рекомендации, принятые Международной конференцией труда, 1957–1990. Т. II. — Женева: Международное бюро труда, 1991. — С. 1406–1423.
2. Севастьянов М. А., Коробов М. В., Владимирова О. Н., Вардосанидзе К. В., Божков А. А., Божков И. А. Правовременительная практика по вопросам обеспечения пострадавших вследствие несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний техническими средствами реабилитации // Вестник Всероссийского общества специалистов по медико-социальной экспертизе, реабилитации и реабилитационной индустрии. — № 3. — 2014. — С. 31–41.
3. Федеральный закон от 24.07.1998 № 125-ФЗ «Об обязательном социальном страховании от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний». — «Собрание законодательства РФ», 03.08.1998, № 31, ст. 3803.
4. Приказ Минздравсоцразвития России № 543н от 15.05.2012 «Об утверждении Положения об организации первичной медико-санитарной помощи взрослому населению». — Бюллетень нормативных актов федеральных органов исполнительной власти, 24.12.2012, № 52.
5. Федеральный закон № 323-ФЗ от 21.11.2011 (ред. от 25.06.2012 г.) «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации». — «Собрание законодательства РФ», 28.11.2011, № 48, ст. 6724.
6. Приказ Минздрава РФ от 28.05.2001 № 176 «О совершенствовании системы расследования и учета профессиональных заболеваний в Российской Федерации». — «Бюллетень нормативных актов федеральных органов исполнительной власти», 13.08.2001, № 33.
7. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 24.02.2005 № 160 «Об определении степени тяжести повреждения здоровья при несчастных случаях на производстве». — «Бюллетень нормативных актов федеральных органов исполнительной власти», 18.04.2005, № 16.
8. Приказ Минздравсоцразвития РФ от 14.12.2006 № 842 «Об утверждении разъяснения о порядке оплаты дополнительных расходов на медицинскую, социальную и профессиональную реабилитацию застрахованных лиц, получивших повреждение здоровья вследствие несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний». — «Бюллетень нормативных актов федеральных органов исполнительной власти», 19.02.2007, № 8.

В помощь практикующему врачу

9. *Постановление* Минтруда РФ от 18.07.2001 № 56 «Об утверждении временных критериев определения степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний, формы программы реабилитации пострадавшего в результате несчастного случая на производстве и профессионального заболевания». — «Бюллетень нормативных актов федеральных органов исполнительной власти», 03.09.2001, № 36.

10. *Письмо* Минтруда РФ от 16.01.2001 № 305-АО, Минздрава РФ от 18.01.2001 № 2510/562-01-32, ФСС РФ от 18.01.2001 № 02-08/10-133П «Об определении нуждаемости пострадавших от несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний в различных видах ухода и возмещении расходов на их осуществление». — «Вестник государственного социального страхования. Социальный мир». — 2001. — № 3. — С. 62–63.

11. *Федеральный закон* от 24. 11. 1995 № 181-ФЗ «О социальной защите инвалидов в Российской Федерации». — «Собрание законодательства РФ», 27.11.1995, № 48, ст. 4563.

12. *Приказ* Минтруда России от 09.12.2011 № 998н «Об утверждении перечня показаний и противопоказаний для обеспечения инвалидов техническими средствами реабилитации». — pravo.gov.ru — Последнее посещение сайта 29.01.2015.

13. *Распоряжение* Правительства РФ от 30.12.2005 N 2347-р «О федеральном перечне реабилитационных мероприятий, технических средств реабилитации и услуг, предоставляемых инвалиду». — «Собрание законодательства РФ», 23.01.2006, № 4, ст. 453.

14. *Божков И. А.* Практическое использование технических средств реабилитации в амбулаторной практике медицинских и социальных работников. Материалы международного форума «Старшее поколение» 27–30.03.2013. — С. 62.

15. *Камаева О. В., Божков И. А., Севастьянов М. А.* Опыт использования алгоритмов для подбора и назначения технических средств реабилитации, материалы международного форума «Старшее поколение» 23–26.04.2014. — С. 127.

16. *Божков И. А., Севастьянов М. А.* Технические средства реабилитации: теория и практика назначения и подбора в медицинской организации. — *Российский семейный врач.* — 2013. — Т. 17. — № 1. — С. 23–27.

Информация об авторах:

Севастьянов Михаил Александрович — доцент кафедры организации здравоохранения, медико-социальной экспертизы и реабилитации ФГБОУ ДПО «Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов» Минтруда РФ

Владимирова Оксана Николаевна — доцент кафедры организации здравоохранения, медико-социальной экспертизы и реабилитации ФГБОУ ДПО «Санкт-Петербургский Институт усовершенствования врачей-экспертов» Минтруда РФ

Шапорова Наталия Леонидовна — д. м. н., профессор, зав. кафедрой общей врачебной практики (семейной медицины) ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России

Дудина Ольга Владимировна — к. м. н., доцент кафедры общей врачебной практики (семейной медицины) ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России

Божков Игорь Александрович — профессор кафедры общей врачебной практики (семейной медицины) ГБОУ ВПО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова» Минздрава России, председатель правления АНО «Центр программ и проектов в области развития здравоохранения «КРИСТИНА»

Адрес для контактов: first@amk-russia.ru