

СРОССИЙСКИЙ СЕМЕЙНЫЙ ВРАЧ

МЕДИЦИНСКИЙ НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Учредитель

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

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

Президенты:

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

Главный редактор:

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

Заместители главного редактора:

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

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

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

Ответственный секретарь:

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

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

Информация о журнале размещается в Реферативном журнале и базах данных ВИНТИ РАН, на сайте elibrary.ru

Адрес редакции:

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

Подписной индекс по каталогу «Роспечать» 29950

Том 16
3-2012
ВЫПУСКАЕТСЯ
ЕЖЕКВАРТАЛЬНО



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

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

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

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

ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ:
ГЕТЕРОГЕННОСТЬ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ
ИШЕМИИ МОЗГА, СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ
К ТЕРАПИИ

Д. В. Кандыба 4

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ
СИНДРОМА МАРФАНА

*Е. Б. Лунева, Н. Н. Парфенова,
А. Л. Коршунова, Э. В. Земцовский* 14

ПРОБЛЕМЫ СОБЛЮДЕНИЯ ПОРЯДКОВ
ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Е. Ф. Онищенко, О. Н. Шабалина 20

Оригинальные научные исследования

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ДИФФУЗНОГО
ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА У ЖИТЕЛЕЙ СЕВЕРНОГО
РЕГИОНА САУДОВСКОЙ АРАВИИ (АЛЬ-ДЖАУФ)

*С. Р. Шабан, Н. В. Иванов,
Н. В. Ворохобина* 27

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ РЕСПИРАТОРНОГО
ХЛАМИДИОЗА У ДЕТЕЙ, ПОСЕЩАЮЩИХ
ДЕТСКИЕ ДОШКОЛЬНЫЕ УЧРЕЖДЕНИЯ

*Т. А. Капустина, Е. В. Белова,
А. Н. Маркина* 30

ОЦЕНКА ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ
ОПАСНОГО И ВРЕДНОГО ПОТРЕБЛЕНИЯ
АЛКОГОЛЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АНАЛИЗА
ЛАТЕНТНЫХ КЛАССОВ

*С. Л. Плавинский, С. Г. Боярский,
А. Н. Барина, О. Ю. Кузнецова,
С. Л. Чичерина, Т. В. Карамышева,
П. Н. Трофимов, Л. Н. Дегтярева* 35

СРАВНЕНИЕ ВЕРСИЙ ОПРОСНИКА AUDIT
ДЛЯ ОЦЕНКИ ПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ

*С. Л. Плавинский, С. Г. Боярский,
А. Н. Барина, О. Ю. Кузнецова,
С. Л. Чичерина, Т. В. Карамышева,
П. Н. Трофимов, Л. Н. Дегтярева* 41

Сестринское дело

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОЙ КИШКИ

В. Н. Петров, И. М. Журавская 47

Хроника

ИТОГИ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ
УЧАСТИЕМ «БОЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ
ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ
В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ. НОВЫЙ
ВЫЗОВ ДЛЯ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА»

О. Ю. Кузнецова 52

Articles

DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY:
HETEROGENEITY OF THE DEVELOPMENT
OF CHRONIC BRAIN ISCHEMIA, MODERN
APPROACHES TO THERAPY

D. V. Kandyba 4

NEW APROACHES TO MARFAN SYNDROME
DIAGNOSTICS

*E. B. Luneva, N. N. Parfenova,
A. L. Korshunova, E. V. Zemtsovsky* 14

THE PROBLEMS OF COMPLIANCE WITH THE
ORDERS OF MEDICAL CARE IN THE PRIMARY
HEALTH CARE SECTOR

E. F. Onischenko, O. N. Shabalina 20

Original data

DIFFUSE TOXIC GOITER IN PATIENT
FROM NORTH REGION OF SAUDI ARABIAN

*S. R. Schaban, N. V. Ivanov,
N. V. Vorokhobina* 27

PREVALENCE OF RESPIRATORY CHLAMYDIOSIS
IN CHILDREN, ATTENDING KINDERGARTENS

*T. A. Kapustina, E. V. Belova,
A. N. Markina* 30

RATE OF HARMFUL AND HAZARDOUS ALCOHOL
CONSUMPTION ESTIMATED BY LATENT CLASS
ANALYSIS

*S. L. Plavinski, S. G. Boyarski, A. N. Barinova,
O. Yu. Kuznetsova, S. L. Tchicherina,
T. V. Karamysheva, P. N. Trofimov,
L. N. Degtyareva* 35

COMPARISON OF AUDIT VERSIONS FOR
ALCOHOL CONSUMPTION

*S. L. Plavinski, S. G. Boyarski, A. N. Barinova,
O. Yu. Kuznetsova, S. L. Tchicherina,
T. V. Karamysheva, P. N. Trofimov,
L. N. Degtyareva* 41

Nursing

IRRITABLE BOWEL SYNDROME

V. N. Petrov, I. M. Zhuravskaya 47

Chronicle

THE RESULTS OF THE INTERNATIONAL
CONFERENCE «THE PATIENT WITH CHRONIC
OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE
IN GENERAL PRACTICE. A NEW CHALLENGE
FOR A FAMILY DOCTOR»

O. Yu. Kuznetsova 52

УДК 616.831

ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ: ГЕТЕРОГЕННОСТЬ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ МОЗГА, СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ

Д. В. Кандыба

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова
Минздрава России», Россия**DISCIRCULATORY ENCEPHALOPATHY: HETEROGENEITY OF THE DEVELOPMENT OF CHRONIC BRAIN ISCHEMIA, MODERN APPROACHES TO THERAPY**

D. V. Kandyba

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

© Д. В. Кандыба, 2012 г.

Дисциркуляторная энцефалопатия является наиболее распространенным видом хронических сосудисто-мозговых заболеваний и представляет собой медленно прогрессирующую недостаточность мозгового кровообращения, приводящую к лакунарным инфарктам и лейкоареозу, диффузным атрофическим изменениям мозга с нарушением его функций. Современная концепция гетерогенности сосудисто-мозговой недостаточности дополняется новыми фактами и расширяет наши представления о патогенезе хронической ишемии мозга. Лечение хронической ишемии мозга и сосудистой деменции является одним из самых дискуссионных разделов современной сосудистой неврологии. Улучшение эффективности лечения дисциркуляторной энцефалопатии возможно при сочетании этиопатогенетического принципа в терапии и использовании лекарственных препаратов, эффективность которых подтверждена в рандомизированных контролируемых исследованиях.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, хроническая ишемия мозга, гетерогенность ишемии мозга, эффективное лечение.

Discirculatory encephalopathy is the most common type of chronic cerebrovascular diseases and represents slowly progressing insufficiency of brain blood circulation, leading to lacunar infarction and leukoaraiosis, diffuse signs of brain atrophy with infringement of its functions. The modern concept of the heterogeneity cerebrovascular insufficiency is complemented by new facts and expands our understanding about pathogenesis chronic brain ischemia. Treatment of chronic brain ischemia and vascular dementia is one of the most controversial sections modern vascular neurology. Improvement of the efficiency discirculatory encephalopathy treatment possible with the combination of etiopathogenetic principle in the treatment and use of drugs, whose effectiveness has been confirmed in randomized controlled trials.

Keywords: discirculatory encephalopathy, chronic brain ischemia, the heterogeneity of brain ischemia, effective treatment.

Термин «дисциркуляторная энцефалопатия» предложен Г. А. Максудовым и В. М. Коганом в 1958 г. [1]. В 1975 г. дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) подробно описана в фундаментальном отечественном руководстве по сосудистым заболеваниям нервной системы под редакцией Е. В. Шмидта, где включена в рубрику «Медленно прогрессирующие нарушения кровоснабжения мозга» [2]. До принятия Международной классификации болезней (МКБ) отечественные неврологи использовали классификацию сосудистых поражений головного и спинного мозга 1985 г., в которой ДЭ представлена в рубрике «Прогрессирующие нарушения кровоснабжения мозга» и подразделяется на 4 типа: атеросклеротическая, гипертоническая, венозная

и другая или неуточненная [3]. Согласно классификации Е. В. Шмидта, хронические нарушения мозгового кровообращения включают: начальные проявления недостаточности кровоснабжения головного мозга, ДЭ, хроническую субдуральную гематому [3]. В МКБ-10 термин «ДЭ» не упоминается. В рубрике «Цереброваскулярные болезни» приведены заболевания, близкие к ДЭ по клинико-патогенетическим характеристикам: I67,2 — церебральный атеросклероз, I67,3 — прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия (болезнь Бинсвангера), I67,4 — гипертензивная энцефалопатия, I67,8 — ишемия мозга (хроническая). Заболеваемость ДЭ в нашей стране неизвестна. Термин «цереброваскулярная болезнь», пришедший к нам из-за рубежа (от англ-

лийского cerebrovascular disease) не совсем удачен, так как в отечественной неврологической школе принято именовать заболевания в патогенетической последовательности. Более логичен термин «сосудисто-мозговые заболевания», подчеркивающий первичную роль патологии сосудов и нарушения гемодинамики, что в дальнейшем приводит к острой или хронической ишемии головного мозга.

С точки зрения современных неврологических концепций инсульт и ДЭ могут быть охарактеризованы как два основных клинических синдрома острого и хронического сосудистого поражения головного мозга, являющихся исходом различных по характеру патологических состояний системы кровообращения. Раскрытие патогенетической гетерогенности (неоднородности непосредственных причин и патогенетических механизмов развития острой церебральной ишемии) ишемического инсульта стало одним из основных достижений последних десятилетий в ангионеврологии. В 90-х годах прошлого века под руководством Н. В. Верещагина создано учение о патогенетических подтипах ишемического инсульта, которые различаются по этиопатогенезу, клинической картине, характеру и темпам восстановления, лечебной тактике [4]. По мере накопления наших знаний о закономерностях функционирования мозгового кровообращения в норме и при патологии, роли кардиальных, гемостатических, эндотелиальных и иммунологических факторов в поддержании адекватной церебральной гемодинамики число таких патогенетических подтипов будет возрастать. Институт (сейчас Научный центр) неврологии РАМН под руководством З. А. Суслиной, продолжая учение Н. В. Верещагина о гетерогенности церебральной ишемии, выделяет следующие основные патогенетические подтипы ишемического инсульта: атеротромботический — 34%, в том числе тромбоз мозговых сосудов (21%), артерио-артериальная эмболия (13%); кардиоэмболический — 22%; гемодинамический — 15%; лакунарный — 22%; инсульт по типу гемореологической микроокклюзии — 7% (в процентах отражена частота встречаемости различных инсультов в неврологических отделениях Института неврологии РАМН) [5].

Хронические формы сосудисто-мозговых заболеваний, и в частности ДЭ, несмотря на значительную распространенность в амбулаторной практике, в современных публикациях находятся в тени изучения различных типов инсультов. Современная парадигма гетерогенности церебральной ишемии при инсульте в полной мере применима к оценке полиморфной клинической картины ДЭ, определению дифференцированной лечебной тактики с учетом патогенетических вариантов хронической ишемии головного мозга. Начиная с классических трудов Е. В. Шмидта и Н. В. Верещагина и до настоящего времени в большинстве публикаций различают 4 основных патогенетических типа ДЭ: атеросклеротиче-

скую, гипертоническую, венозную, смешанную (при сочетании нескольких этиологических факторов) [2, 3, 6]. Некоторые авторы выделяют следующие основные варианты ДЭ: 1) гипертоническая (субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия и гипертоническая мультиинфарктная энцефалопатия); 2) атеросклеротическая; 3) хроническая сосудистая вертебрально-базилярная недостаточность; 4) смешанные формы [1, 7]. Отдельные публикации посвящены различным дополнительным факторам, нередко имеющим самостоятельное патогенетическое значение, приводящим к развитию хронической ишемии головного мозга: ангиоспазм, повторный микротромбоз, микроэмболия, микрогеморрагия, антифосфолипидный синдром, сахарный диабет, гипергомоцистеинемия, васкулит, транзиторная брадиаритмия, гемостатическая активация, гемореологические нарушения, эндотелиальная дисфункция [6, 8, 9]. До сих пор нет общепризнанной классификации патогенетических вариантов ДЭ. К единому мнению основные отечественные неврологические школы пришли только по двум проблемам — этиологии ДЭ и характеристике выраженности патологического процесса. В зависимости от этиологии выделяют следующие виды ДЭ: гипертоническая, атеросклеротическая, венозная и смешанная. Выделяют три стадии патологического процесса ДЭ: I — умеренно выраженная, II — выраженная, III — резко выраженная, в зависимости от клинических проявлений и структурных изменений вещества головного мозга [1, 6].

Артериальная гипертония в настоящее время признана пандемией, определяющей структуру заболеваемости в большинстве стран мира, в том числе в Российской Федерации. По данным обследования репрезентативной выборки, стандартизованная по возрасту распространенность артериальной гипертонии в России составляет среди мужчин 39,2%, а среди женщин — 41,1% [10]. В России на долю сердечно-сосудистых заболеваний приходится 56,5% всех смертельных исходов, при этом абсолютные показатели смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в настоящее время в нашей стране в 5–6 раз больше, чем в странах Запада [11]. Среди всех факторов риска, приводящих к появлению хронической ишемии мозга и сосудистой деменции, артериальная гипертония занимает в нашей стране лидирующие позиции [12].

Основной нозологической формой гипертонической энцефалопатии является субкортикальная артериосклеротическая энцефалопатия (САЭ), которую в 1894 г. описал швейцарский невролог Отто Бинсвангер. Заболевание характеризуется прогрессирующим сосудистым поражением белого вещества головного мозга, приводящим к деменции.

К основным этиологическим факторам развития САЭ относят следующие: артериальную гипертонию (в 95–98% случаев), амилоидную ангиопатию, цере-

бральную аутосомно-доминантную ангиопатию с субкортикальными инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL) [1, 13].

В работах, посвященных гипертонической энцефалопатии, указаны следующие основные факторы риска развития и прогрессирования САЭ, приводящей к развитию деменции: 1) особенности нарушения суточного ритма артериального давления — недостаточное ночное снижение АД по сравнению с дневным (менее чем на 10% при нормальном снижении на 10–22%), повышение ночного АД, резкое снижение ночного АД более чем на 22%; 2) повышение уровня гематокрита более 45%; повышение уровня фибриногена, агрегации тромбоцитов и эритроцитов, вязкости крови; 3) характерная нейровизуализационная картина в виде распространенного перивентрикулярного лейкоареоза (в переводе с греческого «лейко» — leukos — «белый», «ареоз» — araiosis — «разрежение») в сочетании с лакунарными инфарктами [1, 13–15]. Большинство авторов признает, что в основе патологии белого вещества (миелинизированные проводящие пути) головного мозга при САЭ лежит атеросклероз артериол и мелких артерий с диаметром менее 150 мкм, который выражается в гипертрофии меди, гиалинозе, резком утолщении сосудистой стенки с сужением просвета артерии [7]. Некоторые исследователи отмечают, что выраженность лейкоареоза — независимый предиктор развития деменции у пациентов с сосудисто-мозговыми заболеваниями [16, 17]. По данным Н. Н. Яхно с соавт., выраженность лейкоареоза определяет снижение когнитивных функций, особенно нейродинамического и регуляторного характера, когда его площадь превышает 10 см² на уровне боковых желудочков, с преимущественным поражением лобных долей [18]. Основу клинических проявлений САЭ составляют: 1) снижение памяти с последующим постепенным или ступенчатобразным увеличением когнитивных расстройств, переходящих в сосудистую «подкорковую» деменцию; 2) прогрессирующее нарастание нарушений ходьбы, преимущественно по «лобному» типу с частыми падениями; 3) очаговые неврологические синдромы (пирамидный, экстрапирамидный, псевдобульбарный); 4) нарушение функции тазовых органов с нарушением контроля за мочеиспусканием, а затем и дефекацией; 5) эмоционально-волевые нарушения и расстройства сна [7, 13].

Второй нозологической формой гипертонической ДЭ является мультиинфарктная гипертоническая энцефалопатия (МГЭ), для которой характерно: острое или ступенчатобразное развитие неврологических симптомов и когнитивного дефицита, нейровизуализационные (выявленные при МРТ/КТ) признаки множества постинсультных лакунарных кист (1–15 мм в диаметре) в сочетании с умеренной заместительной гидроцефалией и легкой выраженностью

лейкоареоза [1, 14]. По данным литературы, в большинстве случаев гипертонические лакунарные инфаркты протекают бессимптомно; в частности, при МРТ-исследовании обнаруживается в 10 раз больше «немых» лакунарных инфарктов, чем инфарктов с клиническими проявлениями инсульта. Увеличение количества «немых» лакунарных инфарктов головного мозга является предиктором развития когнитивных нарушений — в частности, риск развития сосудистой деменции растет в 2 раза [19]. В основе клинической картины МГЭ представлены следующие основные синдромы: когнитивные нарушения, которые редко достигают уровня деменции, нарушения речи, очаговые неврологические синдромы (двигательный монопарез, псевдобульбарный, экстрапирамидный, пирамидный, мозжечковый), нарушения ходьбы [14].

Атеросклеротическая ДЭ представляет собой комплекс диффузных и очаговых изменений головного мозга ишемического характера, обусловленных атеросклерозом церебральных и экстракраниальных артерий. К взаимосвязанным процессам при атеросклеротической ангиоэнцефалопатии относятся: формирование атеросклеротических бляшек с деструктивными и репаративными изменениями в них, характерный для атеросклероза стеноз (атеростеноз), закрытие просвета артерии бляшкой (атерооблитерация), эмболия материалом распавшейся бляшки (атероэмболия), тромбоз в области бляшки и за ее пределами, вторичные структурные изменения сосудов, связанные с гемодинамическими нарушениями [2, 4].

Клинические проявления атеросклеротической ДЭ зависят от следующих факторов: степень и темп формирования стеноза артерии, структура атеросклеротической бляшки (гипоэхогенная, нестабильная, осложненная), атеросклеротическое поражение определенного бассейна (каротидный, вертебрально-базилярный), наличие эшелонированных экстра-интракраниальных «тандемных» стенозов, состояние коллатерального кровообращения, устойчивость паренхимы мозга к гипоксии, состояние общей гемодинамики. Морфологическую основу атеросклеротической ДЭ составляют: гранулярная атрофия коры головного мозга с мелкими поверхностными инфарктами, множественные атеросклеротические лакунарные подкорковые или корково-подкорковые инфаркты, расширение субарахноидальных пространств и желудочков мозга [18]. По данным литературы, основу клинических проявлений атеросклеротической ДЭ составляют следующие синдромы: 1) прогрессирующее снижение когнитивных функций, редко достигающее степени деменции («корковая» сосудистая деменция); 2) расстройства высших корковых функций (речь, чтение, письмо, гнозис, праксис); 3) очаговые неврологические синдромы, зависящие от локализации инфарк-

тов мозга (монопарез, моноанестезия, атаксия, вестибулопатия, нарушение функции черепных нервов); 4) эмоционально-волевые расстройства [1, 20].

При диагностике в процессе амбулаторного ведения пациентов с клиническими проявлениями хронической сосудисто-мозговой ишемии широко распространена вертебрально-базиллярная недостаточность (ВБН), именуемая часто как «ДЭ, преимущественно в вертебрально-базиллярном бассейне (ВББ)». Нередко поводом для данного диагноза являются жалобы пациента на головокружение, шум в ушах, шаткость и нарушение координации, а также выявленные с помощью ультразвуковой доплерографии изменения гемодинамики в ВББ.

Недостаточная осведомленность врачей амбулаторного звена в вопросах определения нозологической принадлежности вестибулярного синдрома приводит к гипердиагностике ВБН, что в конечном итоге выражается в необоснованном назначении вазоактивных и ноотропных средств. Термин «головокружение», которым обозначают ощущения мнимого перемещения предметов или собственного тела в пространстве, или искажение гравитационной ориентации, нередко имеет неоправданно расширенное применение [21]. В США головокружения составляют 3,3–4% причин обращения за неотложной медицинской помощью. Среди основных причин головокружений, заставивших 9472 больных обратиться за неотложной помощью, в 32,9% случаев были заболевания внутреннего уха, в 21,1% — сердечно-сосудистые, в 11,2% — неврологические (включая 4% цереброваскулярных), в 11% — метаболические, в 7,2% — психические расстройства [22]. Среди наиболее частых причин вестибулярного синдрома, не связанного с ВБН, в литературе описаны следующие заболевания: лабиринтит, неврит кохлеовестибулярного (VIII) черепного нерва, доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение, болезнь Меньера, мигренозное головокружение (вестибулярная мигрень), ортостатическая артериальная гипотензия, астенический синдром, невротические расстройства (депрессивные, тревожностные, соматоформные), метаболические расстройства (анемия, гипергликемия, электролитный дисбаланс) [21, 23].

В современных социальных условиях, для которых характерно увеличение психоэмоциональных и информационных нагрузок, все большее распространение приобретают невротические и психосоматические заболевания. На фоне низкой доступности психотерапевтической помощи функциональные расстройства центральной нервной системы приводят к вегетативным дисфункциям, в частности к церебральным вегетативным пароксизмам (диэнцефальные кризы), имитирующим ВБН или вестибулопатию. Диэнцефальные кризы часто являются поводом для гипердиагностики сосудисто-мозгового

заболевания, что приводит к ошибочной тактике использования вазоактивных и ноотропных препаратов, ухудшающих состояние больных с невротическими и вегетативными расстройствами.

Ультразвуковые методы исследования мозгового кровообращения (доплерография, дуплексное сканирование) становятся более доступными и все чаще применяются при обследовании пациентов с клиническими проявлениями сосудисто-мозговой недостаточности. Заключение специалистов ультразвуковой диагностики изобилуют признаками экстравазального спондилогенного воздействия (сдавления) на позвоночные артерии в сегментах V_{II} и V_{III}, что зачастую служит поводом для диагностики спондилогенного синдрома позвоночной артерии (спондилогенная ВБН, заднешейный симпатический синдром Барре—Льеу). Большое количество научных работ, посвященных спондилогенным церебральным расстройствам, и часто встречающийся ультразвуковой феномен экстравазального воздействия на позвоночные артерии в конечном итоге приводят к неоправданной гипердиагностике цервикогенных церебральных синдромов, низкой эффективности лечения вестибулярного синдрома, снижению дифференциально-диагностической активности врачей амбулаторного звена. До сих пор широко распространена ошибочная тактика ведения пациентов с синдромом ВБН, вестибулопатией, мигренью, в лечении которых преобладают методики вертеброневрологической реабилитации (массаж и мануальная терапия на шейно-воротниковой области, остеопатия, ношение воротника Шанца) вместо индивидуально подобранной терапии основного неспондилогенного заболевания. В связи с недостатком данных о специфичности симптомов и признаков синдрома Барре—Льеу, основанных на принципах доказательной медицины, в современной англоязычной литературе часто высказывается мнение о недоказанности его существования, равно как и синдрома шейного головокружения [21, 24, 25].

Отсутствие четких представлений о широком спектре патогенетических вариантов хронической церебральной ишемии, расплывчатость критериев оценки стадии ДЭ приводят к частым диагностическим и лечебным ошибкам в амбулаторной практике неврологов и семейных врачей. Оптимальны в клинической работе критерии диагностики ДЭ, описанные М. М. Одином в 2007 г. [6]:

1. Наличие жалоб и клинической картины, характерных для сосудисто-мозгового заболевания.
2. Наличие признаков поражения цереброваскулярного русла (по данным доплерографии или дуплексного сканирования):

- а) стенозирующие (окклюзирующие) процессы;
- б) функциональные расстройства кровообращения (асимметрия кровотока, изменения диапазона цереброваскулярной реактивности).

3. Наличие признаков морфологических изменений мозгового вещества (по данным нейровизуализации: МРТ, КТ):

а) диффузные атрофические изменения в виде расширения желудочковой системы и / или субарахноидальных пространств;

б) очаговые изменения серого и белого вещества в виде постишемических кист, лакунарных инсультов;

в) субкортикальный и перивентрикулярный лейкоареоз.

4. Наличие признаков сердечно-сосудистого заболевания и / или ангиопатии.

5. Наличие лабораторных данных об изменениях состава крови:

а) нарушение липидного обмена;

б) нарушение реологических и коагулянтных свойств крови;

в) изменения специфических показателей (гомоцистеин, LE-клетки, S-протеин и др.).

По мнению автора, диагноз ДЭ устанавливается при наличии трех и более из пяти признаков и подтверждении причинно-следственных связей. В диагнозе необходимо указать этиологию ДЭ и ее стадию [6].

Одно из важных клинических проявлений ДЭ — прогрессирующее снижение когнитивных функций с последующим развитием сосудистой деменции. В большинстве публикаций приоритет в развитии сосудистой деменции отдается следующим патологическим состояниям: 1) множественные инфаркты (ишемические очаги) головного мозга (мультиинфарктная деменция); 2) преимущественно корковое расположение очаговой ишемии мозга (корковая деменция); 3) преимущественно подкорковое расположение очаговой ишемии мозга (подкорковая деменция); 4) сочетание корковых и подкорковых инфарктов (смешанная деменция) [26]. Морфологическим субстратом сосудистой деменции также могут быть единичные лакунарные инфаркты, расположенные в зонах головного мозга, стратегических для осуществления когнитивных функций: кора медиобазальных отделов височных долей (извилины гиппокампа), угловая извилина, белое вещество лобных долей, таламус [26, 27]. Некоторые из структурных изменений мозга, выявляемых с помощью МРТ, вызывают научные дискуссии и неоднозначную трактовку их генеза, а также клинической значимости. В частности, термин «лакуна» часто используется для обозначения мелкой полости в головном мозге без четкого понимания и дифференциальных критериев ее этиопатогенеза. В основе нейровизуализационной картины «лакуны» мозга нередко лежат организованные мелкие инфаркты атеросклеротического или гипертонического генеза, последствия мелких геморрагий, расширенные периваскулярные пространства [28–30].

Противоречивы литературные данные и в оценке клинической значимости лейкоареоза. В ряде публикаций описана прямая корреляционная зависимость между степенью выраженности лейкоареоза, преимущественно в области передних рогов боковых желудочков, и степенью снижения когнитивных функций [16, 18]. В других работах показано, что лейкоареоз довольно часто выявляется у лиц пожилого и старческого возраста, у которых когнитивные нарушения и деменция отсутствуют или обнаруживаются только при углубленном нейropsychологическом обследовании [29, 31, 32]. В значительном числе научных работ установлено, что лейкоареоз различной степени выраженности обнаруживается не только при ДЭ, но и при целом ряде других заболеваний: болезнь Альцгеймера, болезнь Крейтцфельда—Якоба, амилоидная ангиопатия, лейкоэнцефалиты и их последствия, метаболическая энцефалопатия, нормотензивная гидроцефалия [29, 33, 34]. Описана классификация выраженности лейкоареоза, в которой выделяются следующие степени: 1-я степень — небольшие изменения перивентрикулярного белого вещества (не более 5 мм); 2-я степень — средние (6–10 мм); 3-я степень — большие (более 10 мм) [35]. Неоднозначные трактовки существуют также в оценке степени выраженности и клинической значимости атрофических изменений головного мозга [36].

Наиболее характерными дифференциально-диагностическими томографическими характеристиками диффузных и очаговых изменений головного мозга обладают гипертоническая и атеросклеротическая ДЭ. По данным большинства исследований, для гипертонической (особенно САЭ) ДЭ характерны следующие нейровизуализационные (МРТ/КТ) изменения головного мозга: 1) лейкоареоз — снижение плотности белого вещества, чаще вокруг передних рогов боковых желудочков; 2) небольшие постинфарктные кисты как последствия часто «немых», лакунарных инфарктов мозга в области белого вещества полушарий, подкорковых узлов, таламуса, основания Варолиева моста, субкортикальных отделов мозжечка; 3) уменьшение объема периваскулярного белого вещества (криблоры) и расширение желудочковой системы (внутренняя заместительная гидроцефалия) [7, 13]. Для атеросклеротической ДЭ характерны следующие нейровизуализационные (МРТ/КТ) изменения головного мозга: 1) заместительная (атрофическая) наружная гидроцефалия в виде расширения субарахноидальных пространств и Сильвиевых щелей, нередко асимметричная с преобладанием на стороне более выраженного атеросклероза; 2) заместительная (внутренняя) гидроцефалия с расширением желудочковой системы мозга; 3) корковые или корково-подкорковые инфаркты, чаще гомолатеральные более выраженному атеросклеротическому поражению сонных артерий; 4) под-

корковые лакунарные инфаркты, чаще связанные с артерио-артериальной или кардиальной эмболией [1].

Лечение и профилактика хронических сосудисто-мозговых заболеваний является одним из самых дискуссионных разделов современной ангионеврологии. Целесообразно выделить следующие основные направления лечебно-профилактических мероприятий, используемых в терапии ДЭ: 1) профилактика развития и прогрессирования хронической ишемии головного мозга; 2) лечение основных синдромов ДЭ с учетом их этиопатогенеза и индивидуальных особенностей; 3) профилактика и лечение сосудистой деменции; 4) комплексная реабилитация с учетом полиморбидной сердечно-сосудистой патологии [7].

Профилактика ДЭ является составной частью общих мер по предотвращению и замедлению прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний. Современная стратегия первичной и вторичной профилактики инсульта всецело применима к предупреждению и лечению хронической сосудисто-мозговой недостаточности, в результате чего отсутствует четкая грань между этими двумя основными направлениями амбулаторной ангионеврологической помощи. Раннее выявление и своевременная коррекция факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и инсульта является ключевым звеном профилактики ДЭ [37]. Классические представления о значимости основных факторов риска сосудисто-мозговых заболеваний, предложенные Американской национальной ассоциацией по изучению инсульта в 1991 г., сохраняют актуальность и в настоящее время [38]. Основными направлениями профилактики острой и хронической церебральной ишемии является нормализация следующих корректируемых факторов риска: артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия и атеросклероз, заболевания сердца с высоким эмбологенным потенциалом, повышение агрегационных свойств тромбоцитов и вязкости крови. Данный раздел помощи пациентам с ДЭ может быть успешно реализован как неврологом, так и семейным врачом.

В большинстве современных отечественных и зарубежных работ, посвященных профилактике сосудисто-мозговых заболеваний, рекомендуются три основные группы препаратов: *антигипертензивные средства* (ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, диуретики, блокаторы кальциевых каналов), *статины* (симвастатин, аторвастатин, розувастатин), *антиагреганты* (ацетилсалициловая кислота, клопидогрель, дипиридамола) [39, 40]. При верифицированной кардиоэмболии, эмболических лакунарных инфарктах мозга, риске кардиоэмболического инсульта многие авторы рекомендуют непрямые антикоагулянты (варфарин) [38, 40].

Высокая эффективность ангиохирургического лечения патологии экстракраниальных артерий в профилактике ишемического инсульта была успешно показана в крупных многоцентровых зарубежных исследованиях (NASCET, ESCT, ACAS, SPACE, EVA-3S, SAPHIRE, CAVATAS и др.) [20, 41, 42]. Поскольку в большинстве исследований оценивалась эффективность каротидной эндартерэктомии и стентирования в профилактике ишемического инсульта, в современных условиях абсолютно оправдано расширение спектра положительных эффектов операций на сонных и позвоночных артериях, в частности — профилактика и лечение атеросклеротической ДЭ. Реперфузионный эффект эндартерэктомии и стентирования особенно актуален у пациентов с сочетанным стенозом сонных и позвоночных артерий. Данный вид операций на экстракраниальных артериях является важным патогенетическим методом профилактики развития сосудистой деменции.

По данным А. В. Покровского, в США ежегодно выполняется около 130 тыс. каротидных эндартерэктомий, а в России — всего около 3 тыс. [43]. По данным Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева, в России ежегодно выполняется 2,5 тыс. оперативных вмешательств на экстракраниальных артериях, что составляет 17 оперативных вмешательств на 1 млн населения. Если использовать расчетный норматив минимальной потребности в таких операциях, разработанный в США (750 на 1 млн населения), в Российской Федерации необходимо выполнять 110–120 тыс. операций в год [44]. В Санкт-Петербурге и Ленинградской области ежегодно проводится 400–450 операций на экстракраниальных артериях. Учитывая, что Санкт-Петербург по возрастному составу остается одним из самых «старых» городов России, а при этом значительно прогрессирует распространенность атеросклеротического поражения периферических артерий, реальная потребность в хирургических операциях на сонных и позвоночных артериях составляет 3500–4500 операций ежегодно, то есть она удовлетворяется примерно на 10%.

Анализ современной литературы позволяет выделить следующие показания к открытым операциям (эндартерэктомия) на экстракраниальных артериях: 1) стеноз внутренней сонной артерии (неврологически симптомный, то есть острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе) более 70%; неврологически симптомный стеноз менее 70% при наличии изъязвленной (эмбологенной) атеросклеротической бляшки; неврологически асимптомный стеноз более 80%; 2) неврологически симптомные стенозы более 70% или окклюзии позвоночной артерии; 3) неврологически симптомная патологическая извитость сонных и позвоночных артерий [20, 45, 46].

Основные показания к транслюминальной каротидной баллонной ангиопластике со стентированием, описанные в крупных научных публикациях, следующие: 1) гемодинамически значимые интракраниальные стенозы артерий мозга; 2) мультифокальное атеросклеротическое поражение с необходимостью проведения одномоментных операций в нескольких местах; 3) при расположении бляшки в труднодоступных местах (сифон внутренней сонной артерии); 4) наличие тяжелой сопутствующей патологии; 5) при необходимости повторного хирургического лечения после открытой операции [41, 46].

Сложившиеся десятилетиями и ставшие классическими представления отечественных неврологов, касающиеся лечения хронических сосудисто-мозговых заболеваний, подразумевают два основных направления терапии: церебропротекция и реперфузия [5, 38, 40, 47]. Большинство вазоактивных и церебропротективных препаратов, используемых в нашей стране, неизвестны за рубежом. Эффективность, безопасность и целесообразность их применения не отвечает требованиям научно-доказательной медицины и не подтверждена результатами крупных рандомизированных контролируемых исследований.

Наибольшее количество публикаций, подтверждающих эффективность и целесообразность использования лекарственных средств при ДЭ, в отечественной литературе посвящено следующим группам церебропротекторов: 1) пирролидоновые ноотропы (пирацетам, ноотропил, луцетам); 2) нейротрофические препараты (церебролизин, семакс, кортексин, актовегин); 3) препараты, улучшающие холинергическую нейротрансмиссию (глиатилин, цитиколин, церетон); 4) вещества, влияющие на систему ГАМК (фенотропил, пантогам, пикамилон, фенибут); 5) антиоксиданты (мексидол, витамин Е, тиоктовая кислота, цитофлавин); 6) препараты гинкго билоба (EGb 761, танакан, мемоплант) [47–50]. Наивысшим уровнем доказательности на сегодняшний день обладают следующие средства церебропротекции: церебролизин (уровень доказательности B), цитиколин, глиатилин (уровень доказательности C) [51–56].

Достаточно известны и широко представлены в отечественных публикациях следующие вазоактивные препараты, рекомендуемые многими авторами как при острой, так и при хронической ишемии головного мозга: кавинтон, пентоксифиллин, вессел дуэ ф, циннаризин, инстенон, ницерголин, нимодипин, вазобрал [5, 57]. Из группы вазоактивных средств наиболее эффективны при ДЭ с точки зрения доказательной медицины пентоксифиллин и кавинтон (уровень доказательности C) [57–59].

Одним из важнейших направлений в лечении ДЭ является улучшение когнитивных функций, которое реализуется на двух терапевтических этапах: лечение умеренных когнитивных расстройств (УКР

и лечение сосудистой деменции. Синдром УКР (шифр МКБ F06.7 Легкое когнитивное расстройство (англ. mild cognitive impairment) гетерогенен по происхождению и представляет собой нарушение одной или нескольких когнитивных функций, которые выходят за пределы возрастной нормы, но не достигают выраженности деменции. С точки зрения современных позиций доказательной медицины в лечении УКР могут использоваться средства, уменьшающие факторы риска хронической сосудисто-мозговой недостаточности (антигипертензивные, гиполипидемические, антиагрегантные) и некоторые церебропротективные средства (глиатилин, EGb 761) [60, 61]. Эффективность церебральных вазодилаторов, а также препаратов, используемых в лечении деменций (ингибиторы ацетилхолинэстеразы, антагонисты NMDA-рецепторов), не доказана при УКР [61]. В отдельных публикациях представлены результаты исследований, подтверждающие целесообразность применения акатинола мемантина при УКР [62].

Сосудистая деменция составляет 10–20% от всех нозологических форм деменций и описана в МКБ (F01. Сосудистая деменция) как гетерогенный по происхождению синдром, возникающий при различных сосудисто-мозговых заболеваниях, приводящих преимущественно к ишемическому диффузному и многоочаговому поражению головного мозга. 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 артериального давления, коррекция кардиальной патологии, лечение гиперхолестеринемии и гипергомоцистеинемии, назначение антиагрегантов); 2) воздействие на нейротрансмиттерные системы, участвующие в реализации когнитивных функций (ацетилхолинергическую и глутаматергическую). В крупных международных исследованиях доказана эффективность (уровень доказательности A) использования в лечении сосудистой деменции следующих основных препаратов: 1) ингибиторы ацетилхолинэстеразы — галантамин (реминил); 2) антагонисты NMDA-рецепторов — мемантин (акатинол мемантин) [50, 63, 64]. Антихолинэстеразные средства донепезил (алзепил) и ривастигмин (экселон), успешно используются при нейродегенеративных деменциях (болезнь Альцгеймера, деменция с тельцами Леви), но их эффективность при сосудистой деменции еще нуждается в изучении [65]. В лечении сосудистой, как, впрочем, и иной деменции не доказана эффективность и целесообразность использования церебральных вазодилаторов, ноотропов, антиоксидантов [66, 67].

Улучшение эффективности амбулаторной помощи пациентам с хроническими сосудисто-мозговыми заболеваниями возможно с помощью реали-

зации двух основных направлений, объединяющих отечественные и зарубежные подходы на современном этапе развития ангионеврологии: 1) принцип этиопатогенетической терапии и профилактики, учитывающий гетерогенность и индивидуальное

многообразие в развитии церебральной ишемии; 2) использование международных принципов научно-доказательной медицины в формировании лечебной тактики и назначении лекарственных препаратов.

Литература

1. *Кадыков А. С., Манвелов Л. С., Шахпаронова Н. В.* Хронические сосудистые заболевания головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия). — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 221 с.
2. *Максудов Г. А.* Дисциркуляторная энцефалопатия // Сосудистые заболевания нервной системы / Под ред. Е. В. Шмидта. — М.: Медицина, 1975. — С. 501–512.
3. *Шмидт Е. В.* Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Ж. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 1985. — № 9. — С. 1281–1288.
4. *Верещагин Н. В.* Нейронауки и клиническая ангионеврология: проблемы гетерогенности ишемических поражений мозга // Вестник РАМН. — 1993. — № 7. — С. 40–42.
5. *Инсульт.* Принципы диагностики, лечения и профилактики / Под ред. Н. В. Верещагина, М. А. Пирадова, З. А. Суслиной. — М.: Интермедика, 2002. — 208 с.
6. *Одинак М. М.* Хроническая ишемия мозга: критерии постановки диагноза // Ж. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. Прил. «Инсульт»: Матер. II Российского междунар. конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт». — 2007. — С. 69–71.
7. *Кадыков А. С., Шахпаронова Н. В.* Дисциркуляторная энцефалопатия: алгоритм диагностики и лечения у больных с артериальной гипертензией // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2010. — № 3. — С. 12–17.
8. *Калашникова Л. А.* Неврология антифосфолипидного синдрома. — М.: Медицина, 2003. — 256 с.
9. *Белова Л. А., Машин В. В., Никитин Ю. М.* с соавт. Дисфункция эндотелия и состояние структурно-функциональных уровней сосудистой системы головного мозга при гипертонической энцефалопатии // Неврологический вестник им. В. М. Бехтерева. — Казань, 2012. — Т. 44, № 1. — С. 3–9.
10. *Скворцова В. И., Боцина А. Ю., Кольцова К. В.* с соавт. Артериальная гипертония и головной мозг // Ж. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2006. — № 10. — С. 68–78.
11. *Национальные рекомендации по эффективности и безопасности лекарственной терапии при первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний.* Москва, 2011. — <http://www.scardio.ru>. — Последнее посещение сайта 12.09.2012.
12. *Скворцова В. И., Соколов К. В., Шамалов Н. А.* Артериальная гипертония и цереброваскулярные нарушения // Ж. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. — 2006. — № 11. — С. 57–64.
13. *Caplan L. R.* Binswangers disease — revisited // Neurology. — 1995. — Vol. 45. — № 4. — P. 626–633.
14. *Машин В. В., Кадыков А. С.* Гипертоническая энцефалопатия. Клиника и патогенез. — Ульяновск: УлГУ, 2002. — 139 с.
15. *Кулов Б. Б., Калашникова Л. А.* Суточный ритм артериального давления у больных с субкортикальной артериосклеротической энцефалопатией // Неврологический журнал. — 2003. — Т. 8, № 3. — С. 14–17.
16. *Шмырев В. И., Мартынов А. И., Гулевская Т. С.* с соавт. Поражение белого вещества головного мозга (лейкоареоз): частота, факторы риска, патогенез, клиническая значимость // Неврологический журнал. — 2000. — Т. 5, № 3. — С. 47–54.
17. *Bowler J. V.* Vascular cognitive impairment // Stroke. — 2004. — Vol. 35, № 2. — P. 368–388.
18. *Яхно Н. Н., Левин О. С., Дамулин И. В.* Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: когнитивные нарушения // Неврологический журнал. — 2001. — № 3. — С. 10–19.
19. *Vermeer S. E., Prince N. D., den Heijer T.* et al. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline // N. Engl. J. Med. — 2003. — Vol. 348. — P. 1215–1222.
20. *Asymptomatic carotid artery stenosis: risk stratification and management* / Edited by I. D. Moussa, T. Rundek, J. P. Mohr. — 2007. — UK.: Informa UK Ltd. — 210 p.
21. *Богданов Э. И.* Вестибулярный синдром при нарушениях мозгового кровообращения // Неврологический журнал. — 2011. — № 3. — С. 42–53.
22. *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.

23. *Hotson J. R., Baloh R. W.* Acute vestibular syndrome // *N. Engl. J. Med.* — 1998. — Vol. 339, № 10. — P. 680–685.
24. *Brandt T., Bronstein A. M.* Cervical vertigo // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 2001. — Vol. 71, № 1. — P. 8–12.
25. *Foster C. A., Jabbour P.* Barre—Lieou syndrome and the problem of the obsolete eponym // *J. Laryngol. Otol.* — 2007. — Vol. 121, № 7. — P. 680–683.
26. *Roman G. C.* Vascular dementia prevention: A risk factor analysis // *Cerebrovascular Diseases.* — 2005. — Vol. 20. — Suppl. 2. — P. 91–100.
27. *Катунина Е. А.* Когнитивные нарушения при хронической недостаточности мозгового кровообращения // *Неврология. Ревматология. Приложение к журналу «Consilium Medicum».* — 2011. — № 1. — С. 9–12.
28. *Bogousslavsky J., Regly F., Uske A.* Leukoencephalopathy in Patients With Ischemic Stroke // *Stroke.* — 1987. — Vol. 18, № 5. — P. 896–899.
29. *Ананьева Н. И., Трофимова Т. Н.* КТ- и МРТ-диагностика острых ишемических инсультов. — СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2005. — 136 с.
30. *Arboix A., Marti-Vilalta J. L.* New concepts in lacunar stroke etiology: The constellation of small-vessel arterial disease // *Cerebrovascular Diseases.* — 2004. — Vol. 17. — Suppl. 1. — P. 58–62.
31. *Smith E. E.* Leukoaraiosis and stroke // *Stroke.* — 2010. — Vol. 41. — Suppl. 10. — P. 139–143.
32. *Inzitari D., Pracucci G., Poggesi A. et al.* Changes in white matter as determinant of global functional decline in older independent outpatients: three year follow-up of LADIS (leukoaraiosis and disability) study cohort // *British Medical Journal.* — 2009. — Vol. 339 (6). — P. 2477.
33. *Brown W. R., Thore C. R.* Review: cerebral microvascular pathology in ageing and neurodegeneration // *Neuropathol. Appl. Neurobiol.* — 2011. — Vol. 37(1). — P. 56–74.
34. *Park K., Yasuda N.* Association between metabolic syndrome and minimal leukoaraiosis // *Stroke.* — 2008. — Vol. 39 (5). — P. 1607–1609.
35. *Fazekas F., Kleinert R., Offenbacher H.* Pathologic correlates of incidental MRI white matter signal hyperintensities // *Neurology.* — 1993. — Vol. 43, № 9. — P. 1683–1689.
36. *Muller M., van der Graaf Y., Algra A. et al.* Carotid atherosclerosis and progression of brain atrophy: the SMART-MR study // *Ann. Neurol.* — 2011. — Vol. 70 (2). — P. 237–244.
37. *Парфенов В. А., Вербницкая С. В.* Международные рекомендации по вторичной профилактике ишемического инсульта и их реализация в амбулаторной практике // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* — 2011. — № 1. — С. 16–21.
38. *Виленский Б. С.* Инсульт: профилактика, диагностика, лечение. — СПб.: Фолиант, 2002. — 398 с.
39. *Fisher M., Davalos A.* Emerging therapies for cerebrovascular disorders // *Stroke.* — 2004. — Vol. 35, № 2. — P. 367–369.
40. *Суслина З. А., Танашиян М. М.* Антитромботическая терапия в ангионеврологии. — М.: Медкнига, 2004. — 110 с.
41. *Angioplasty and stenting of the carotid and supra-aortic trunks / Edited by M. Henry, T. Ohki, A. Polydorou et al.* — 2004. — UK.: Martin Dunitz. — 700 p.
42. *Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC (ECST). European Carotid Surgery Trialists. Collaborative Group // Lancet.* — 1998. — Vol. 351. — P. 1379–1387.
43. *Покровский А. В.* Оперативное лечение при атеросклеротическом стенозе внутренней сонной артерии как профилактика ишемического инсульта // *Ж. неврол. и психиатр. им. С. С. Корсакова. Прил. «Инсульт»:* Матер. II Российского междунар. конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт». — 2007. — С. 32–35.
44. *Бокерия Л. А., Пирцхалаишвили З. К., Лаврентьев А. В., Спиридонов А. А.* Хирургическое лечение сосудисто-мозговой недостаточности // *Тезисы I Российского междунар. конгресса: Цереброваскулярная патология и инсульт / Ж. неврол. и психиатр. имени С. С. Корсакова.* — 2003. — Вып. 9. — С. 198.
45. *Сокурченко Г. Ю.* Обоснование и оценка эффективности методов диагностики и лечения заболеваний ветвей дуги аорты: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — СПб., 2002. — 39 с.
46. *Eckstein H. H.* Evidence-based management of carotid stenosis: recommendations from international guidelines // *J. Cardiovasc. Surg.* — 2012. — Vol. 53. — Suppl. 1. — P. 1–3.
47. *Нейропротекция острой и хронической недостаточности мозгового кровообращения / Под ред. А. А. Скоромца, М. М. Дьяконова.* — СПб.: Наука, 2007. — 200 с.
48. *Кунц Г., Шуманн Г.* Использование актовегина при умеренно выраженной деменции: результаты многоцентрового двойного слепого плацебоконтролируемого рандомизированного исследования // *Неврологический журнал.* — 2004. — Т. 9, № 1. — С. 40–44.

49. Суслина З. А., Румянцева С. А., Федин А. И. с соавт. Клиническая эффективность цитофлавина при дисциркуляторной энцефалопатии — хронической ишемии мозга (результаты многоцентрового рандомизированного исследования) // Вестник СПб ГМА им. И. И. Мечникова. — 2005. — № 3. — С. 7–14.
50. Маркин С. П. Современный подход к диагностике и лечению хронической ишемии мозга // Русский медицинский журнал. — 2010. — Т. 18, № 6. — С. 1–7.
51. Guekht A. B., Moessler H., Novak P. H., Gusev E. I. Cerebrolysin in vascular dementia: improvement of clinical outcome in a randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter trial // J. Stroke Cerebrovasc. Dis. — 2011. — Vol. 20 (4). — P. 310–318.
52. Alvarez-Sabin J., Roman G. C. Citicoline in vascular cognitive impairment and vascular dementia after stroke // Stroke. — 2012. — Vol. 43. — P. 295–296.
53. Одинак М. М., Вознюк И. А., Пирадов М. А. с соавт. Многоцентровое (пилотное) исследование эффективности глиатилина при остром ишемическом инсульте // Клиническая неврология. — 2010. — Т. 4, № 1. — С. 20–27.
54. Panisset M., Gauthier S., Moessler H., Windisch M. Cerebrolysin study group. cerebrolysin in Alzheimer's disease: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial with a neurotrophic agent // J. Neural. Transm. — 2002. — Vol. 109. — P. 1089–1104.
55. Скворцова В. И., Стаховская Л. В., Губский Л. В. с соавт. Рандомизированное двойное слепое плацебоконтролируемое исследование безопасности и эффективности церебролизина для лечения острого ишемического инсульта // Ж. неврол. и психиатр. им. С. С Корсакова. Приложение «Инсульт». — 2004. — № 11. — С. 51–55.
56. Ladurner G., Kalvach P., Moessler H. and the cerebrolysin study group. Neuroprotective treatment with cerebrolysin in patient with acute stroke: a randomised controlled trial // J. Neural Transm. — 2005. — Vol. 112. — P. 415–428.
57. Сорокоумов В. А. Как диагностировать и лечить хроническую недостаточность мозгового кровообращения. — СПб.: Человек, 2000. — 80 с.
58. 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.
59. Black R. S., Barclay L. L., Nolan K. A. et al. Pentoxifylline in cerebrovascular dementia // J. Am. Geriatr. Soc. — 1992. — Vol. 40 (3). — P. 237–244.
60. Staessen J. A., Thijs L., Richart T. et al. Placebo-controlled trials of blood pressure-lowering therapies for primary prevention of dementia // Hypertension. — 2011. — Vol. 57 (1). — P. 6–7.
61. Захаров В. В. Умеренные когнитивные нарушения как мультидисциплинарная проблема // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. — 2010. — № 2. — С. 5–10.
62. Яхно Н. Н., Преображенская И. С., Захаров В. В., Мхитарян Э. А. Эффективность акатинола мемантина у пациентов с недементными когнитивными расстройствами. Результаты многоцентрового клинического наблюдения // Неврологический журнал. — 2010. — № 2. — С. 52–58.
63. Small G. W. Vascular dementia: galantamine (Reminyl) as an emerging therapeutic option // Acta Neurol. Scand. — 2002. — Vol. 106. — Suppl. 178. — P. 4–5.
64. 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.
65. 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.
66. Bowler J. V. Vascular cognitive impairment // Stroke. — 2004. — Vol. 35, № 2. — P. 386–388.
67. 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.

Автор:

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 612.751.3-056.7

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ СИНДРОМА МАРФАНАЕ. Б. Лунева¹, Н. Н. Парфенова², А. Л. Коршунова², Э. В. Земцовский^{1,2}¹ФГБУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова», Россия²ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет Минздрава России», Россия**NEW APPROACHES TO MARFAN SYNDROME DIAGNOSTICS**E. B. Luneva¹, N. N. Parfenova², A. L. Korshunova², E. V. Zemtsovsky¹Federal Center of Heart, Blood and Endocrinology named after V. A. Almazov, Russia²St. Petersburg Pediatric State Medical University, Russia

© Коллектив авторов, 2012 г.

Статья посвящена принципам диагностики синдрома Марфана в свете новых Гентских критериев 2010 г. Отдельно рассматривается проблема дифференциальной диагностики данного заболевания.

Ключевые слова: синдром Марфана, Гентские критерии.

The article is dedicated to main principles of Marfan syndrome diagnostics in the light of new Ghent nosology 2010. Special attention is paid to differential diagnostics of this disease.

Keywords: Marfan syndrome, Ghent nosology.

Синдром Марфана (СМ) — аутосомно-доминантное заболевание соединительной ткани, которое проявляется комплексом изменений со стороны сердечно-сосудистой, опорно-двигательной, зрительной и других систем. Встречаемость СМ составляет 1 : 3000–5000. Важно отметить, что примерно в четверти случаев СМ возникает в результате вновь возникших мутаций.

Учитывая низкую встречаемость заболевания и недостаточную осведомленность практических врачей о критериях диагностики СМ, приходится сталкиваться как с гипердиагностикой данного заболевания, так и с ситуациями, когда диагноз не был выставлен вовремя, что приводит к катастрофическим последствиям — смерти пациента от расслоения или разрыва аорты. Гентские критерии диагностики СМ (De Raere et al., 1996), которыми международное сообщество пользовалось до недавнего времени, недавно были пересмотрены (Loeys B. et al., 2010). Целью настоящей публикации является ознакомление врачей-терапевтов и кардиологов с новыми подходами, выработанными международным медицинским сообществом для диагностики синдрома Марфана.

Историческая справка. Синдром Марфана получил название в честь французского педиатра Antoine-Bernard-Jean Marfan, который в 1896 г. впервые описал у 5-летней девочки заболевание, характеризующееся длинными конечностями и пальцами, контрактурами суставов и кифосколиозом [1]. Несмотря на то что, по имеющимся данным, у ребенка имела место контрактурная арахнодактилия (синдром Билса), сообщение Марфана послужило основа-

нием для возникновения эпонимического термина «синдром Марфана». В 1902 г. французский терапевт Е. С. Achard, а затем W. H. Erb дополнили описание клинических признаков.

В дальнейшем изменения других органов и систем при аномалиях скелета, характерных для синдрома Марфана, были подробно описаны многими исследователями.

Первое сообщение о вовлечении аорты при синдроме Марфана появилось только в 1943 г. [2], а в 1972 г. была описана взаимосвязь дилатации аорты и снижения продолжительности жизни у этих пациентов [3]. В 1990 г. была определена роль фибриллина-1 в патогенезе заболевания [4] и установлен локус в хромосоме 15q21.1 [5]. Последние данные по генетике синдрома Марфана и родственных ему наследственных нарушений соединительной ткани (ННСТ) прочно связаны с именами Bart Loeys и Harry C. Dietz. Длительное время считалось, что все проявления синдрома Марфана связаны со слабостью соединительной ткани из-за мутаций гена фибриллина-1 (FBN1). Однако это не объясняло многих проявлений синдрома Марфана, таких как чрезмерный рост костей, миксоматозные изменения клапанов, челюстно-лицевые дизморфии.

Ответ на этот вопрос был получен при изучении изменений в легких на модели мышей с синдромом Марфана. В противовес предположению, что мыши будут рождаться с нормальными легкими, а изменения в легких будут развиваться постепенно, по мере их взросления, мыши рождались с легкими, в которых отмечалась повышенная воздушность на фоне недостаточной септации параальвеолярного мешка.

Признаки воспаления не выявлялись. Именно тогда и появилась гипотеза о нарушениях регуляции и чрезмерной активации TGF- β [6], одной из причин которых является недостаточная продукция и неполноценность фибриллина-1. Чуть позже появилось объяснение причин формирования миксоматозных клапанов у таких пациентов. С. Ng и D. Judge установили, что миксоматоз обусловлен активацией TGF- β , которая приводит к формированию миксоматоза атриоventрикулярных клапанов [7].

Таким образом, в настоящее время патогенез СМ изучен довольно подробно и, хотя в основе его развития действительно лежат мутации гена *FBN1*, у 3% пациентов такие мутации выявить не удается [11]. Кроме того, у ряда пациентов, которые по согласованным критериям подпадают под диагноз СМ, при генетическом исследовании выявляются мутации рецепторов TGF- β , а также мутации других генов, как, например, *COL3A1*, *MYH11*, *SLC2A10*, *ACTA2*. При этом дефектов в гене *FBN1* не отмечается [14], что позволяет говорить о существовании так называемых марфаноподобных синдромов.

Прежние классификации синдрома Марфана.

Синдром Марфана представляет собой заболевание, характеризующееся широким спектром клинических проявлений со стороны различных систем. Проявления заболевания возникают в различных комбинациях у разных больных, кроме того, тот или иной признак (например, дилатация аорты) может проявиться с возрастом, отсутствуя при рождении. Все это затрудняет диагностику заболевания.

В 1955 г. V. McKusick впервые создал классификацию заболеваний соединительной ткани, которая была опубликована в его монографии «Наследственные нарушения соединительной ткани», тогда же были предприняты первые попытки систематизировать признаки СМ [8]. Однако первые утвержденные диагностические критерии СМ появились только в 1986 г. Эти критерии получили название «Берлинской нозологии» [9]. После того как в 1990 г. была определена роль фибриллина в патогенезе СМ, стало очевидно, что использование Берлинской нозологии приводит к ошибочной диагностике этого синдрома у лиц с семейным анамнезом синдрома Марфана, но без типичных клинических признаков заболевания.

Новой эффективной системой диагностики синдрома Марфана стала так называемая Гентская нозология, предложенная в 1996 г. [10]. Новые критерии диагностики стали более жесткими по сравнению с Берлинской нозологией, что позволило снизить уровень гипердиагностики. В настоящее время подтверждена высокая диагностическая ценность Гентских критериев. Примерно у 97% пациентов, удовлетворяющих Гентским критериям, можно выявить мутацию в гене *FBN1* [11, 12].

Гентская нозология 1996 г. В основу алгоритма диагностики СМ в соответствии с Гентской нозоло-

гией 1996 г. было положено разделение всех изменений по следующим системам: опорно-двигательная, зрительная, сердечно-сосудистая, дыхательная, нервная (изменения в твердой мозговой оболочке). Также оценивались изменения кожи и семейный анамнез. Выявляемые в каждой из систем изменения было принято разделять на «вовлечение той или иной системы» и «патологически значимые изменения в той или иной системе». Выраженность изменений в каждой из систем определяли согласно алгоритму, основанному на поиске больших и малых критериев.

Принципы выделения больших и малых критериев Гентской нозологии 1996 г. описаны в Российских рекомендациях по ННСТ [15].

В соответствии с Гентской нозологией 1996 г. диагноз СМ следовало устанавливать при наличии патологических изменений соединительной ткани по крайней мере в двух системах и признаков вовлечения третьей системы. При наличии семейного анамнеза или выявленной мутации в гене *FBN1* достаточно было выявить патологические изменения в одной из систем и признаки вовлечения в другой.

Гентская нозология 1996 г., несмотря на достаточно высокую диагностическую мощь, имела ряд недостатков, поскольку содержала большое количество критериев с различной специфичностью. В ней не были выделены признаки, наиболее специфичные для СМ, а данные семейного анамнеза и положительные результаты генетического исследования рассматривались лишь как один из больших критериев диагностики. Кроме того, Гентская нозология 1996 г. не учитывала возрастную динамику отдельных признаков. Одни и те же диагностические критерии использовались как для детей, так и для взрослых. Именно поэтому в 2010 г. Гентские критерии были пересмотрены.

Пересмотр Гентской нозологии 2010 г. После пересмотра Гентской нозологии [13] в алгоритм диагностики синдрома Марфана были внесены следующие изменения:

1. Были определены ключевые признаки синдрома Марфана. Ими стали дилатация/расслоение аорты и эктопия хрусталика. Наличие двух этих признаков уже достаточно для постановки диагноза.

2. Возросла значимость результатов генетического обследования. Согласно пересмотру Гентской нозологии, положительные результаты генетического исследования служат одним из наиболее значимых факторов, позволяющих установить диагноз.

3. Авторы пересмотра ввели новое понятие — системное вовлечение соединительной ткани, — которое рассчитывают путем суммирования баллов, присвоенных признакам, обладающим наибольшей специфичностью (табл. 1)

Итак, при наличии положительного семейного анамнеза диагноз синдром Марфана может быть

Балльная оценка признаков системного вовлечения соединительной ткани

Признак	Балл
Симптом запястья II большого пальца	3
Симптом запястья I или II большого пальца	1
Килевидная деформация грудной клетки	2
Воронкообразная деформация или асимметрия грудной клетки	1
Вальгусная деформация стопы	2
Плоскостопие	1
Пневмоторакс	2
Эктазия твердой мозговой оболочки	2
Протрузия тазобедренного сустава	2
Уменьшенное отношение верхнего сегмента тела к нижнему и увеличенное отношение размаха рук к росту II нетяжелая степень сколиоза	1
Сколиоз или тораколумбальный кифоз	1
Недоразгибание локтевого сустава	1
Лицевые признаки (3 из 5): долихоцефалия, энтофтальм, скошенные вниз глазные щели, гипоплазия скуловых костей, ретрогнатия	1
Кожные стрии	1
Миопия более 3 диоптрий	1
Пролапс митрального клапана	1

поставлен в случае выявления дилатации аорты в сочетании с эктопией хрусталика или признаками системного вовлечения соединительной ткани на 7 и более баллов.

В отсутствие семейного анамнеза для диагностики синдрома Марфана необходимо наличие признаков дилатации или расслоения аорты и данных о мутации гена *FBN1* или системного вовлечения на 7 и более баллов или эктопии хрусталика. В отсутствие расширения аорты диагноз синдром Марфана может быть установлен только при сочетании эктопии хрусталика и мутации в гене *FBN1*.

Для определения дилатации аорты предложено использовать Z-критерий. Для его расчета используется формула M. J. Roman [17], учитывающая возраст пациента.

При возрасте до 20 лет для расчета Z-критерия используется формула

$$Z = (\text{ФДА (см)} - \text{ДДА (см)})/0,18,$$

где ФДА — фактический диаметр аорты, а ДДА — должный размер аорты.

ДДА рассчитывается по формуле

$$1,02 + 0,98 \times \text{BSA},$$

где BSA — площадь поверхности тела.

При возрасте обследуемого от 20 до 40 лет:

$$Z = \text{ФДА (см)} - \text{ДДА (см)}/0,24.$$

ДДА рассчитывается по формуле

$$0,97 + 1,12 \times \text{BSA}.$$

При возрасте обследуемого старше 40 лет $Z = (\text{Измеренный диаметр аорты в см} - \text{Должный размер аорты})/0,37.$

Должный размер аорты рассчитывают по формуле

$$1,92 + 0,74 \times \text{BSA}.$$

Особое внимание уделяется диагностике синдрома Марфана у детей и подростков. Если у взрослых за дилатацию аорты принимают Z-критерий более 2, то для подростков (до 20 лет) дилатация аорты считается достоверной при Z-критерии более 3. Кроме того, при системном вовлечении соединительной ткани менее 7 баллов и/или пограничных значениях дилатации аорты и отсутствии мутации в гене *FBN1* предложено использовать термин *неспецифическое нарушение соединительной ткани*.

В случае расширения аорты, близкого к пороговому (Z-критерий не превышает 3), но выявления мутации в гене *FBN1* или наличия положительного семейного анамнеза пациенту может быть поставлен диагноз *возможный синдром Марфана*. В обоих случаях пациенты нуждаются в динамическом наблюдении с выполнением контрольных ЭхоКГ-исследований.

Когда врач должен заподозрить у пациента синдром Марфана? Как мы уже отмечали, приходится

сталкиваться как со случаями гипердиагностики, так и с гиподиагностикой синдрома Марфана, что чревато развитием грозных осложнений. Именно поэтому следует подробно рассмотреть алгоритм действий, необходимых для исключения синдрома Марфана.

Прежде всего необходимо помнить, что обычно первые проявления синдрома Марфана наблюдаются в молодом возрасте (до 40 лет). Если на прием обратился пациент старше 55 лет с выявленным изолированным расширением аорты, вероятность связи дилатации аорты с синдромом Марфана невелика.

Необходимо внимательно собирать анамнез, обращая внимание на случаи внезапной смерти близких родственников в молодом возрасте (внезапная смерть при родах, внезапная смерть без указания на тяжелые заболевания и т. д.)

Если пациент молодого возраста имеет характерные изменения костной системы, снижение зрения, его необходимо направить на эхокардиографическое обследование и консультацию офтальмолога.

В случае если у молодого пациента выявлена дилатация аорты более 42 мм, ему должна быть рекомендована повторная эхокардиография через 6 месяцев. При отсутствии признаков дилатации аорты следующее обследование может быть выполнено через 1 год.

Пациент с дилатацией аорты, изменениями со стороны зрительной системы (миопия более 3 диоптрий, подвывих хрусталика) должен в обязательном порядке консультироваться кардиологом.

К сожалению, по финансовым причинам в России в настоящее время мало распространены генетические тесты, позволяющие выявить генетические мутации. Именно поэтому так важно тщательно обследовать пациента, соблюдая полный комплекс диагностических мероприятий.

Ниже приведена несколько упрощенная нами схема, позволяющая описать алгоритм действий врача при подозрении на синдром Марфана, возникшем в случае выявления дилатации аорты.

Помимо указанных в схеме опорных признаков большое значение имеет наличие положительного семейного анамнеза синдрома Марфана. В подобных случаях эктопии хрусталика, расширения аорты либо признаков СВСТ на 7 баллов и выше достаточно, чтобы диагностировать синдром Марфана.

Дифференциальная диагностика синдрома Марфана. Синдром Марфана необходимо дифференцировать от других заболеваний, проявляющихся расширением аорты. Речь идет о синдромах Луиса—Дитца, семейной аневризме грудной аорты, синдроме Элерса—Данло, MASS-фенотипе, бicuspidальной аорте, аневризме аорты у лиц пожилого возраста.

Синдром Луиса—Дитца обусловлен мутацией в генах, кодирующих рецепторы к TGF- β . В отличие от синдрома Марфана поражаются не только

аорта, но и другие артерии более мелкого калибра. Прогноз для пациентов с синдромом Луиса—Дитца значительно хуже, поскольку расслоение аорты зачастую происходит при размерах аорты 40–45 мм. Кроме того, поражения аорты при синдроме Луиса—Дитца зачастую носят более дистальный характер, что затрудняет их диагностику при проведении рутинной эхокардиографии. У пациентов с синдромом Луиса—Дитца выявляются характерные изменения со стороны костной системы в отсутствие подвывиха хрусталика.

Семейная аневризма грудной аорты — заболевание, характеризующееся изолированным поражением грудного отдела аорты. Заболевание ассоциировано с множественными мутациями, часть из которых еще не изучена. Ряд работ описывает поражение сосудов более мелкого диаметра (сонные артерии, артерии головного мозга). Диагностируется преимущественно у мужчин при отсутствии подвывиха хрусталика.

Синдром Элерса—Данло обусловлен мутацией в гене коллагена. Заболевание сопровождается выраженными изменениями со стороны кожи. Слабость связочного аппарата проявляется гипермобильностью суставов, поражением органов мочеполовой системы, желудочно-кишечного тракта. У пациентов с синдромом Элерса—Данло зачастую первые осложнения появляются со стороны желудочно-кишечного тракта. Летальность во время кардиохирургических операций достигает 45%.

Двустворчатый аортальный клапан встречается примерно у 1–2% населения и может сочетаться с поражением стенок аорты и развитием аневризмы. Поражения аорты обычно возникают в ее восходящей части, не затрагивая синусы Вальсальвы.

MASS-фенотип. Для верификации диагноза MASS-фенотипа необходимо проявление двух, а желательнее трех признаков: миопия, пролапс митрального клапана, пограничное состояние увеличения корня аорты, кожные и незначительные костные проявления (недостаточные для определения «большого» костного критерия первоначальной Гентской нозологии). Точный уровень риска развития и прогрессирования аневризмы аорты у этих пациентов не изучен. Наличие эктопии хрусталика исключает этот диагноз. Если у пациента с MASS-фенотипом идентифицирована мутация гена *FBN1*, его можно рассматривать как потенциального больного с синдромом Марфана. Однако в настоящее время неизвестно, насколько часто это происходит и какие факторы обуславливают этот переход с течением времени.

Отдельно следует упомянуть о расширении аорты на фоне атеросклеротического поражения. Больные с атеросклеротической аневризмой аорты, как правило, старше 55 лет, страдающие гипертонической болезнью. У многих из них отмечается дислипидемия различной степени выраженности. Таких

пациентов необходимо также наблюдать в динамике, однако прогноз у них более благоприятный, чем для пациентов с генетической патологией.

Лечение пациентов с синдромом Марфана.

Основная цель медикаментозного лечения пациентов с синдромом Марфана — максимально снизить темпы расширения аорты. Пациенты с синдромом Марфана нуждаются в постоянной медикаментозной терапии.

В соответствии с рекомендациями Американской коллегии кардиологов 2010 г. [18] всем пациентам с синдромом Марфана при отсутствии противопоказаний должны быть назначены бета-адреноблокаторы. Однако в последнее время все чаще рекомендуются антагонисты рецепторов ангиотензина II, в частности лозартан. Известно, что препараты этой группы могут влиять на активность трансформирующего фактора роста β , тем самым снижая темпы расширения аорты. Таким образом, в соответствии с последними рекомендациями лозартан также показан пациентам с синдромом Марфана.

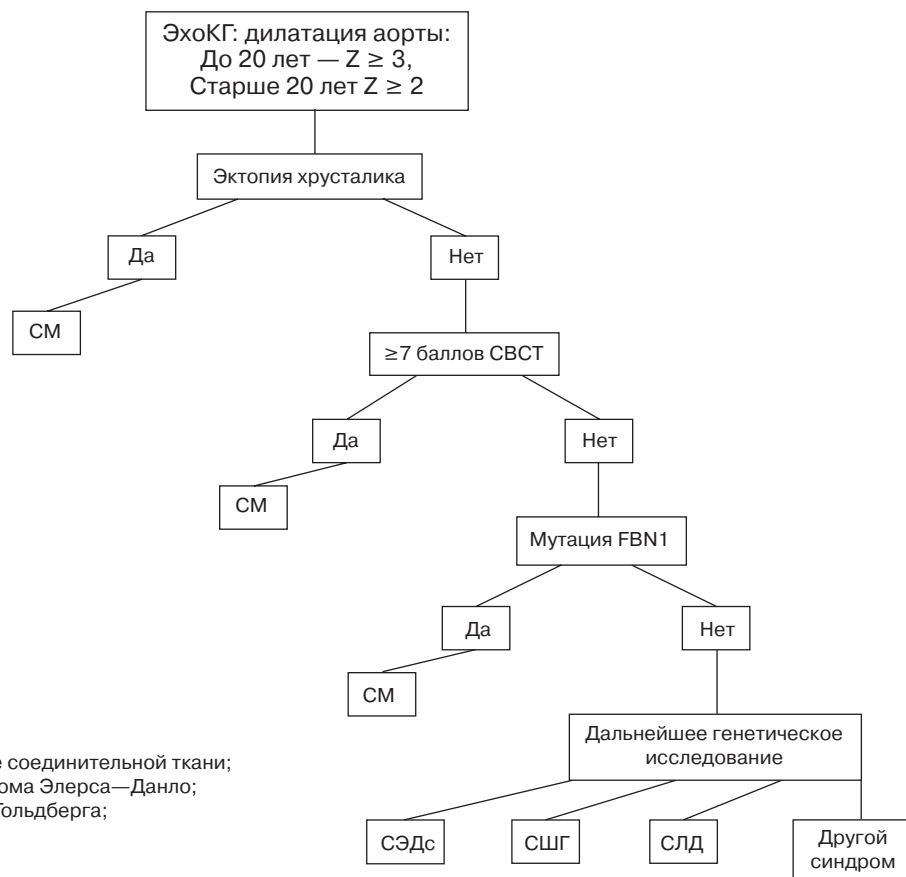
Как уже упоминалось, пациенты с синдромом Марфана нуждаются в динамическом наблюдении кардиолога и регулярном ЭхоКГ-контроле.

Также необходимо помнить, что оперативное вмешательство при расширении аорты у пациентов с синдромом Марфана проводится при мень-

шем диаметре аорты, чем у пациентов с атеросклеротическим поражением аорты. В соответствии с Европейскими рекомендациями 2010 г. по ведению взрослых с врожденными заболеваниями сердца хирургическое лечение пациентов с синдромом Марфана может быть рекомендовано при диаметре аорты более 50 мм [19]. При диаметре аорты от 46 до 50 мм оперативное вмешательство рекомендуется при наличии тяжелой аортальной или митральной недостаточности, увеличении размеров аорты более чем на 2 мм в год, планируемой беременности или семейном анамнезе расслоения аорты.

Важно подчеркнуть, что у молодых женщин с расширением аорты необходимо уточнять, планируется ли беременность. В случае если беременность в ближайшее время не планируется, пациентку следует оставить под динамическим наблюдением. Если пациентка планирует беременность, она должна быть обследована более тщательно, в том числе с выполнением компьютерной томографии грудной аорты в ангиорежиме. В соответствии с Американскими рекомендациями от 2010 г. вмешательства на аорте у пациентов с генетическими заболеваниями (синдромы Марфана, Элерса—Данло, Луиса—Дитца, двустворчатый аортальный клапан) должны планироваться при диаметре аорты 40–50 мм. Также рекомендуют хирургическое вмеша-

Алгоритм диагностического поиска синдрома Марфана при случайном выявлении дилатации аорты при ЭхоКГ



СМ — синдром Марфана;
 СВСТ — системное вовлечение соединительной ткани;
 СЭДс — сосудистый тип синдрома Элерса—Данло;
 СШГ — синдром Шпинтцена—Гольдберга;
 СЛД — синдром Луиса—Дитца

Схема. Алгоритм диагностики синдрома Марфана

тельство, если индекс площади корня аорты (πr^2 /рост, см²/м) превышает 10. Для пациентов с синдромом Луиса—Дитца хирургическая коррекция аорты может быть рекомендована в случае подтверж-

денной мутации в генах *TGFBR1* и *2* при диаметре аорты 42 мм по ЭхоКГ (внутренняя граница) или 44–46 мм по данным компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии.

Литература

1. *Marfan M.-A.-B.* Un cas de deformation congenitale des quatre membres, plus prononcee aux extremités, caracterisee par l'allongement des os avec un certain degre d'amincissement // *Bull. Mem. Soc. Med. Hop. Paris.* — 1896. — 13. — P. 220–226.
2. *Etter L. E., Glover L. P.* Arachnodactyly complicated by dislocated lens and death from rupture of dissecting aneurysm of aorta // *JAMA.* — 1943. — 123. — P. 88–89.
3. *Murdoch J. L., Walker B. A., Halpern B. L., Kuzma J. W., McKusick V. A.* Life expectancy and causes of death in the Marfan syndrome // *N. Engl. J. Med.* — 1972. — № 286. — P. 804–808.
4. *Hollister D. W., Godfrey M., Sakai L. Y., Pyeritz R. E.* Immunohistologic abnormalities of the microfibrillar-fiber system in the Marfan syndrome // *N. Engl. J. Med.* — 1990. — № 323. — P. 152–159.
5. *Kainulainen K., Pulkkinen L., Savolainen A., Kaitila I., Peltonen L.* Location on chromosome 15 of the gene defect causing Marfan syndrome // *N. Engl. J. Med.* — 1990. — № 323. — P. 935–939.
6. *Neptune E. R., Frischmeyer P. A., Arking D. E., Myers L., Bunton T. E., Gayraud B., Ramirez F., Sakai L. Y., Dietz H. C.* Dysregulation of TGF- β activation contributes to pathogenesis in Marfan syndrome // *Nat. Genet.* — 2003. — Vol. 33. — P. 407–411.
7. *Ng C. M., Cheng A., Myers L. A., Martinez-Murillo F., Jie C., Bedja D., Gabrielson K. L., Hausladen J. M., Mecham R. P., Judge D. P.* TGF- β -dependent pathogenesis of mitral valve prolapse in a mouse model of Marfan syndrome // *J. Clin. Invest.* — 2004. — Vol. 114. — P. 1586–1592.
8. *Mc Kusick V. A.* The cardiovascular aspects of Marfan's syndrome: a heritable disorder of connective tissue // *Circulation.* — 1955. — Vol. 11. — P. 321–342.
9. *Beighton P., de Paepe A., Danks D., Finidori G., Gedde-Dahl T., Goodman R., Hall J. G., Hollister D. W., Horton W., McKusick V. A.* International Nosology of Heritable Disorders of Connective Tissue, Berlin, 1986 // *Am. J. Med. Genet.* — 1988. — Vol. 29. — P. 581–594.
10. *De Paepe A., Devereux R. B., Dietz H. C.* Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome // *Am. J. Med. Gen.* — 1996. — Vol. 62. — P. 417–426.
11. *Loeys B., Nuytinck L., Delvaux I., De Bie S., De Paepe A.* Genotype and phenotype analysis of 171 patients referred for molecular study of the fibrillin-1 gene *FBN1* because of suspected Marfan syndrome // *Arch. Intern. Med.* — 2001. — Vol. 161. — P. 2447–2454.
12. *Loeys B., De Backer J., Van Acker P., Wettinck K., Pals G., Nuytinck L., Coucke P., De Paepe A.* Comprehensive molecular screening of the *FBN1* gene favors locus homogeneity of classical Marfan syndrome // *Hum. Mutat.* — 2004. — Vol. 24. — P. 140–146.
13. *Bart L. Loeys, Harry C. Dietz, Alan C. Braverman.* The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome // *J. Med. Genet.* — 2010. — Vol. 47. — P. 476–485.
14. *Akutsu K., Morisaki H., Okajima T.* Genetic Analysis of Young Adult Patients With Aortic Disease Not Fulfilling the Diagnostic Criteria for Marfan Syndrome // *Circ. J.* — 2010. — Vol. 74. — P. 990–997.
15. *Земцовский Э. В., Мартынов Ф. И., Мазуров В. И.* Наследственные нарушения соединительной ткани. Российские рекомендации // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* — 2009. — Vol. 8(6). — Приложение 5 ISSN 1728–8800.
16. *Favre L., Collod-Beroud G., Child A.* Contribution of molecular analyses in diagnosing Marfan syndrome and type 1 fibrillinopathies: an international study of 1009 probands // *J. Med. Genet.* — 2008. — Vol. 45. — P. 384–390.
17. *Roman M. J., Devereux R. B., Kramer-Fox R., O'Loughlin J.* Cornell data-based formulae Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults // *Am. J. Cardiol.* — 1989. — Vol. 64(8). — P. 507–512.
18. *Hiratzka L. F., Bakris G. L., Beckman J. A., Bersin R. M., Carr V. F., Casey D. E. Jr.* 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2010. — Vol 55 (14). — P. e27–e129.
19. *Baumgartner H., Bonhoeffer P., De Groot N. M., de Haan F., Deanfield J. E.* ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010) // *Eur. Heart J.* — 2010. — Dec. 31 (23). — P. 2915–2957.

Автор:

Луева Екатерина Борисовна — старший научный сотрудник НИЛ соединительнотканых дисплазий.

Адрес для контакта: 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, 2, ms_katel@mail.ru; тел.: 8 (921) 430-60-59.

УДК 614.25:615.8

ПРОБЛЕМЫ СОБЛЮДЕНИЯ ПОРЯДКОВ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Е. Ф. Онищенко, О. Н. Шабалина

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

THE PROBLEMS OF COMPLIANCE WITH THE ORDERS OF MEDICAL CARE IN THE PRIMARY HEALTH CARE SECTOR

E. F. Onischenko, O. N. Shabalina

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

© Е. Ф. Онищенко, О. Н. Шабалина, 2012 г.

В статье рассматриваются особенности работы врачей первичного звена отечественного здравоохранения (врачей-терапевтов участковых, врачей общей практики, семейных врачей) в условиях требований, предписываемых порядками оказания медицинской помощи при терапевтической патологии. Указаны противоречия, существующие в нормативно-правовых документах, несущие риск невозможности реализации требований рассматриваемых порядков в лечебной практике. Предлагаются некоторые пути преодоления трудностей реализации порядков медицинской помощи.

Ключевые слова: первичное звено здравоохранения; порядки оказания медицинской помощи.

The article considers the features of work of primary care physicians in the requirements prescribed by the orders of medical care for therapeutic pathology. Specified contradictions that exist in the legal documents, bearing the risk of impossibility of implementation of the requirements of the considered orders of magnitude in medical practice. There are some ways of overcoming the difficulties of the implementation of the orders of medical care.

Keywords: primary health care; the orders of medical care.

В процессе модернизации здравоохранения большое значение придается четкой регламентации работы врачей. Очередным шагом на этом пути является введение и правовое закрепление действий в соответствии с порядками оказания медицинской помощи. Здесь приоритетная роль принадлежит Федеральному закону 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» от 1 января 2012 года, ставшему основным государственным законом в сфере оказания медицинской помощи [1]. Часть статей данного закона начнет применяться с 2013 года. К числу таких статей принадлежит статья 37 «Порядки оказания медицинской помощи и стандарты медицинской помощи», в которой указано: «Медицинская помощь организуется и оказывается в соответствии с порядками оказания медицинской помощи, обязательными для исполнения на территории Российской Федерации всеми медицинскими организациями...» С 1 января 2015 года вступит в силу статья 64 «Экспертиза качества медицинской помощи», устанавливающая, что критерии оценки качества медицинской помощи формируются по группам заболеваний или состояний на основе соответствующих порядков оказания медицинской помощи и стандартов медицинской помощи».

Минздравсоцразвития, а теперь — Министерство здравоохранения Российской Федерации, уже с 2008 года разрабатывает и утверждает порядки оказания отдельных видов медицинской помощи. Это определяет необходимость рассмотрения особенности работы врачей первичного звена здравоохранения (врачей-терапевтов участковых, врачей-терапевтов участковых цехового участка, врачей общей практики, семейных врачей) в условиях обязательного выполнения требований порядков оказания медицинской помощи.

Среди целого ряда существующих порядков оказания медицинской помощи основополагающую роль играют порядки, касающиеся терапевтических специальностей, одновременно являющихся традиционными и наиболее распространенными разделами работы врачей первичного звена. Для таких разделов утверждены порядки, указанные в таблице.

Отметим, что еще до вступления в силу Федерального закона 323-ФЗ с декабря 2010 года в ключевом для врачей первичного звена здравоохранения Порядке оказания медицинской помощи населению Российской Федерации при заболеваниях терапевтического профиля было указано, что: «Оказание медицинской помощи больным заболеваниями те-

Порядки оказания медицинской помощи терапевтического профиля (по состоянию на 10.05.2012 г.)

№ п/п	Название порядка	Приказ Минздравсоцразвития о введении порядка в действие
1	Порядок оказания плановой и неотложной медицинской помощи населению Российской Федерации при болезнях системы кровообращения кардиологического профиля	19 августа 2009 г. № 599н
2	Порядок оказания медицинской помощи больным с эндокринными заболеваниями	1 марта 2010 г. № 116н
3	Порядок оказания медицинской помощи больным с бронхолегочными заболеваниями пульмонологического профиля	7 апреля 2010 г. № 222н
4	Порядок оказания медицинской помощи больным с ревматическими болезнями	4 мая 2010 г. № 315н
5	Порядок оказания медицинской помощи населению при заболеваниях гастроэнтерологического профиля	2 июня 2010 г. № 415н
6	Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению Российской Федерации при заболеваниях терапевтического профиля	24 декабря 2010 г. № 1183н

терапевтического профиля осуществляется в соответствии с установленными порядками оказания отдельных видов (по профилям) медицинской помощи (кардиологический, пульмонологический, ревматологический, гастроэнтерологический и иных) и стандартами медицинской помощи» [2]. То есть с января 2012 года произошло федеральное правовое закрепление уже существующего отраслевого правила обязательности действия порядков медицинской помощи терапевтическим больным.

Данный Порядок определяет, что первичная медико-санитарная помощь больным заболеваниями терапевтического профиля осуществляется преимущественно по месту жительства или работы граждан (фельдшерско-акушерский пункт, амбулатория, поликлиника, кабинет врача общей практики (семейного врача), отделение (центр) общей врачебной (семейной) практики, здравпункт предприятия, здравпункт образовательного учреждения и других), является основой системы оказания медицинской помощи больным терапевтического профиля и включает мероприятия по профилактике, по своевременному (раннему) выявлению заболеваний, диагностике, лечению и медицинской реабилитации наиболее распространенных заболеваний терапевтического профиля, формированию здорового образа жизни и санитарно-гигиеническому образованию населения. Организация оказания амбулаторной первичной медико-санитарной помощи больным заболеваниями терапевтического профиля осуществляется по участковому принципу.

При затруднении в диагностике и выборе лечебной тактики, а также при осложненном течении заболевания и при наличии медицинских показаний к лечению пациента врачом-специалистом по профилю заболевания пациента врач-терапевт участковый, врач-терапевт участковый цехового участка

(врач общей практики, семейный врач) направляет больного на консультацию к врачу-специалисту в соответствии с профилем заболевания пациента и в дальнейшем осуществляет наблюдение за состоянием пациента и лечение в соответствии с рекомендациями врача-специалиста по профилю заболевания пациента.

Пациент направляется врачом первичного звена здравоохранения для дополнительных обследований и /или лечения в медицинскую организацию, в том числе в стационарных условиях, при отсутствии эффекта от проводимого лечения и (или) при отсутствии возможности к проведению дополнительных обследований в амбулаторных условиях по согласованию с врачом-специалистом по профилю заболевания пациента. В случае невозможности оказания больному медицинской помощи в соответствии со стандартами в амбулаторных условиях или в условиях стационарного отделения терапевтического профиля пациент в плановом порядке направляется в медицинскую организацию субъекта Российской Федерации или федеральные учреждения, оказывающие медицинскую помощь и имеющие в своем составе соответствующие специализированные отделения для проведения необходимых лечебно-диагностических мероприятий.

Данный подход вполне соответствует отечественным традициям и мировой практике. Однако он странном образом входит в противоречия с положениями ряда других порядков оказания медицинской помощи, определяющих действия врачей первичного звена. Так, Порядок оказания плановой и неотложной медицинской помощи населению Российской Федерации при болезнях системы кровообращения кардиологического профиля (пункт 5.1) требует, чтобы в амбулаторно-поликлинических учреждениях участковые врачи-терапевты, врачи

общей практики (семейные врачи) осуществляли амбулаторное лечение больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями не только в соответствии с установленными стандартами медицинской помощи, но и с учетом рекомендаций врачей-кардиологов [3]. Вследствие чего возникает безусловная необходимость иметь такие рекомендации для каждого пациента с явным или предполагаемым кардиологическим заболеванием. Подобный подход означает, что практически для каждого такого пациента нужна консультация врача-кардиолога. Насколько это возможно при условии, что сердечно-сосудистая патология является наиболее частой в терапевтической практике? Вопрос абсолютно открытый. Так же как и смысл консультирования у узкопрофильного специалиста больного, если его случай подпадает под стандартную схему лечения.

В то же время Порядок (пункт 5.2) содержит скромный перечень больных, которых могут наблюдать или лечить участковые врачи-терапевты, врачи общей практики (семейные врачи): больных, перенесших инфаркт миокарда более 12 месяцев назад, независимо от возраста; больных, страдающих стенокардией напряжения I–II функционального класса и находящихся в трудоспособном возрасте; больных, страдающих стенокардией напряжения I–IV функционального класса и находящихся в пенсионном возрасте; больных, страдающих артериальной гипертензией, в том числе 3-й степени, получающих эффективную терапию с достижением целевого уровня артериального давления; больных, перенесших хирургическое и рентгенэндоваскулярное лечение сердечно-сосудистых заболеваний более 12 месяцев назад; больных, имеющих нежизнеугрожающие формы нарушений сердечного ритма; больных, имеющих хроническую сердечную недостаточность I–III функционального класса; иных групп пациентов в соответствии с законодательством Российской Федерации, нормативными правовыми актами субъектов Российской Федерации и органов местного самоуправления.

В последнем случае точно не сказано, что на эти группы пациентов не распространяется требование предыдущего пункта 5.1 Порядка — учитывать рекомендации врачей-кардиологов. Неясно также, что подразумевается под «иными группами пациентов», право лечить которых устанавливается в соответствии с законодательством Российской Федерации, нормативными правовыми актами субъектов Российской Федерации и органов местного самоуправления. До последнего времени такое право определялось исключительно профессиональной специализацией и сертификацией по профилю соответствующего раздела медицины. Правда, на смену сертификации в будущем должна прийти аккредитация специалиста, но это в данный вопрос ясности не добавляет.

В аналогичном ключе построен Порядок оказания медицинской помощи больным с бронхолегочными заболеваниями пульмонологического профиля [4]. Его требования к работе врачей первичного звена, пожалуй, еще более категоричны. В Порядке признается, что оказание медицинской помощи больным с бронхолегочными заболеваниями в рамках первичной медико-санитарной помощи в амбулаторно-поликлинических учреждениях осуществляется врачом-терапевтом участковым, врачом-педиатром участковым, врачом общей практики (семейным врачом) в соответствии с установленными стандартами медицинской помощи, но опять же с учетом рекомендаций врачей-пульмонологов. В пункте 5 Порядка мы видим перечень бронхолегочных заболеваний, лечение и наблюдение которых осуществляют врачи первичного звена: острый, рецидивирующий и хронический бронхит; внебольничная пневмония легкого течения без осложнений; хроническая обструктивная болезнь легких нетяжелого течения без осложнений, в стабильном состоянии; посттуберкулезные и постпневмонические изменения в легких без дыхательной недостаточности; состояние после перенесенного плеврита; дети с бронхолегочной дисплазией в анамнезе, перенесшие бронхиолит, с состоянием после удаления инородного тела бронхов. Станным образом для случаев острого, рецидивирующего и хронического бронхита, внебольничной пневмонии легкого течения без осложнений, хронической обструктивной болезни легких нетяжелого течения без осложнений, в стабильном состоянии действия врачей первичного звена должны следовать «после консультации с врачом-пульмонологом». В Порядке, в частности, не объясняется, для чего и как должна быть выполнена такая консультация больного внебольничной пневмонией легкого течения без осложнений, которая традиционно лечится в домашних условиях. Если диагноз установлен и ясен, для чего пульмонолог? Для консультации у него что необходимо сделать: пульмонолога на дом доставить или больного к пульмонологу? Здесь неплохо вспомнить, что сегодня в отличие от врачей первичного звена врачи специалисты-пульмонологи на домашние вызовы на регулярной основе не ходят, а больного с пневмонией, хоть и легкого течения, в очередь в кабинет пульмонолога усаживать все же неэтично. Значит ли это, что врачей-пульмонологов обяжут регулярно выезжать на дом к больным или будет создан особый режим приема больных с пневмониями в поликлиниках или стационарах? Еще один интересный вопрос.

Настораживающе выглядит указанная в Порядке (пункт 6) технология направления больных на консультацию в кабинет врача-пульмонолога: «При направлении к врачу-пульмонологу врачами-терапевтами участковыми, врачами-педиатрами участ-

ковыми, врачами общей практики (семейными врачами) и врачами других специальностей представляется выписка из амбулаторной карты (истории болезни) с указанием предварительного (или заключительного) диагноза, сопутствующих заболеваний, а также имеющихся данных лабораторных и функциональных исследований». Такую же форму направления пациентов к врачам-специалистам устанавливают: Порядок оказания медицинской помощи больным с эндокринными заболеваниями, Порядок оказания медицинской помощи больным с ревматическими болезнями.

Загруженные обилием «бумажной» работы врачи первичного звена вряд ли позитивно оценят дополнительное бремя по оформлению развернутых описаний и обоснований для консультации чуть ли не каждого пульмонологического больного. В чем-то, может быть, поможет компьютеризация, применение оргтехники и средств коммуникации. Правда, это дополнительные затраты финансирования, и там, где такой возможности нет сейчас, маловероятно, что она появится с момента вступления в силу Порядка. В то же время отсутствие требования соблюдения указанного варианта оформления направления к специалисту в порядках кардиологической и гастроэнтерологической направленностей с очевидностью свидетельствует о непринципиальном характере подробной детализации данных во всех случаях при направлениях на консультацию к узкопрофильным специалистам.

Кроме того, подобная организации медицинской помощи категорически меняет потребность во врачах-специалистах в сторону их заметного увеличения. Так, известно, что фактически сегодня в Санкт-Петербурге один врач-пульмонолог приходится на 2 поликлиники (1 поликлиника обслуживает около 100 тыс. жителей). Этого явно недостаточно для обеспечения требований Порядка. По другим врачебным профилям ситуация не намного лучше. При этом известно, что в сельской местности положение с обеспечением должного количества врачей-специалистов по профилю заболевания наихудшее и перспектив его улучшения практически нет.

Некая своеобразность требований к работе врачей первичного звена здравоохранения наблюдается также в большинстве порядков оказания медицинской помощи, относящихся к нетерапевтическим специальностям. В качестве примера можно привести Порядок оказания медицинской помощи населению с заболеваниями толстой кишки, анального канала и промежности колопроктологического профиля (утвержден Приказом Минздравсоцразвития РФ № 206н от 02.04.2012 г.) [5]. Данный Порядок (пункт 9) первоначально устанавливает, что участковые врачи-терапевты, врачи общей практики (семейные врачи) осуществляют наблюдение и лечение пациентов со следующими заболеваниями

и состояниями: воспалительные заболевания толстой кишки (язвенный колит, болезнь Крона); синдром раздраженного кишечника; функциональный запор; дивертикулярная болезнь толстой кишки; кишечные стомы; недержание кала; хронические заболевания анокопчиковой области. Обязательность консультаций врача-колопроктолога в таких случаях вроде бы не оговаривается. Однако уже следующий, 10-й пункт Порядка вносит сомнения в подобное утверждение. В отмеченном пункте указано: «Врачи-терапевты участковые, врачи общей практики (семейные врачи)... при подозрении или выявлении заболеваний толстой кишки, анального канала и промежности и их осложнений направляют больных на консультацию к врачу-колопроктологу колопроктологического кабинета; осуществляют амбулаторное лечение больных с колопроктологическими заболеваниями в соответствии с установленными стандартами медицинской помощи с учетом рекомендаций врачей-колопроктологов...» То есть консультация колопроктолога практически требуется всегда всем больным указанного профиля заболеваний, несмотря на сформулированные в 9-м пункте Порядка отдельные заболевания, разрешенные для якобы самостоятельного лечения врачом первичного звена.

Вполне сбалансированным выглядит Порядок оказания медицинской помощи населению при заболеваниях гастроэнтерологического профиля [6], который регламентирует лечение пациентов в амбулаторно-поликлинических учреждениях в соответствии с установленными стандартами медицинской помощи и с учетом рекомендаций врачей-гастроэнтерологов (пункт 6). Перечень пациентов, наблюдающихся и лечащихся у врачей первичного звена, изложен конкретно и четко (пункт 7): больные с неосложненным течением гастроэзофагеальной рефлюксной болезни; больные с неосложненным течением язвенной болезни и эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки; больные с хроническим гастритом и синдромом функциональной диспепсии; больные с дискинезиями желчного пузыря и желчевыводящих путей; больные с неосложненным течением хронического панкреатита; с жировой инфильтрацией печени; больные с компенсированным циррозом печени; больные с синдромом раздраженного кишечника.

В Порядке оказания медицинской помощи больным с ревматическими болезнями прослеживаются все те же особенности, свойственные ранее рассмотренным порядкам [7]. Единственным ревматическим заболеванием, разрешенным для самостоятельной (без консультации врача-ревматолога) курации врачам первичного звена, является хроническая ревматическая болезнь сердца (пороки) без признаков воспалительной активности (пункт 4). После консультации врача-ревматолога разрешено осуществ-

влять лечение больных, страдающих остеоартрозом мелких и средних суставов, а также остеоартрозом крупных суставов без синовита, не нуждающихся в эндопротезировании. Предусмотрено также лечение получающих терапию по рекомендации врача-ревматолога больных: воспалительными болезнями суставов и позвоночника и системными болезнями соединительной ткани вне обострения; метаболическими болезнями суставов (подагра, псевдоподагра, охроноз и др.); первичным остеопорозом (постменопаузальный и сенильный).

Подобный подход вскрывает проблему, присутствующую целой группе других порядков оказания медицинской помощи. Он вообще не согласуется с установленным Федеральным законом 323-ФЗ определением фигуры лечащего врача. Статьей (пункт 15) установлено, что лечащий врач — врач, на которого возложены функции по организации и непосредственному оказанию пациенту медицинской помощи в период наблюдения за ним и его лечения. Рекомендации консультантов реализуются только по согласованию с лечащим врачом, за исключением случаев оказания экстренной медицинской помощи (статья 70, пункт 2). Именно лечащий врач устанавливает диагноз (статья 70, пункт 5). Проблема заключается в том, что при исполнении большинства порядков оказания медицинской помощи непонятно, кто из двух врачей (врач первичного звена или врач-специалист) является лечащим врачом. Согласно обычной логике, это врач первичного звена, так как именно все же он организует и непосредственно оказывает помощь больному. Но тогда непонятно, как одним врачом (в данном случае — врачом первичного звена) в безусловной форме (согласно требованию об обязательности исполнения порядка медицинской помощи) может осуществляться лечение по рекомендации другого врача (в данном случае — врача-ревматолога), имеющего по закону статус врача-консультанта? Кто в таком случае несет ответственность за неблагоприятные события, наступившие в результате лечения? По закону — лечащий врач. А может ли он самостоятельно изменить лечение? Согласно требованию исполнения рассмотренных порядков медицинской помощи — нет.

Более того, построение порядков медицинской помощи по специализированным профилям в этой части противоречат Порядку оказания медицинской помощи населению Российской Федерации при заболеваниях терапевтического профиля, где четко установлено (пункт 10), что врач-терапевт участковый, врач-терапевт участковый цехового участка (врач общей практики, семейный врач) направляет больного на консультацию к врачу-специалисту в соответствии с профилем заболевания пациента именно при затруднении в диагностике и выборе лечебной тактики, а также при осложнен-

ном течении заболевания и при наличии медицинских показаний к лечению пациента врачом-специалистом по профилю заболевания пациента.

В условиях взаимного противоречия становится принципиально важным вопрос: какой из порядков оказания медицинской помощи для врача первичного звена является приоритетным и главным для исполнения — порядок оказания медицинской помощи населению Российской Федерации при заболеваниях терапевтического профиля или порядок оказания медицинской помощи по специализированным профилям заболеваний? Логично считать, что в таких условиях приоритетным должен являться профильный для врача-терапевта участкового порядок, прямо определяющий регламент действия врачей первичного звена в рамках их специальности, то есть порядок оказания медицинской помощи населению Российской Федерации при заболеваниях терапевтического профиля.

Хотелось бы найти подтверждение этой позиции на основе разграничения спектра заболеваний, установленных для лечения у врачей первичного звена и врачей-специалистов. Так, если бы были четко установлены заболевания и состояния, которыми врач первичного звена не занимается, то стало бы вполне понятным, какого пациента и согласно какому порядку он направляет к узкопрофильным специалистам. Но и здесь исчерпывающей нормативно-правовой ясности мы не обнаружим. Единый квалификационный справочник должностей руководителей, специалистов и служащих (раздел «Квалификационные характеристики должностей работников в сфере здравоохранения», утвержденный Приказом Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации 23.07.2010 г. № 541н) [8], определяет, что врач-терапевт и врач-терапевт участковый: «...выявляет общие и специфические признаки заболевания. Выполняет перечень работ и услуг для диагностики заболевания, оценки состояния больного и клинической ситуации в соответствии со стандартом медицинской помощи... Выполняет перечень работ и услуг для лечения заболевания, состояния, клинической ситуации в соответствии со стандартом медицинской помощи... Должен знать: ...клиническую симптоматику и патогенез основных терапевтических заболеваний...». Для врача общей практики (семейного врача) должностные обязанности формулируются несколько иначе: «...самостоятельно проводит обследование, диагностику, лечение, реабилитацию пациентов, при необходимости организует дообследование, консультацию, госпитализацию пациентов... при наиболее распространенных заболеваниях».

Следовательно, для обоих специалистов первичного звена здравоохранения отсутствует четкий перечень заболеваний, которыми они должны заниматься. Речь идет либо об «основных терапевтических

заболеваниях», либо о «наиболее распространенных заболеваниях». Конкретных ограничений по перечню курируемой патологии в рамках внутренних болезней для врачей первичного звена нет вообще. Так же как нет и ясности, какие внутренние болезни нужно считать «основными» или «наиболее распространенными». Отметим, что данное обстоятельство тем не менее вполне соответствует широкому профилю деятельности названных врачей.

Серьезная внутренняя противоречивость и конфликтность узловых принципов организации медицинской помощи, выявляемая в некоторых порядках, определяющих важнейшие специализированные профильные направления, несомненно, приведет к бесконечным переадресациям пациентов к различным специалистам в связи с потребностью даже незначительных изменений в ведении больного или вследствие обычной перестраховки. Об удобстве бесконечного движения потоков больных от врачей первичного звена к врачам-специалистам в стиле «туда-обратно» говорить не приходится как с точки зрения медиков, так и с точки зрения самих пациентов.

Итак, отличительными особенностями существующих в настоящее время порядков оказания медицинской помощи, регламентирующих действия врачей первичного звена здравоохранения, являются:

— отсутствие единого подхода к определению условий, требующих обращения врача первичного звена широкого профиля за консультацией к узкопрофильным специалистам;

— требование практически тотального консультирования больных у специалистов отдельных профильных направлений;

— формирование условий, приводящих к необходимости увеличения числа врачей-специалистов узкого профиля для обеспечения возрастающего количества консультаций больных соответствующего профиля;

— возникновение потребности в изменении регламента работы врачей-специалистов с ростом числа их консультаций «на дому»;

— отсутствие четкого соответствия предписываемой модели взаимоотношения врачей первичного звена со специалистами отдельных профильных направлений установленному законодательством статусу лечащего врача;

— требование сравнительно трудоемкого процесса оформления документов для направления на консультацию к врачам узкого профиля;

— высокая вероятность невозможности соблюдения порядков оказания медицинской помощи на территориях с ограниченным обеспечением узкопрофильными специалистами.

В связи с этим до момента вступления в действие безусловного требования по исполнению порядков оказания медицинской помощи крайне важно добиться, чтобы рассмотренные нормативные документы не порождали новые вопросы и проблемы, а решали старые задачи. Для этого требуется привести все порядки в четко согласованное с законодательством и между собой состояние.

Остается решить, что же делать практическому врачу, если этого не произойдет?

Очевидно, что до корректировки всех несогласованных между собой элементов, регламентирующих действия в рамках порядков, практическим врачам следует ориентироваться на установленный статьей 4 «Основные принципы охраны здоровья» Закона 323-ФЗ приоритет интересов пациента при оказании медицинской помощи.

По большому счету, все процедуры такой помощи должны соответствовать тексту врачебной клятвы (статья 71 «Клятва врача» Закона 323-ФЗ), где сформулировано обязательство действовать исключительно в интересах пациента.

С этих позиций при наличии нескольких вариантов тактики врача, определяемых различиями нормативно-правового регулирования его работы, он должен выбрать из них тот, который наиболее необходим для пациента. Здесь излишне напоминать, что именно такой подход всегда был ведущим в морально-этическом кодексе отечественной медицины.

Литература

1. *Федеральный закон Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации»* <http://www.rg.ru/2011/11/23/zdorovie-dok.html-comments/> // Российская газета — Федеральный выпуск № 5639. 23 ноября 2011 г. — <http://www.rg.ru/2011/11/23/zdorovie-dok.html>. — Последний визит на сайт 04.10.12.

2. *Приказ Минздравсоцразвития Российской Федерации от 24 декабря 2010 г. № 1183н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи взрослому населению Российской Федерации при заболеваниях терапевтического профиля»* // Российская газета. 25 декабря 2010 г. — <http://www.rg.ru/printable/2010/12/25/terapy-site-doc.html>. — Последний визит на сайт 04.10.12.

3. *Приказ Минздравсоцразвития Российской Федерации от 19 августа 2009 г. № 599н «Об утверждении Порядка оказания плановой и неотложной медицинской помощи населению Российской Федерации при болезнях системы кровообращения кардиологического профиля»* // Опубликовано на сайте Министерства здравоохранения и социаль-

ного развития РФ 02.10.2009 г. — <http://www.minzdravsoc.ru/docs/mzsr/orders/932/?print=1>. — Последний визит на сайт 04.10.12.

4. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 7 апреля 2010 г. № 222н г. Москва «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи больным с бронхолегочными заболеваниями пульмонологического профиля» // Российская газета — Федеральный выпуск № 5185. 19 мая 2010 г. — <http://www.rg.ru/2010/05/19/prikaz-dok.html>. — Последний визит на сайт 04.10.12.

5. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 2 апреля 2010 г. № 206н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению с заболеваниями толстой кишки, анального канала и промежности колопроктологического профиля» // Российская газета — Федеральный выпуск № 5217. 25 июня 2010 г. — <http://www.rg.ru/2010/06/25/kishki-dok.html>. — Последний визит на сайт 04.10.12.

6. Приказ Минздравсоцразвития Российской Федерации от 2 июня 2010 г. № 415н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при заболеваниях гастроэнтерологического профиля» // Российская газета — Федеральный выпуск. 13 августа 2010 г. — <http://www.rg.ru/2010/08/gastro-dok.html>. — Последний визит на сайт 04.10.12.

7. Приказ Минздравсоцразвития Российской Федерации от 4 мая 2010 г. № 315 «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с ревматическими болезнями» // Российская газета — Федеральный выпуск. 25 мая 2010 г. — <http://www.rg.ru/printable/2010/05/25/revmatizm-dok.html>. — Последний визит на сайт 04.10.12.

8. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 23 июля 2010 г. № 541н «Об утверждении Единого квалификационного справочника должностей руководителей, специалистов и служащих, раздел «Квалификационные характеристики должностей работников в сфере здравоохранения» // Российская газета — Федеральный выпуск № 5296. 27 сентября 2010 г. — <http://www.rg.ru/2010/09/27/spravochnik-dok.html>. — Последний визит на сайт 04.10.12.

Адрес для переписки: Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова, кафедра амбулаторной медицины и экспертизы временной нетрудоспособности, зав. кафедрой Онищенко Евгений Федорович; e-mail: Evgeniy.Onishchenko@spbmor.ru.

УДК 616.441-008.61 (532)

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА У ЖИТЕЛЕЙ СЕВЕРНОГО РЕГИОНА САУДОВСКОЙ АРАВИИ (АЛЬ-ДЖАУФ)

С. Р. Шабан, Н. В. Иванов, Н. В. Ворохобина

ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова Минздрава России», Россия

DIFFUSE TOXIC GOITER IN PATIENT FROM NORTH REGION OF SAUDI ARABIAN

S. R. Schaban, N. V. Ivanov, N. V. Vorokhobina

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

© С. Р. Шабан, Н. В. Иванов, Н. В. Ворохобина, 2012 г.

В статье представлены результаты лечения 54 пациентов — коренных жителей Северного региона Саудовской Аравии с впервые выявленным диффузным токсическим зобом (ДТЗ). Исследовались особенности диагностики, лечения и терапии болезни Грейвса в данной этнической группе. Авторами выявлены сочетания ДТЗ с другими аутоиммунными заболеваниями (аутоиммунная офтальмопатия — АОП, аутоиммунный тиреоидит — АИТ) и высокая частота развития рецидивов, несмотря на адекватную медикаментозную тиреостатическую терапию. Представлены результаты применения I¹³¹ у пациентов с ДТЗ.

Ключевые слова: диффузный токсический зоб, аутоиммунная офтальмопатия, аутоиммунный тиреоидит, диагностика, лечение.

The article presents the results of treatment of 54 patients — the indigenous inhabitants of the northern region of Saudi Arabia with newly diagnosed diffuse toxic goiter (Graves' disease). Peculiarities of the diagnosis, treatment and therapy of Graves' disease in this ethnic group are present. The authors have identified a combination of Graves' disease with other autoimmune diseases and the high rate of relapse, despite adequate medication thyrostatic therapy. Shows the results use of I¹³¹ in patients with Graves' disease.

Keywords: diffuse toxic goiter, autoimmune ophthalmopathy, autoimmune thyroiditis, diagnostics, treatment.

Введение. ДТЗ (болезнь Грейвса, или базедова болезнь) — одно из самых распространенных заболеваний щитовидной железы. По частоте встречаемости оно уступает только АИТ, диффузному эутиреоидному зобу и новообразованиям. В патогенезе этого состояния лежит аутоиммунная реакция организма человека на собственные эндокринные железы: в данном случае вырабатываются антитела к рецепторам тиреотропного гормона (ТТГ). Эти антитела обладают стимулирующими свойствами. В результате их действия формируется клиническая картина болезни — тиреотоксикоз. Иногда ДТЗ сочетается и с другими аутоиммунными заболеваниями: АИТ, аутоиммунная офтальмопатия, витилиго, алопеция и т. д. В настоящее время лечение ДТЗ хорошо разработано и проводится с высокой эффективностью во всех возрастных категориях и этнических группах. Однако есть серьезные исследования, показавшие, что ДТЗ протекает по-разному у людей разных национальностей и проживающих в разнородных географических (а соответственно и экологических) условиях. В частности, у целого ряда этнических групп выявлена высокая

частота рецидивирования заболевания, что вносит существенные изменения в алгоритм ведения ДТЗ у данных народностей. Такие результаты были получены у жителей африканского континента, Ближнего Востока и жителей Саудовской Аравии [1, 2, 4]. Кроме того, большие эмиграционные потоки, возникшие в настоящее время, требуют от врачей знаний об особенностях лечения тех или иных заболеваний у жителей разных регионов. Авторы в своей рутинной клинической практике неоднократно сталкиваются с существенными отличиями в клинической картине и эффективности лечения заболеваний щитовидной железы даже у жителей республик и государств постсоветского пространства и участников Евросоюза [7, 8].

Материалы и методы. Исследованы 54 больных с впервые выявленным ДТЗ. 44 пациента были женщины в возрасте 19–49 лет. Мужчин в исследуемой группе оказалось 10 человек, их возраст был от 25 до 56 лет. Диагноз ДТЗ устанавливался с учетом клинической картины тиреотоксикоза, пальпаторных изменений щитовидной железы, лабораторных данных (сниженный уровень ТТГ и повышенный

уровень тиреоидных гормонов в крови, наличие значимого титра антител к рецепторам ТТГ) и инструментальных методах исследования (повышенный захват I^{131} и усиленный кровоток по данным УЗИ). Все пациенты после установления диагноза получали терапию тиреостатиками (тиамазол в дозе 30–40 мг/сут). В случаях развития рецидива заболевания использовалась терапия I^{131} . Хирургическое лечение заболевания не проводилось. Длительность наблюдения за всеми пациентами составляла 4 года. С целью определения уровня гормонов в крови (ТТГ, общие фракции трийодтиронина T_3 , тетраiodтироксина T_4) и антител к тиреопероксидазе, тиреоглобулину и рецепторам тиреотропного гормона (АТ к ТПО, АТ к ТГ, АТ к РТТГ) проводился иммуноферментный анализ и использовались стандартные коммерческие наборы. Для ультразвукового исследования использовалось высокоточная аппаратура «Toshiba» последнего поколения. При необходимости проводилась тонкоигольная аспирационная биопсия узлов щитовидной железы. Статистическая обработка проводилась с помощью программного обеспечения Statistica 5.0 (Stat Soft, USA). Использовались методы непараметрической статистики для групп, не имеющих нормального распределения. Применялся U-критерий Манна—Уитни. Статистически значимыми приняты различия при значениях $p < 0,05$. Данные приведены в виде медианы (М) и интерквартильного интервала между 25-м и 75-м перцентилями. Данное исследование проводилось как наблюдательная программа, где все обследование и лечение проводилось в рамках международных и национальных стандартов. Препараты использовались в соответствии с инструкциями по применению. Таким образом, данная наблюдательная программа проводилась в соответствии с требованиями GCP и не требовала подписания информированного согласия.

Результаты и обсуждение. В ходе обследования всем пациентам был установлен диагноз ДТЗ, тиреотоксикоз 2–3-й степени тяжести. В большинстве случаев ДТЗ сочетался с другими аутоиммунными заболеваниями: АИТ (14 больных), с узлами (6 человек), АОП (32 пациента), витилиго (6 обследуемых).

Надпочечниковой недостаточности аутоиммунного генеза не было выявлено ни у одного больного, в то же время аутоиммунное поражение половых желез (во всех случаях имела аменорея и выявлен титр антител к тканям яичников) диагностирован у 3 пациенток. При проведении тонкоигольной аспирационной биопсии (ТИАБ) и гистологическом исследовании узловых образований выявлен опять же аутоиммунный процесс (АИТ). При исследовании титра антител в крови к рецепторам ТТГ они определялись у всех больных, у 21 пациента — антитела к тиреопероксидазе, у 13 — к тиреоглобулину (табл. 1). Пациентам с АИТ и ДТЗ были назначены препараты тироксина в индивидуально подобранной дозе (в среднем от 75 до 150 мкг в сутки) сразу после купирования симптомов тиреотоксикоза. Аутоиммунная офтальмопатия, диагностированная у 32 больных, была 1-й или 2-й степени тяжести и имела доброкачественное течение. Только 2 больным потребовалось назначение глюкокортикостероидов (в дозе 40 мг/сут длительностью до 6 месяцев), после чего проявления АОП полностью устранились. В качестве базового лечения тиреотоксикоза пациентам был назначен тиамазол в дозе 30 мг в сутки. Во всех случаях удалось достичь ликвидации симптомов тиреотоксикоза в течение 3–4 недель, что позволило постепенно уменьшить дозу тиреостатика до поддерживающей (10 мг/сут). У 52 пациентов потребовалось назначение блокаторов β -адренергических рецепторов (пропранолол в дозе 40–80 мг/сут) с целью уменьшения частоты сердечных сокращений. Только у 6 больных удалось провести эффективное безрецидивное лечение заболевания с помощью таблетированных антиаутоиммунных средств. На фоне приема тиамазола отмечалась положительная динамика: исчезновение симптомов тиреотоксикоза, тахикардии, уменьшение размеров щитовидной железы (табл. 2). На протяжении последующих 3 лет наблюдения не было выявлено рецидивов ДТЗ или формирования иного заболевания щитовидной железы только у 11 больных. У 43 больных на фоне лечения тиреостатиками при снижении их дозировки и переходе на поддерживающую дозу в течение 1 года формировался рецидив заболева-

Таблица 1

Частота сочетания ДТЗ с другими аутоиммунными заболеваниями у коренных жителей Саудовской Аравии (N = 54)

№ п/п	Варианты сочетаний ДТЗ с иными аутоиммунными заболеваниями	Абсолютное кол-во больных	Относительное кол-во больных, %
1	ДТЗ + АОП	32	60
2	ДТЗ + АИТ	14	26
3	ДТЗ + АИТ + АОП	6	11
4	ДТЗ + узлы щитовидной железы	6	11
5	ДТЗ + витилиго	4	7
6	ДТЗ + аутоиммунное поражение половых желез	2	4

Динамика гормональных показателей функции щитовидной железы у больных ДТЗ до лечения и через 3–6 месяцев терапии тиреостатиками

№ п/п	Показатель (единицы измерения)	До лечения. Ме (25–75 процентиль)	Через 3 месяца терапии. Ме (25–75 процентиль)	p_1	Через 6 месяцев терапии. Ме (25–75 процентиль)	p_2	Показатели уровня гормонов у здоровых лиц (25–75 процентиль)
1	T_3 общ. (нмоль/л)	3,9 (2,6–4,1)	2,6 (1,6–2,6)	0,02	2,5 (1,4–2,2)	0,001	1,4–2,8
2	T_4 общ. (нмоль/л)	31 (26–36)	18 (12–26)	0,001	14 (11–19)	0,001	10–23
3	ТТГ (мМЕ/л)	менее 0,01	0,6 (0,01–5,3)	0,02	0,7 (0,56–6,1)	0,01	0,4–4
4	Объем щитовидной железы (мл.)	36 (27–42)	28 (24–33)	0,03	26 (22–32)	0,05	5–29

Примечания:

Ме — медиана; p_1 — для сравнения показателей до начала лечения и на 3-й месяц терапии, p_2 — для сравнения показателей до начала лечения и на 6-й месяц терапии.

ния, что сделало необходимым использование лечения I^{131} . При последующем наблюдении, у данной группы развивался гипотиреоз, что потребовало применения заместительной гормональной терапии левотироксином, средняя доза которого составила в среднем 225 мкг/сут. Высокая частота рецидивов ДТЗ у жителей Ближнего востока показана и в других исследованиях, что подтверждает сделанные авторами выводы [4–6].

Заключение. Течение ДТЗ у коренного населения Северного региона Саудовской Аравии характеризуется яркой клинической картиной тиреотоксикоза, чаще 2–3-й степени и отсутствием «субклинических» форм, частым сочетанием ДТЗ с иными

аутоиммунными заболеваниями (аутоиммунная офтальмопатия, аутоиммунный тиреоидит), «доброкачественным» течением аутоиммунной офтальмопатии (быстрый регресс в ответ на лечение). На взгляд авторов статьи, важной особенностью течения ДТЗ у жителей Саудовской Аравии является склонность к рецидивам заболевания и низкая эффективность противорецидивной терапии тиреостатиками.

С учетом полученных данных исследователи полагают, что наиболее эффективным противорецидивным лечением ДТЗ в данной этнической группе является терапия I^{131} , начатая сразу после устранения тиреотоксикоза.

Литература

1. *Abdulkadir J., Besrat A., Abraham G., Gebre P.* Thyrotoxicosis in Ethiopian patients — a prospective study // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* — 1982. — Vol. 76. — P. 500–502.
2. *Al Tameem M.* Thyroid malignancy in two general hospitals in Riyadh // *Saudi Medical Journal.* — 1987. — Vol. 8. — P. 67–72.
3. *Alnuaim A., Ahmed M., Bakheet S. et al.* Papillary thyroid cancer in Saudi Arabia clinical, pathologic and management characteristics // *Clin. Nucl. Med.* — 1996. — Vol. 21. — P. 307–311.
4. *Hill A. G., Mwangi I., Wagana L.* Thyroid disease in a rural Kenyan hospital // *East. Afr. Med. J.* — 2004. — Vol. 81. — P. 631–633.
5. *Kona S., Al Moharb A.* The surgery of goitre in Riyadh Armed Forces Hospital // *Saudi Medical Journal.* — 1988. — Vol. 9. — P. 617–621.
6. *Malabu U. H., Alfadda A., Sulimani R. A., Al-Rubeaan K. A., Al-Ruhaily A. D., Fouda M. A. et al.* Surgical management of Graves' hyperthyroidism in Saudi Arabia: A retrospective hospital study // *J. Med. Sci.* — 2007. — Vol. 7. — P. 1061–1064.
7. *Michelageli V. P., Pawape G., Sinha A., Ongugu K., Linge D., Sengupta S. H. et al.* Clinical features and pathogenesis of thyrotoxicosis in adult Melanesians in Papua New Guinea // *Clin. Endocrinol. (Oxf).* — 2000. — Vol. 52. — P. 261–266.
8. *Wartofsky L., Glinoe D., Solomon B., Nagataki S., Lagasse R., Nagayama Y. et al.* Differences and similarities in the diagnosis and treatment of Graves' disease in Europe, Japan and the United States // *Thyroid.* — 1991. — Vol. 1. — P. 129–135.

Информация для контакта: доц. Иванов Никита Владимирович, e-mail: baltic.forum@gmail.com; тел.: +7 (921) 969-14-21.

УДК 616.983-053.4

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ РЕСПИРАТОРНОГО ХЛАМИДИОЗА У ДЕТЕЙ, ПОСЕЩАЮЩИХ ДЕТСКИЕ ДОШКОЛЬНЫЕ УЧРЕЖДЕНИЯ

Т. А. Капустина, Е. В. Белова, А. Н. Маркина
ФГБУ «Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера»
СО РАМН, Россия

PREVALENCE OF RESPIRATORY CHLAMYDIOSIS IN CHILDREN, ATTENDING KINDERGARTENS

T. A. Kapustina, E. V. Belova, A. N. Markina
Medical Scientific Research Institute for Northern Problems SD RAMS, Russia

© Т. А. Капустина, Е. В. Белова, А. Н. Маркина, 2012 г.

В статье представлены сведения о распространенности хламидийного инфицирования верхнего отдела респираторного тракта у детей, посещающих дошкольные учреждения. Показана видовая структура идентифицированных хламидий в зависимости от пола, а также превалирование у детей с респираторным хламидиозом острой и хронической ЛОР-патологии по сравнению с неинфицированными детьми. Результаты основаны на обследовании 121 ребенка. Диагностику хламидий проводили методом прямой иммунофлюоресценции.

Ключевые слова: хламидийная инфекция верхнего отдела респираторного тракта, детские организованные коллективы.

The article represents the data on the prevalence of Chlamydia contamination of upper respiratory tract in children, who attend kindergartens. The authors show species composition of identified Chlamydiae structured by gender and their predominance in children with respiratory chlamydiosis in acute and chronic pathology as compared to non-contaminated children. The obtained results are based on examination of 121 children. Chlamydiae diagnosis was carried out by implementing direct immune fluorescence.

Keywords: Chlamydia infection of upper respiratory tract, organized children/ kindergarten.

Введение. Инфекционные заболевания дыхательных путей у детей занимают одно из ведущих мест. Наиболее часто регистрируются поражения верхнего отдела респираторного тракта у детей, посещающих дошкольные учреждения. Нередко болезнь протекает длительно, часто рецидивирует, а порой приобретает хроническое течение. По мнению большинства ученых, это связано не только с особенностями иммунной системы у детей в возрасте от 3 до 7 лет и возросшей антигенной нагрузкой на организм ребенка, но и с изменением спектра респираторных возбудителей за счет увеличения значимости внутриклеточных инфекционных агентов [1–8].

Результаты многочисленных исследований, проведенных в 70–80-х гг. XX в., убедительно подтвердили ведущую роль *Streptococcus pneumoniae* в этиологии инфекционных заболеваний респираторного тракта у детей. Однако уже в 90-х гг. прошлого столетия доля пневмококковой респираторной патологии стала составлять не 80% от всех инфекционных заболеваний дыхательных путей, а только 15–45% [9–11].

В настоящее время хламидии признаются у детей возбудителями острых респираторных заболеваний в 18% случаев, а обструктивного ларинготрахеита — в 15% случаев [12, 13]. Согласно другим исследованиям, проведенным с использованием методов ДНК-диагностики и иммуноферментного анализа (ИФА), хламидийная этиология у детей при остром бронхите установлена у 13–25% детей, при пневмонии — у 10–32% [12, 14–16]. При этом до 80% детей, больных пневмонией, ассоциированной с хламидийной инфекцией, составили дети раннего и дошкольного возрастов [16]. По нашим данным, хламидийные структуры у детей в возрасте от 3 до 6 лет с острым синуситом и обострением хронического аденоидита, госпитализированных в ЛОР-отделение ввиду неэффективности амбулаторного лечения, были обнаружены методами прямого иммунофлюоресцентного анализа (ПИФ) и полимеразной цепной реакции (ПЦР) соответственно в 44,0 и 59,4% случаев [17–19].

Таким образом, сегодня достаточно весомое место в иницировании заболеваний верхних дыхательных путей у детей принадлежит хламидийной

инфекции. Поэтому дети, посещающие дошкольные учреждения, вследствие тесных контактов с инфицированными хламидиями детьми и взрослым персоналом являются группой риска в плане потенциального заражения этой инфекцией.

До настоящего времени отсутствуют сведения о распространенности хламидийного инфицирования детского населения, как в целом по стране, так и в отдельных ее регионах. Сероэпидемиологические исследования, проведенные в США, Швеции, Финляндии и Конго, выявили у 30–69% детей антитела к *Chlamydomphila pneumoniae* и *Chlamydia trachomatis* [20–23]. Но положительные результаты серологических тестов не отражают реальную инфицированность хламидиями, а лишь указывают на настоящий или прошлый контакт с этой инфекцией. Поэтому цель настоящего исследования заключалась в выявлении распространенности и особенностей хламидийного инфицирования у организованного детского населения дошкольного возраста.

Материалы и методы исследования. Объектом изучения было организованное детское население в возрасте от 3 до 6 лет включительно. Одновременным методом был обследован 121 ребенок, посещающий детский сад (59 мальчиков и 62 девочки). Для оценки распространенности респираторного хламидиоза верхнего отдела респираторного тракта использовали сводные данные обследования групп детей разного возраста. Формирование отдельных выборок с применением случайного отбора осуществляли по списочному составу групп. Отклик составил от 84,1 до 89,5%. Общий объем числа обследованных детей определялся по методике В. И. Паниотто (1982) [24]. По половозрастному составу выборочные совокупности детей, сформированные по признаку наличия или отсутствия хламидий, оказались сопоставимыми.

Диагностику хламидийной инфекции проводили методом прямой иммунофлюоресценции (ПИФ). Идентифицировали два вида хламидий: *Chlamydia trachomatis* и *Chlamydomphila pneumoniae*. Метод ПИФ выполняли с использованием тест-систем «ХламиСлайд» (ООО «Галарт-диагностикум») с мечеными флюорохромом моноклональными хламидийными антителами против основных белков наружной мембраны *Chlamydia trachomatis* и *Chlamydomphila pneumoniae*. Материалом для верификации антигенов хламидий служили мазки-соскобы со слизистой оболочки верхнего отдела задней стенки глотки и носа. Необходимо отметить, что наиболее ответственными этапами в диагностике хламидийной инфекции являются забор материала и приготовление препаратов для последующего исследования. Учитывая тот факт, что хламидии имеют большую тропность к цилиндрическому эпителию, оптимальными местами для взятия мазков являются участки слизистой оболочки, покрытые цилиндрическим мерцательным многоядерным эпителием, локали-

зующимся в области дна полости носа и боковой стенки носа до нижнего края средней носовой раковины, а также в верхней части глотки (в носоглотке). Забор мазков со слизистой оболочки носа и глотки для последующего проведения иммунофлюоресцентного анализа проводили утром натощак с помощью стерильного одноразового зонда с ватным тампоном, при этом зонд прижимали к поверхности и смещали легким поскобливающим движением. Предварительно в случае избытка слизи или наличия гнойного отделяемого поверхность слизистой оболочки очищали другим ватным тампоном. Обязательным условием, определяющим качество забора материала для исследования, является наличие в мазке неразрушенных эпителиальных клеток и отсутствие примеси крови. Взятый материал распределяли тонким слоем по поверхности лунок обезжиренного предметного стекла, подсушивали на воздухе и доставляли в лабораторию.

Для описания бинауральных признаков вычисляли их относительные частоты и 95% доверительный интервал (95% ДИ). Оценка значимости различий относительных показателей проводилась с помощью t-критерия Стьюдента и точного критерия Фишера. За максимально приемлемую вероятность ошибки 1-го рода (p) была принята величина уровня статистической значимости, равная или меньшая 0,05.

Результаты исследований и их обсуждение.

Хламидийные структуры в мазках, взятых со слизистой оболочки глотки, были обнаружены у 30 из 121 ребенка, посещающего дошкольные учреждения, что составило 24,8% (95% ДИ 17,5–32,8). У 5 инфицированных детей (в 4,1%, 95% ДИ 1,3–8,4) были идентифицированы одновременно два вида хламидий: *Chlamydomphila pneumoniae* и *Chlamydia trachomatis*. Из двух видов хламидий более часто ($p = 0,01$) выявлялась *Chlamydomphila pneumoniae* — у 25 детей (в 20,7%, 95% ДИ 13,9–28,3). *Chlamydia trachomatis* верифицировалась в 2 раза реже *Chlamydomphila pneumoniae* и была идентифицирована у 10 детей (в 8,3% 95% ДИ 4,0–13,8).

Статистически значимых половых различий в инфицировании слизистой оболочки верхнего отдела респираторного тракта хламидиями получено не было (табл. 1). Так, из всех обследованных мальчиков и девочек дошкольного возраста хламидии были выявлены у 25,4% (95% ДИ 15,2–37,2) мальчиков и у 24,2 % (95% ДИ 14,4–35,5) девочек. При анализе видовой распространенности хламидийной инфекции у детей мужского и женского пола также статистически доказанных различий в частоте получено не было ($p > 0,5$).

Учитывая, что сегодня ни один из лабораторных методов диагностики хламидийной инфекции не обладает чувствительностью 100%, нами было проведено повторное обследование методом ПИФ 28 инфицированных хламидиями детей дошкольного воз-

Таблица 1

Частота обнаружения хламидий у детей, посещающих детский сад, в зависимости от пола

Вид хламидий	Обследованные					
	мальчики (n = 59)		девочки (n = 62)		всего (n = 121)	
	n	%, 95% ДИ	n	%, 95% ДИ	n	%, 95% ДИ
<i>Chlamydomphila pneumoniae</i> (случаи)	12	20,3 11,1–31,5	13	20,9 11,8–31,9	25	20,7 13,9–28,3
<i>Chlamydia trachomatis</i> (случаи)	4	6,8 1,8–14,5	6	9,7 3,6–18,2	10	8,3 4,0–13,8
Хламидийная микст-инфекция (случаи)	1	1,7 0,0–6,5	4	6,5 1,7–13,8	5	4,1 1,3–8,4
Всего выявлено детей с хламидиями	15	25,4 15,2–37,2	15	24,2 14,4–35,5	30	24,8 17,5–32,8

раста. Маркеры хламидийной инфекции были обнаружены у 23 детей (в 82,1%, 95% ДИ 66,1–93,8), а у 5 детей наличие антигенов хламидий не было подтверждено. Доля получения ложноположительных результатов при применении ПИФ в наших условиях и с принятым 5% уровнем значимости колебалась от 6,2 до 33,9%.

Таким образом, учитывая достаточно высокую прогностическую значимость положительных результатов, ПИФ можно рекомендовать в качестве скринингового метода для диагностики хламидийного инфицирования слизистой оболочки верхнего отдела респираторного тракта у детей при проведении медицинских осмотров.

Наличие хламидийной инфекции в слизистой оболочке глотки у детей определяет большую вероятность возникновения острых и хронических вос-

палительных заболеваний верхних отделов дыхательных путей. У детей с идентифицированным хламидийным возбудителем при осмотре значительно чаще выявлялась различная патология ЛОР-органов; так, суммарное количество острых и хронических заболеваний было диагностировано у 60,0% лиц. В то же время в группе детей с неподтвержденной хламидийной инфекцией ЛОР-патология была обнаружена только у 20,9% лиц ($p < 0,001$).

Частота выявления ЛОР-патологии у обследованных детей организованных коллективов представлена в табл. 2.

Высокая ЛОР-заболеваемость детей с идентифицированными хламидиями по сравнению с детьми без хламидийного инфицирования определялась как большей частотой общего числа острых (соответственно в 20,0% против 2,2, $p = 0,003$), так и хронических

Таблица 2

ЛОР-патология у детей дошкольного возраста

Заболевания	Обследованные дети				p
	с хламидийной инфекцией (n = 30)		без хламидийной инфекции (n = 91)		
	n	%, 95% ДИ	n	%, 95% ДИ	
Острые заболевания и их остаточные явления	6	20,0 7,9–35,9	2	2,2 0,2–6,2	0,003
Хронические заболевания ЛОР-органов, из них:	12	40,0 23,5–57,8	17	18,7 11,4–27,3	0,03
– хронические заболевания носа	0	–	1	1,1 0,0–4,3	–
– хронические заболевания глотки	11	36,7 20,6–54,4	16	17,6 10,5–26,0	0,04
– хронические заболевания уха	1	3,3 0,0–12,6	0	–	–
Всего ЛОР-заболеваний	18	60,0 42,2–76,5	19	20,9 13,2–29,8	< 0,001

Примечание:

p — статистическая значимость показателей между группами по точному критерию Фишера.

заболеваний (соответственно в 40,0% против 18,7, $p = 0,03$). Различия в распространенности хронической патологии определялись частотой выявления заболеваний глотки (тонзиллит, фарингит, аденоидит), которые существенно чаще диагностировались у детей с наличием хламидий в слизистой оболочке верхних дыхательных путей (в 36,7% против 17,6 у детей с неподтвержденной хламидийной инфекцией, $p = 0,04$).

Выводы

Инфицирование хламидиями слизистой оболочки верхнего отдела респираторного тракта в детских организованных коллективах обнаружено у 30 из 121 ребенка (24,8% случаев).

В видовой структуре идентифицированных хламидий у дошкольников преобладала *Chlamydia pneumoniae*.

Наши исследования не выявили половых различий в частоте обнаружения хламидий, а также в частоте инфицирования определенными видами возбудителя.

Прогностичность положительных результатов идентификации хламидий у детей с воспалительной патологией верхнего отдела респираторного тракта прямым иммунофлюоресцентным методом, равная 82%, дает основание рекомендовать этот тест для использования в качестве скрининговой диагностики хламидийного инфицирования при проведении медицинских осмотров.

Наличие хламидий в слизистой оболочке глотки у детей, посещающих детские дошкольные учреждения, определяет наклонность к возникновению острых и хронических воспалительных заболеваний ЛОР-органов (соответственно у 20% против 2,2 у детей с неподтвержденным хламидийным инфицированием и 40,0% против 18,7).

Доказанные нами статистически значимые различия ($p = 0,04$) в распространенности хронической ЛОР-патологии обусловлены заболеваниями глотки, которые чаще диагностировались у детей с хламидийной инфекцией (у 36,7%) против 17,6% у детей без хламидий.

Литература

1. Таточенко В. К., Федоров А. М. О клиническом многообразии респираторного хламидиоза у детей первых месяцев жизни // Актуальные вопросы диагностики и лечения хламидийных инфекций: Матер. Всесоюз. совещ. — М., 1990. — С. 34–36.
2. Поздняк А. Л., Лобзин Ю. В., Сидорчук С. Н. и др. Хламидийные поражения дыхательных путей: распространенность, диагностика, клинические особенности // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2002. — № 5. — С. 46–53.
3. Савенкова М. С. Клиника, диагностика и лечение респираторного хламидиоза у детей: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2004. — С. 45.
4. Давыдова А. П. К этиологии рецидивирующих синуситов у детей // Российская ринология. — 2008. — № 2. — С. 48.
5. Андреева И. В., Стецюк О. У. Инфекции дыхательных путей: новый взгляд на старые проблемы // Клинико-микробиол. антимикроб. химиотер. — 2009. — Т. 11. — № 2. — С. 143–151.
6. Nalepa P. Chlamydia pneumoniae as an etiologic factor in disease of the respiratory tract // Pol. Merkuriusz. Lek. — 1997. — V. 3. — № 16. — P. 208–209.
7. Nelson C. T. Mycoplasma and Chlamydia pneumoniae in pediatrics // Semin. Respir. Infect. — 2002. — Vol. 17. — P. 10–14.
8. Principi N., Esposito S. Mycoplasma pneumoniae and Chlamydia pneumoniae cause lower respiratory tract disease in paediatric patients // Curr. Opin. Infect. Dis. — 2002. — Vol. 15. — № 3. — P. 295–300.
9. Клиническая фармакология болезней органов дыхания (руководство для врачей) / Под ред. Ю. Б. Белоусова, В. В. Омеляновского. — М.: Универсум паблишинг, 1996. — 176 с.
10. Антимикробная химиотерапия / Под ред. С. В. Яковлева. — М.: Медицина, 1997. — С. 66–84.
11. Макролиды в современной клинической практике / Под ред. Л. С. Страчунского, С. Н. Козлова. — Смоленск: Русич, 1998. — 304 с.
12. Савенкова М. С., Богомилский М. Р., Афанасьева А. А. и др. Роль хламидийной инфекции в развитии ОРЗ у детей // Вестн. отоларингологии. — 2004. — № 1. — С. 28–32.
13. Blasi F. Atypical pathogens and respiratory tract infections // Eur. Respir. J. — 2004. — Vol. 24. — № 171. — P. 81.
14. Бурова А. А. Роль Chlamydia pneumoniae в этиологии острых бронхитов у детей // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиологии. — 2001. — № 4. — С. 53–55.
15. Страчунский Л. С. Эмпирическая антибактериальная терапия внебольничных пневмоний (обзор зарубежной литературы) // Терапевт. архив. — 2001. — № 3. — С. 68–73.

16. Савенкова М. С., Афанасьева А. А., Коцыганова Г. Г. и др. Клинические проявления пневмонии при хламидийном инфицировании // Педиатрия. — 2003. — № 5. — С. 14–19.

17. Белова Е. В., Капустина Т. А., Манчук В. Т., Коленчукова О. А. Эпидемиологическая и клиничко-патогенетическая характеристика хронического аденоидита, ассоциированного с хламидийной инфекцией // Бюл. СО РАМН. — 2008. — № 1. — С. 101–105.

18. Капустина Т. А., Белова Е. В., Манчук В. Т., Кин Т. И. Инфицированность хламидиями у детей с хроническими заболеваниями носоглотки и придаточных пазух носа // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2007. — № 6. — С. 65–66.

19. Капустина Т. А., Белова Е. В., Манчук В. Т., Коленчукова О. А. Хламидийная инфекция у детей, страдающих хроническим аденоидитом // Вестн. оториноларингологии. — 2008. — № 2. — С. 23–26.

20. Falck H., Gnarp J., Gnarp G. Prevalence of Chlamydia pneumoniae in healthy children and in children with respiratory tract infections // Pediat. Infect. Dis. J. — 1977. — Vol. 16. — № 6. — P. 549–554.

21. Kauppinen M., Saikku P. Pneumonia due to Chlamydia pneumoniae: prevalence, clinical features, diagnosis and treatment // Clin. Infect. Dis. — 1995. — Vol. 21. — № 3. — P. 444–5252.

22. Kabeya B. K., Eb F., Corbel C. et al. Prevalence des anticorps anti-Chlamydia pneumoniae chez l'enfant preadolescent du Congo // Bull. Soc. Pathol. Exot. — 1999. — Vol. 92. — № 1. — P. 8.

23. Chlamydia. Intracellular biology, pathogenesis and immunity / R. S. Stephens. — Washington: ASM Press, 1999. — 384 p.

24. Паниотто В. И., Максименко В. С. Количественные методы в социологических исследованиях. — Киев: Здоровье, 1982. — 160 с.

Авторы:

Капустина Татьяна Анатольевна — д. м. н., ведущий научный сотрудник клинического отделения патологии ЛОР-органов ФГБУ «НИИМПС» СО РАМН

Белова Елена Владимировна — к. м. н., старший научный сотрудник клинического отделения патологии ЛОР-органов ФГБУ «НИИМПС» СО РАМН

Маркина Анжела Николаевна — к. м. н., старший научный сотрудник клинического отделения патологии ЛОР-органов ФГБУ «НИИМПС» СО РАМН

Адрес для переписки:

Капустина Татьяна Анатольевна, 660017, г. Красноярск, ул. Дубровинского, д. 106, кв. 193, раб. тел.: (8-3912) 228-06-58, моб. тел.: 8-908-021-9902; e-mail: ТАК34@yandex.ru (дом.), rsimpnscn.ru (раб.).

УДК 616.89-008.441.13

ОЦЕНКА ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ОПАСНОГО И ВРЕДНОГО ПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АНАЛИЗА ЛАТЕНТНЫХ КЛАССОВ

С. Л. Плавинский¹, С. Г. Боярский², А. Н. Барина¹, О. Ю. Кузнецова¹, С. Л. Чичерина²,
Т. В. Карамышева², П. Н. Трофимов³, Л. Н. Дегтярева¹

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

² ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава России», Россия

³ ФГБУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова Минздрава России», Россия

RATE OF HARMFUL AND HAZARDOUS ALCOHOL CONSUMPTION ESTIMATED BY LATENT CLASS ANALYSIS

S. L. Plavinski¹, S. G. Boyarski², A. N. Barinova¹, O. Yu. Kuznetsova¹, S. L. Tchicherina²,
T. V. Karamysheva², P. N. Trofimov³, L. N. Degtyareva¹

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

² First Moscow State Medical University named after I. M. Sechenov, Russia

³ Federal Center of Heart, Blood and Endocrinology named after V. A. Almazov, Russia

© Коллектив авторов, 2012 г.

Проведена оценка частоты встречаемости опасного и вредного потребления алкоголя на основе использования опросника AUDIT и дневников потребления с коррекцией на неполную диагностическую эффективность используемых методов. Установлено, что самая высокая частота встречаемости наблюдается среди мужчин, обращающихся к врачам-дерматовенерологам, а наименьшая — среди студентов. После коррекции на диагностическую неточность распространенность опасного и вредного потребления составила 45,9% (95% ДИ = 43,1–48,7%). Показано, что в обследованной группе имеются 4 подгруппы — те, кто потребляет разумно, лица с опасным и вредным потреблением в анамнезе; лица, употребляющие опасные количества алкоголя в течение последних двух недель, и лица, употребляющие вредные количества алкоголя. Отмечен потенциал для проведения профилактических вмешательств.

Ключевые слова: опасное и вредное потребление алкоголя, AUDIT, дневник потребления, профилактика, анализ латентных классов.

The rate of harmful and hazardous alcohol consumption at the point of first contact with health care is estimated with help of AUDIT questionnaire and consumption recall diaries. The correction for imperfect diagnostic information is made. Highest prevalence of harmful and hazardous consumption is found among males visiting dermatologists, lowest-among young female students. After correction for imperfect information prevalence was estimated to be 45,9% (95% CI = 43,1–48,7%). It is shown that there are four different consumption groups among respondents — reasonable consumers, persons that consumed harmful and hazardous amounts in the past, persons that continue hazardous consumption and those with harmful continuing consumption. The need for preventive measures in primary care is stressed.

Keywords: harmful and hazardous consumption, AUDIT, consumption diary, prevention, latent class analysis.

Проблемное потребление алкоголя широко распространено в Российской Федерации и сопровождается значительными потерями качественной жизни [1–4]. Оценка частоты встречаемости опасного и вредного потребления алкоголя является важным компонентом профилактических мероприятий, направленных на снижение вреда от его употребления. Знание распространенности опасного

и вредного потребления алкоголя в разных группах лиц, обращающихся к врачам первичного звена, помогает оценить возможные трудозатраты на проведение скрининга и краткосрочного вмешательства. Обычно для изучения распространенности опасного и вредного потребления алкоголя используют опросы с применением либо опросника AUDIT [5], либо дневника потребления, с помощью которого

определяют количество алкоголя, которое человек употребил за последнее время [6].

Однако все эти методы не могут рассматриваться как дающие однозначно правильную информацию, поэтому следует учитывать возникающую ошибку. Фактически речь идет о диагностике с использованием методов, чувствительность и специфичность которых неизвестна [7]. Одним из подходов является использование сразу нескольких диагностических инструментов и создание «композитного референтного стандарта» [8]. При этом результат считают положительным только в том случае, если все используемые тесты оказались положительными, а отрицательным — если все используемые тесты оказались отрицательными. Соответственно в анализ включают только наблюдения с конкордантными результатами теста, что может вести к значительной потере мощности исследования. Кроме того, если речь идет об использовании двух различных методов оценки опасного и вредного потребления алкоголя, игнорирование одного источника данных (например, однократное значительное потребление или потребление с последствиями) может занижать оценки. Альтернативой является использование метода анализа латентных классов [9], предполагающего, что измеряемые показатели отражают некую характеристику, которую измерить напрямую не удастся, но она определяет наблюдаемые значения. Этот подход позволяет оценить распространенность с учетом всех данных, а также оценить чувствительность и специфичность используемых методов. Поэтому целью данной работы явилась оценка распространенности опасного и вредного потребления алкоголя с использованием модели латентных классов в популяции, наблюдаемой врачами первичного звена.

Материалы и методы. В исследование включены 1538 человек, опрошенных в 2010–2012 гг. в рамках проекта по внедрению методологии скрининга и краткосрочного вмешательства в практику врачей первичного контакта [10]. В числе опрошенных были 529 студентов медицинского вуза, 411 пациентов врачей общей практики, 581 пациент врачей-дерматовенерологов, а также 17 пациенток, обратившихся за акушерско-гинекологической помощью. Опрошенные проживали в городах Москва и Санкт-Петербург.

Все пациенты заполняли опросник AUDIT, а также дневник потребления алкогольных напитков за последние две недели. В дополнение к этому при опросах в 2012 г. ($n = 852$) заполнялся ряд дополнительных опросников (опросник Бека, направленный на выявление депрессии; опросник Лазаруса для изучения копинг-стратегий, используемых респондентами, и опросник AASE для оценки причин потребления алкоголя. Результаты, полученные при

использовании этих инструментов, в данную работу не включены.

Данные о потреблении регистрировались как объем выпитого алкогольного напитка, а затем проводили пересчет в граммы чистого алкоголя.

Опасное потребление, по данным дневника потребления, определялось как 112 граммов чистого этанола в неделю для женщин и 280 граммов — для мужчин. Вредное потребление определялось как потребление свыше 280 граммов чистого этанола в неделю для женщин и 400 граммов — для мужчин¹. Опасное и вредное потребление алкоголя на основе опроса по AUDIT делили на 4 группы — менее 8 баллов («разумное» потребление или воздержание), от 8 до 12 баллов, от 12 до 22 баллов и более 22 баллов [11].

Была изучена распространенность опасного и вредного потребления алкоголя в соответствии с тремя подходами. При первом подходе классификацию осуществляли только с учетом результатов опроса по опроснику AUDIT и лица, набравшие более 8 баллов, считались имеющими признаки опасного и вредного потребления. При втором подходе учитывали данные только тех лиц, у которых оценки по шкале AUDIT не превышали 8 баллов, а по данным дневника не было отмечено признаков опасного и/или вредного потребления, либо те, у кого оценки по шкале AUDIT превышали 8 баллов, а дневник потребления свидетельствовал о признаках опасного и вредного употребления алкоголя (хотя бы в течение одной недели). Распространенность опасного и вредного потребления алкоголя во втором случае рассчитывали как отношение числа лиц с оценками по шкале AUDIT более 8 баллов к общему числу оставшихся под наблюдением респондентов. Доверительный интервал для полученных оценок определяли по методу Клоппера—Пирсона [12]. Третий подход заключался в использовании модели латентных классов на полной базе данных. Предполагалось, что в данных имеется два латентных класса, для описания которых используются результаты опроса AUDIT, разделенные на 4 группы, и данные дневника потребления, разделенные на 3 группы («разумное», опасное и вредное потребление). Данные были разделены на группы в зависимости от условий обследования: обратившиеся к врачам-дерматовенерологам, обратившиеся к врачам общей практики/семейным врачам (ОВП), обратившиеся к врачам акушерам-гинекологам и студенты. Кроме того, все данные были разделены по полу. Для расчетов использовали модуль анализа латентных классов (версия 1.2.7), разработанный в Университете Пенсильвании [9]. Оценка модели давала распространенность опасного и вредного потребления в разных группах, соответствующие им значения стандартной ошибки и оценки чув-

¹Нормативы, принятые в Великобритании, см. <http://bestpractice.bmj.com/best-practice/evidence/background/1017.html>.

ствительности и специфичности каждого диагностического критерия. 95% доверительные интервалы рассчитывали путем сложения или вычитания произведения стандартной ошибки на 1,96 и соответствующей оценки распространенности или диагностической характеристики теста. Отбор моделей с большим количеством латентных классов проводили на основе сопоставления значений информационного критерия Акаике (AIC) и байсовского информационного критерия (BIC). Наиболее адекватной считается модель с наименьшими значениями AIC и BIC [13].

Для оценки влияния неточностей в определении чувствительности и специфичности при определении распространенности опасного и вредного потребления алкоголя использовали байсовский подход, рекомендованный P. Diggle [14].

Все расчеты выполнялись в системе SAS, версия 9.3 (SAS Institute, Inc., Cary, NC, США), оценка распространенности с учетом неточностей в определении чувствительности и специфичности — в системе R (версия 2.13, R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria).

Результаты. Основные результаты исследования представлены в табл. 1. Как видно из этой таблицы, распространенность опасного и вредного потребления алкоголя сильно варьировала в зависимости от места контакта и от пола. Наибольшая распространенность была отмечена у мужчин, ко-

торые обращались к врачам-дерматовенерологам. Практически каждый второй мужчина, опрошенный в этой группе, относился к употреблявшим алкоголь в опасных или даже вредных количествах. При этом, если учитывалось не только потребление алкоголя за последние две недели, но и возможные признаки вредного потребления, опасное потребление в течение последнего года или признаки зависимости, то распространенность проблемного потребления алкоголя среди пациентов врачей-дерматовенерологов поднималась до 76–83%. Среди женщин подобное проблемное потребление наблюдалось практически у каждой второй.

Среди пациентов, обратившихся к врачам общей практики/семейным врачам, распространенность опасного и вредного потребления была высокой, однако значительно меньшей, чем среди пациентов дерматовенерологов. Проблемное потребление алкоголя наблюдалось у половины мужчин и четверти опрошенных женщин. Интересно, что учет потребления в последние две недели резко снижал распространенность проблемного потребления, и это указывало на низкую чувствительность дневника потребления в выявлении проблем с алкоголем.

Лучше всего обстояло дело с потреблением алкоголя в среде студентов. Проблемное потребление среди студенток было распространено крайне редко, составляя около 3% (по модели латентных классов). Среди мужчин распространенность была значи-

Таблица 1

Распространенность проблемного потребления алкоголя

Группа	Пол	N	Распространенность опасного и вредного потребления алкоголя на основе разных подходов, % от численности группы ¹ (95% ДИ)		
			по опроснику AUDIT	по данным опросника AUDIT и дневника потребления	на основе модели латентных классов
Дерм.	Ж	231	47,19%, (40,60–53,84%)	27,45%, (20,55–35,24%)	51,13%, (42,16–60,10%)
	М	345	76,23%, (71,38–80,63%)	48,97%, (40,58–57,39%)	82,95%, (76,32–89,57%)
ОВП	Ж	236	25,00%, (19,61–31,03%)	15,31%, (10,71–20,92%)	24,28%, (17,75–30,80%)
	М	175	55,43%, (47,74–62,93%)	8,24%, (3,38–16,23%)	57,11%, (48,03–66,19%)
Гин.	Ж	17	29,41%, (10,31–55,96%)	0,00%, (0,00–26,46%)	28,66%, (4,38–52,94%)
Студенты	Ж	336	6,25%, (3,91–9,40%)	1,28%, (0,35–3,24%)	3,34%, (0,00–7,02%)
	М	193	26,42%, (20,35–33,24%)	8,72%, (4,73–14,46%)	25,85%, (17,59–34,11%)

Примечание:

Дерм. — пациенты врачей-дерматовенерологов; ОВП — лица, обратившиеся к врачам общей практики/семейным врачам; Гин. — пациенты, обратившиеся к акушерам-гинекологам; Ж — женщины, М — мужчины.

¹ Для модели латентных классов — оценка вероятности принадлежности к группе.

тельно выше, каждый четвертый студент-мужчина отнесен к группе с проблемным потреблением алкоголя, однако если жестко учитывать результаты потребления за последние две недели, то выясняется, что в большинстве случаев проблемное потребление было отнесено к событиям, отдаленным от момента опроса. Это также указывает на то, что, возможно, большой компонент проблемного потребления относится не к постоянному употреблению относительно больших количеств алкогольных напитков, а к невозможности контролировать себя во время социального потребления, иными словами — наличие редкого ударного потребления алкоголя. Сравнение оценок проблемного потребления алкоголя на основе опросника AUDIT (суммарная оценка более 8 баллов) с потреблением по дневникам показывает, что для мужчин-студентов и мужчин, обращающихся к врачам общей практики, периодическое значительное потребление может являться основной формой опасного или вредного потребления, тогда как среди пациентов врачей-дерматовенерологов распространено постоянное употребление относительно больших количеств спиртных напитков.

Еще одной целью исследования была оценка чувствительности и специфичности использованных опросных методов выявления опасного и вредного потребления алкоголя. Модель латентных классов позволяет оценивать эти параметры даже в тех случаях, когда «золотого» стандарта диагностики не существует.

При использовании модели, которая не разделяла обследованных на группы, но учитывала их пол и возраст, было установлено, что распространенность опасного и вредного потребления алкоголя составляет 36,0%. При этом наблюдается рост распространенности примерно на 3% за год и мужчины имеют в 6 раз большие шансы опасного и вредного потребления, чем женщины. В рамках этой модели чувствительность опросника AUDIT составила 94,5%, а дневника потребления — 31,4%. Специфичность составила 91,5 и 97,2% соответственно.

Если признавалось, что различия между группами связаны не только с разным возрастом обследованных, суммарная оценка распространенности опасного и вредного потребления алкоголя немного изменялась. Распространенность опасного и вредного потребления на основе модели латентных классов, с коррекцией на принадлежность к соответствующей группе обследованных и пол, оказалась равной 41,9%. Далее была проведена оценка диагностических параметров на основе модели, в которой группы были использованы как классифицирующие переменные, чтобы иметь возможность оценить стандартную ошибку параметров. Результаты опроса рассматривались как положительные, если суммарная оценка по шкале AUDIT превышала 8 баллов либо если в дневнике потребления хотя бы на одной не-

деле оно находилось в диапазоне опасного или вредного. На основании этой модели чувствительность опросника AUDIT была оценена в 90,3% (стандартная ошибка = 3,05%), а специфичность — в 99,1% (стандартная ошибка 1,54%). Согласно точке зрения P. Diggle, в такой ситуации оценки распространенности должны корректироваться, поэтому реальная распространенность опасного и вредного потребления составляет 45,9% с 95% доверительным интервалом 43,1–48,7%. Знание ошибки оценки чувствительности и специфичности позволяет оценить распространенность в отдельных группах. Так, распространенность опасного и вредного потребления среди мужчин, обратившихся к врачам-дерматовенерологам, составила 84% (95% ДИ = 77–91%), среди женщин — 51% (95% ДИ = 44–59%). Среди пациентов-мужчин, обратившихся к семейным врачам, соответствующие значения составили 60% (95% ДИ = 51–69%), а среди женщин 26% (95% ДИ = 20–32%). Среди студентов-женщин распространенность опасного и вредного потребления могла быть окончательно оценена в 4% (95% ДИ = 2–8%), а среди мужчин — в 27% (95% ДИ = 21–35). Таким образом, использование коррекции показывает, что частота опасного и вредного потребления алкоголя среди пациентов, наблюдающихся врачами первичного звена здравоохранения, велика, и это подчеркивает необходимость использования методики краткосрочного консультирования для снижения вреда от употребления алкоголя.

При рассмотрении представленных в табл. 1 данных следует помнить, что модель строилась исходя из предположения о том, что существует две группы пациентов — те, кто воздерживается от потребления алкоголя или потребляет его в «разумных» количествах, и те, кто потребляет его в опасных и вредных количествах. Как опросник AUDIT, так и дневник потребления описывают эти две группы. Однако вполне возможно, что реальное поведение респондентов должно отразиться на классификации, включающей большее количество групп. Сравнение моделей с разным количеством латентных классов показывает, что наилучшим образом имеющиеся данные описывают модели с 4–5 классами (для 3 классов BIC = 367,7, AIC = 213,0; для 4 классов BIC = 368,5, AIC = 149,7; для 5 классов BIC = 422,5, AIC = 139,8). Поскольку в моделях с тремя классами был значительно более высокий AIC, а в модели с 5 классами — BIC, для анализа была выбрана модель, минимизировавшая одновременно AIC и BIC (4 класса). Результаты анализа представлены в табл. 2.

Как видно из этой таблицы, первый класс представлен лицами с разумным потреблением алкоголя. Почти все они имели оценки по шкале AUDIT менее 8 баллов, а дневники потребления демонстрировали воздержание или разумное потребление в течение двух недель, предшествовавших опросу. Второй класс включал группу лиц, которые могут

Распределение оценок использованных инструментов для лиц, принадлежащих к выявленным латентным классам

Оценка опасного и вредного потребления алкоголя	Класс 1	Класс 2	Класс 3	Класс 4
Баллы по шкале AUDIT				
AUDIT < 8	0,9728	0,0203	0,1307	0,1169
AUDIT 8–12	0,0146	0,3193	0,5663	0,0680
AUDIT 12–22	0,0126	0,5611	0,2930	0,3707
AUDIT > 22	0,000	0,0993	0,0100	0,4444
По дневникам потребления				
Воздержание или разумное потребление	0,9889	0,9429	0,5698	0,0569
Опасное потребление	0,0042	0,0569	0,3906	0,2615
Вредное потребление	0,0069	0,0001	0,0396	0,4444

перейти за границу опасного и вредного потребления, но не делали этого в последние две недели. Эти лица также редко имели оценки по шкале AUDIT свыше 22 баллов, что указывает на отсутствие у них длительно существующих проблем с потреблением. В эту группу, скорее всего, входят те, кто потребляет алкоголь в социальной ситуации и не всегда может контролировать количество выпиваемого. Третий класс также характеризовался умеренно повышенными значениями по шкале AUDIT с большим акцентом на малое повышение, однако наблюдалось опасное потребление алкоголя в период, предшествовавший опросу. Эта группа является более угрожающей по развитию алкогольных проблем, поскольку поведение развивается в настоящий момент. Более того, поскольку опасное потребление алкоголя отмечается в совсем недавнем прошлом, такая группа может оказаться наиболее адекватной для проведения консультативного вмешательства [15]. Четвертая группа состояла из людей, которые недавно потребляли алкоголь в опасных и — большая часть — вредных количествах. Оценки по шкале AUDIT превышали у большинства 12 баллов, а у 44% превышали даже 22 балла. Литературные данные показывают, что среди лиц, которые имели оценки, превышавшие 8 баллов, 61% в течение 2–3 лет после обследования сталкивались с социальными проблемами, связанными с потреблением алкоголя, в сравнении с 10% среди тех, кто имел более низкие оценки [16]. Использование границы в 8 баллов максимизировало выявление пациентов с социальными проблемами, а также тех, у кого развивалась гипертензия или наблюдались травмы. В то же время заболевания печени и желудочно-кишечное кровотечение чаще встречались при значениях AUDIT свыше 12–22 баллов [11]. Судя по всему, четвертая группа включала людей с возможными проблемами в виде алкогольной зависимости и являлась наиболее рискованной из всех описанных.

Интересно отметить, что представители четвертой группы встречались только среди пациентов врачей-дерматовенерологов и составляли 20,8% из числа мужчин и 1,8% от числа женщин. Однако порядка 3,3% студентов-мужчин также принадлежали к этой группе, что не может не вызывать беспокойства. К третьей группе, употреблявшей опасные количества алкоголя недавно, относились 52,2% женщин, обратившихся к врачам-дерматовенерологам, 25,3% женщин, обратившихся к семейным врачам, 3,2% студенток и 14,0% студентов. Эти лица как раз должны являться фокусом профилактического вмешательства при первичном контакте. В первой группе («воздержание или разумное потребление») находились 46% женщин, обратившихся к врачам-дерматовенерологам, 21% мужчин, обратившихся к дерматовенерологам, 75% женщин, обратившихся к семейным врачам, 44,7% мужчин, обратившихся к семейным врачам, 72% пациенток врачей акушеров-гинекологов, 96% студенток и 73% студентов.

Заключение. Полученные результаты показывают, что популяция пациентов, обращающихся к врачам первичного контакта, достаточно гетерогенна в отношении опасного и вредного потребления алкоголя, однако число лиц, с которыми необходимо проводить профилактические мероприятия, велико. Наибольшая концентрация лиц с алкогольными проблемами наблюдается среди пациентов врачей-дерматовенерологов, у них четко преобладает опасное и вредное потребление алкоголя среди мужчин. Распространенность опасного и вредного потребления алкоголя нарастает с возрастом, однако даже в студенческой среде только 73% студентов-мужчин относятся к группе лиц с разумным потреблением алкоголя (включая воздержание). Это подчеркивает необходимость включения методологии краткого консультирования по профилактике опасного и вредного потребления [17] и тестирования на его наличие в арсенал всех практикующих врачей первичного звена.

Литература

1. Leon D., Shkolnikov V., McKee M. Alcohol and Russian mortality: a continuing crisis // *Addiction*. — 2009. — Vol. 104. — № 10. — P. 1630–1636.
2. Плавинский С. Л., Плавинская С. И. Потребление алкоголя и смертность мужчин в длительном проспективном исследовании // *Вестник Санкт-Петербургской Медицинской Академии последипломного образования*. — 2009. — Т. 1. — № 1. — С. 69–73.
3. Плавинская С. И., Плавинский С. Л. Потребление алкоголя и смертность в регионах Российской Федерации // *Российский семейный врач*. — 2009. — Т. 13. — № 2. — С. 12–15.
4. Плавинский С. Л., Плавинская С. И. Оценка вклада потребления алкоголя в смертность и методологические стандарты // *Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования*. — 2009. — Т. 1. — № 3. — С. 110–116.
5. Babor T. F., Higgins-Biddle J. C., Saunders J. B., Monteiro M. G. *The Alcohol Use Disorders Identification Test*. — Geneva: World Health Organization, 2001. — P. 40.
6. Плавинский С. Л., Кузнецова О. Ю., Барина А. Н. и др. Скрининг и краткосрочное вмешательство, направленные на снижение опасного и вредного потребления алкоголя. — СПб.: СПб ИОЗ, 2011. — С. 154.
7. Enoe C., Georgiadis M. P., Johnson W. O. Estimation of sensitivity and specificity of diagnostic tests and disease prevalence when the true disease state is unknown // *Prev. Vet. Med.* — 2000. — Vol. 45. — № 1–2. — P. 61–81.
8. Alonzo T. A., Pepe M. S. Using a combination of reference tests to assess the accuracy of a new diagnostic test // *Stat Med.* — 1999. — Vol. 18. — № 22. — P. 2987–3003.
9. Lanza S. T., Collins L. M., Lemmon D. R., Schafer J. L. PROC LCA: A SAS Procedure for Latent Class Analysis // *Struct. Equ. Modeling*. — 2007. — Vol. 14. — № 4. — P. 671–694.
10. Плавинский С. Л., Барина А. Н., Кузнецова О. Ю., Дегтярева Л. Н. Распространенность опасного и вредного потребления алкоголя среди пациентов врачей первичного контакта. Значение для организации профилактических вмешательств // *Российский семейный врач*. — 2011. — Т. 15. — № 4. — С. 12–16.
11. Conigrave K. M., Hall W. D., Saunders J. B. The AUDIT questionnaire: choosing a cut-off score. *Alcohol Use Disorder Identification Test* // *Addiction*. — 1995. — Vol. 90. — № 10. — P. 1349–1356.
12. Плавинский С. Л. Введение в биостатистику для медиков. — М.: Акварель, 2011. — С. 584.
13. Vrieze S. I. Model selection and psychological theory: a discussion of the differences between the Akaike information criterion (AIC) and the Bayesian information criterion (BIC) // *Psychol. Methods*. — 2012. — Jun. — Vol. 17. — № 2. — P. 228–243.
14. Diggle P. Estimating prevalence using an imperfect test // *Epidemiology Research International*. — 2011. — Vol. 2011. — P. 1–5.
15. Kaner E., Dickinson H., Beyer F. et al. Effectiveness of brief alcohol interventions in primary care populations review. — Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, Ltd, 2007. — Vol. 2. — P. 1–73.
16. Conigrave K. M., Saunders J. B., Reznik R. B. Predictive capacity of the AUDIT questionnaire for alcohol-related harm // *Addiction*. — 1995. — Vol. 90. — № 11. — P. 1479–1485.
17. Babor T. F., Higgins-Biddle J. C. *Brief Intervention For Hazardous and Harmful Drinking*. — Geneva: World Health Organization, 2001. — P. 52.

Авторы:

Плавинский С. Л. — д. м. н., зав. кафедрой педагогики, философии и права ГБОУ ВПО «СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России»

Боярский С. Г. — к. м. н., доцент кафедры общественного здравоохранения и профилактической медицины ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России»

Барина А. Н. — к. м. н., доцент кафедры дерматовенерологии ГБОУ ВПО «СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России»

Кузнецова О. Ю. — д. м. н., профессор, зав. кафедрой семейной медицины ГБОУ ВПО «СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России»

Чичерина С. Л. — старший лаборант кафедры общественного здравоохранения и профилактической медицины ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России»

Карамышева Т. В. — ассистент кафедры общественного здравоохранения и профилактической медицины ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России»

Трофимов П. Н. — научный сотрудник ФГБУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова Минздрава России»

Дегтярева Л. Н. — к. м. н., доцент кафедры семейной медицины ГБОУ ВПО «СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России»

УДК 616.89-008.441.13

СРАВНЕНИЕ ВЕРСИЙ ОПРОСНИКА AUDIT ДЛЯ ОЦЕНКИ ПОТРЕБЛЕНИЯ АЛКОГОЛЯ

С. Л. Плавинский¹, С. Г. Боярский², А. Н. Барина¹, О. Ю. Кузнецова¹, С. Л. Чичерина²,
Т. В. Карамышева², П. Н. Трофимов³, Л. Н. Дегтярева¹

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

² ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И. М. Сеченова Минздрава России», Россия

³ ФГБУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова», Россия

COMPARISON OF AUDIT VERSIONS FOR ALCOHOL CONSUMPTION

S. L. Plavinski¹, S. G. Boyarski², A. N. Barinova¹, O. Yu. Kuznetsova¹, S. L. Tchicherina²,
T. V. Karamysheva², P. N. Trofimov³, L. N. Degtyareva¹

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

² First Moscow State Medical University named after I. M. Sechenov, Russia

³ Federal Center of Heart, Blood and Endocrinology named after V. A. Almazov, Russia

© Коллектив авторов, 2012 г.

Проведена оценка надежности полной и укороченной версий опросника AUDIT на группе 1538 жителей Москвы и Санкт-Петербурга. Установлено, что коэффициент α Кронбаха для полной версии составляет 0,888, а для укороченной (AUDIT-C) — 0,788. Стандартная ошибка метода для укороченной версии достаточно высока и составляет 21% всей шкалы (против 12% для полной версии). Сравнение дихотомизированных версий опросников показывает, что совпадение является хорошим, но неполным [$\kappa = 0,736$ (95% ДИ = 0,701–0,771)]. В то же время один вопрос (AUDIT-3) имеет почти такое же совпадение с результатом опроса, как и AUDIT-C [$\kappa = 0,641$ (95% ДИ = 0,600–0,681)]. Учитывая меньшую надежность и возможность отклонений от оценок полного опросника, рекомендуется в практике использовать полную версию AUDIT, а для скрининговых ситуаций с острой нехваткой времени использовать один вопрос AUDIT-3.

Ключевые слова: опасное и вредное потребление алкоголя, AUDIT, AUDIT-C, AUDIT-3, надежность теста, сопоставимость результатов.

The reliability of the full and abridged version of AUDIT questionnaire was studied in a sample of respondents from Moscow and St. Petersburg ($n = 1538$). It was shown that Cronbach's α for the full version is equal to 0,888 and for abridged, 3-item version (AUDIT-C) — 0,788. Standard error of measurement (SEM) was relatively high for AUDIT-C and comprised 21% of the full range of values. In comparison for the full AUDIT SEM was only 12% of the range. Comparison of the dichotomized versions of the questionnaires showed that agreement was good but not excellent (Cohen's $\kappa = 0,736$, 95%CI = 0,701–0,771). In the same time one question (AUDIT-3) has almost as good agreement with results of full questionnaire as AUDIT-C ($\kappa = 0,641$, 95% CI = 0,600–0,681). taking into account lower reliability of AUDIT-C and possibility of significant disagreement it is recommended to use full version of AUDIT and in case of acute time shortage — one question AUDIT-3.

Keywords: harmful and hazardous alcohol consumption, AUDIT, AUDIT-C, AUDIT-3, test reliability, test agreement.

Выявление опасного и вредного потребления алкоголя является важной задачей для врачей первичного контакта ввиду наличия значительного числа лиц, имеющих эту проблему [1], а также того факта, что краткосрочное вмешательство, направленное на снижение вреда от подобного потребления алкоголя является эффективным методом профилактики вреда здоровью [17]. Вместе с тем время, которым врач располагает для беседы с больным,

ограничено, и по этой причине желательно, чтобы используемые для выявления опасного и вредного потребления алкоголя опросники были бы краткими. Один из наиболее часто использующихся инструментов, применяемых для выявления опасного и вредного употребления алкоголя, это опросник AUDIT (Alcohol Use Disorder Identification Test), включающий 10 вопросов [3]. Однако наряду с ним используются и более краткие, такие как опросник

T-ACE (разработанный для определения опасного потребления алкоголя у беременных женщин [4]) и CAGE [5], содержащие 4 вопроса. Более того, иногда рекомендуется использовать один-единственный вопрос («Как много раз за последний год вы выпивали более X граммов алкоголя за день?», где X = 72 грамма (90 мл) чистого алкоголя для мужчин и 58 граммов (72 мл) чистого алкоголя для женщин) [6, 7].

Не избежал участи укорочения также и опросник AUDIT, три первых вопроса которого были предложены в качестве краткой версии под названием AUDIT-C [8]. Эта версия используется достаточно часто, в том числе в исследованиях в России [9, 10].

Вместе с тем из психометрической теории известно, что чем короче тест, тем ниже его надежность, то есть способность давать воспроизводимые результаты. При этом существующие данные показывают, что по крайней мере в немецкой популяции надежность AUDIT-C достаточно низка [11]. По этой причине целью данного исследования была оценка показателей надежности полного опросника AUDIT в сопоставлении с краткой версией AUDIT-C и вопросом AUDIT № 3 (AUDIT-3), направленным на получение информации об употреблении значительного количества алкоголя за последний год.

Материал и методы. В исследование были включены 1538 человек, опрошенных в 2010–2012 гг. в рамках проекта по внедрению методологии скрининга и краткосрочного вмешательства в практику врачей первичного контакта [10]. В числе опрошенных было 529 студентов медицинского вуза, 411 пациентов врачей общей практики, 581 пациент врачей-дерматовенерологов, а также 17 пациенток, обратившихся за акушерско-гинекологической помощью. Опрошенные проживали в городах Москва и Санкт-Петербург. Все пациенты заполняли опросник AUDIT, а также дневник потребления алкогольных напитков за последние две недели. В дополнение к этому в 2012 г. респонденты ($n = 852$), заполняли ряд дополнительных опросников (опросник Бека, направленный на выявление депрессии, опросник Лазаруса — на изучение копинг-стратегий, используемых респондентами, и опросник AASE для оценки причин потребления алкоголя). В данной работе результаты, полученные с помощью этих инструментов, не использовались.

Данные о потреблении регистрировали как объем выпитого алкогольного напитка, а затем их пересчитывали в граммы чистого алкоголя. Суммарное потребление алкогольных напитков за неделю оценивали как среднее за недели, когда человек потреблял алкогольные напитки.

Надежность тестов оценивали с помощью критерия α Кронбаха. Кроме того, оценивали стандартную ошибку метода по рекомендациям J. Tighe, I. C. McManus, N. G. Dewhurst et al. [13]. Определе-

ние доверительного интервала стандартной ошибки методы базировались на бутстрэп-выборках [12]. Согласие оценок двух версий опросника анализировали с помощью метода Bland и Altman [15] после регрессионного определения коэффициента пересчета значений AUDIT-C в сопоставимые с AUDIT. Кроме того, для дихотомизированной оценки (наличие опасного или вредного потребления) использовалось сравнение с помощью статистики капша [16]. Для дихотомизирования использовали критерии $AUDIT > 8$ и $AUDIT-C > 5$. Расчеты выполняли в системе SAS версии 9.3.

Результаты. Средние значения при использовании опросника AUDIT на полной группе составили 7,2 балла (стандартное отклонение — 6,80), тогда как для варианта AUDIT-C — 3,8 балла со стандартным отклонением 2,8. Диапазон наблюдаемых значений составил для AUDIT от 0 до 34 (максимальное количество баллов 40), а для AUDIT-C — от 0 до 12 (максимальное количество баллов — 12).

Результаты анализа надежности полного опросника AUDIT указывают на его хорошие психометрические свойства — α Кронбаха была равна 0,888. При этом все вопросы имели положительную корреляцию с суммарной оценкой и удаление любого вопроса вело к снижению α Кронбаха соответственно снижению надежности всего тестового набора. Наивысшая корреляция с суммарными оценками по шкале была у вопросов № 3 («Как часто вы принимали семь или более доз?») и № 6 («Как часто по утрам в течение прошлого года после чрезмерного накануне приема спиртного вам необходимо было выпить пива или другого алкогольного напитка, чтобы прийти в себя?»). Эти вопросы относятся соответственно к ударному потреблению алкоголя, которое служит основой тестирования с помощью одного вопроса, а также необходимости выпить утром (признак зависимости и вместе с вопросом об ударном потреблении лежит в основе опросников CAGE и T-ACE).

Однако если для анализа брали только первые три вопроса, то надежность снижалась: α Кронбаха для первых трех вопросов (опросник AUDIT-C) составила 0,788. Это не вызывает удивления, поскольку надежность опросника коррелирует с его длиной. Однако важно обратить внимание на то, что уровень надежности был выше, чем уровень 0,7, который обычно рассматривают как пограничный уровень приемлемости опросника.

Из теории психометрии известно, что показатель надежности определяет ошибку метода. Ошибка метода прямо пропорциональна дисперсии суммарного балла в популяции и квадратному корню из разности единицы и α Кронбаха. Соответственно для полного опросника AUDIT ошибка метода составляет 2,4 балла, тогда как для AUDIT-C — 1,3 балла. Учитывая тот факт, что диапазон значений для пол-

ной версии опросника составляет 40 баллов, а для краткой — 12, можно считать, что неопределенность оценок составляет 12% всей шкалы для полного опросника и 21% всей шкалы — для краткого. Это показывает, что полный вариант опросника

дает значительно более точные результаты, нежели краткий.

Для более детальной оценки точности опросника были рассчитаны стандартные ошибки метода (SEM), представленные в таблице.

Таблица

Стандартная ошибка метода (SEM) для опросников AUDIT и AUDIT-C

Группа	Пол	n	SEM AUDIT	SEM AUDIT-C
Д	Жен.	231	2,29 (2,15–2,40)	1,46 (1,35–1,57)
Д	Муж.	345	2,99 (2,90–3,09)	1,69 (1,59–1,78)
ОВП	Жен.	236	1,93 (1,78–2,08)	1,11 (1,01–1,20)
ОВП	Муж.	175	2,60 (2,45–2,74)	1,23 (1,13–1,33)
Г	Жен.	17	2,05 (1,46–2,56)	1,04 (0,71–1,33)
Студенты	Жен.	336	1,52 (1,35–1,67)	0,89 (0,81–0,99)
Студенты	Муж.	193	2,27 (2,09–2,45)	1,18 (1,07–1,28)

Примечание:

Д — пациенты врачей-дерматологов, ОВП — пациенты врачей общей практики, Г — пациенты врачей-гинекологов.

Как видно из таблицы, ошибка метода составила около 2 баллов для полной версии AUDIT и около 1 балла — для AUDIT-C. Наибольшая ошибка была отмечена в группе пациентов врачей-дерматовенерологов, где она составила около 3 баллов для AUDIT и 2 баллов — для AUDIT-C. Учитывая, что суммарное количество баллов в обоих вариантах опросников различается почти в три с половиной раза, эти результаты показывают, что полная версия опросника дает более точные данные. Вместе с тем рассмотрение коэффициентов вариации, рассчитанных как отношение ошибки метода к групповым средним, показывает, что для лиц, обратившихся к врачам-дерматовенерологам, AUDIT был предпочтительнее AUDIT-C (CV = 30%; 95% ДИ = 28–32% против 34%; 95% ДИ = 32–37% у женщин и 22%; 95% ДИ = 21–24% против 27%; 95% ДИ = 26–30% у мужчин), а вот среди пациентов семейных врачей и студентов достоверных различий найти не удалось, при этом в этих группах, особенно среди женщин, ввиду низких средних значений значение коэффициента вариации было достаточно велико. У женщин-студентов оно составило 63%, 95% ДИ = 58–68% для полного опросника и 57%; 95% ДИ = 52–64% для AUDIT-C). Это показывает, что в группе лиц с низким риском опасного и вредного потребления алкоголя оба опросника дают примерно сходные результаты, однако по мере увеличения распространенности опасного потребления AUDIT становится более точным инструментом.

Учитывая тот факт, что задачей использования опросника является определение лиц с опасным и вредным потреблением алкоголя, необходимо выбирать инструмент, более точный в группе с рас-

пространенным поведением такого типа. Таким инструментом является полная версия AUDIT. С другой стороны, для исследовательских целей также нужен более точный инструмент, и по этой причине AUDIT-C тоже вряд ли разумно использовать в рамках исследовательского скрининга.

Сравнение потребления алкоголя за неделю с результатами опроса показывает, что линейная связь (по коэффициенту корреляции Пирсона) была не очень высока и составила 0,285 для полной версии опросника и 0,294 — для AUDIT-C (в обоих случаях $p < 0,0001$). Однако при использовании непараметрических коэффициентов корреляции степень связи оказалась значительно выше. Для коэффициента корреляции Спирмена она составила 0,638 для полного опросника и 0,650 — для AUDIT-C, а для коэффициента корреляции Кендалла 0,510 и 0,535 (во всех случаях $p < 0,0001$). Иными словами, можно было утверждать, что чем выше потребление алкоголя, тем выше будут оценки по шкале опросника, однако между количеством выпитого и суммарной оценкой связь не просто линейная. Это неудивительно, поскольку AUDIT анализирует проблемы, которые могли возникать и в прошлом, тогда как опрос об объемах потребляемого алкоголя анализирует только данные за последние две недели, что может и не отражать периодическое вредное потребление. Интересно, что связь между AUDIT-C и потреблением была сильнее, чем для полного опросника, что отражает факт использования в AUDIT-C вопросов, связанных с количеством потребляемого алкоголя. В целом можно констатировать, что AUDIT-C отражает преимущественно объемы потребляемых алкогольных напитков, тогда как полная версия

опросника дает более полную картину проблемного потребления.

Далее было проведено сравнение оценок AUDIT и AUDIT-C с помощью регрессионного анализа. Было установлено, что между оценками по двум опросникам существует выраженная связь, однако при одних и тех же значениях AUDIT-C разброс значений AUDIT может быть значительным, в особенности в диапазоне значений AUDIT-C от 5 до 10 баллов. Уравнение регрессии описывалось следующим выражением: $AUDIT = 2,1 \times AUDIT-C - 0,71$. Получаемая регрессионная кривая не проходила через нулевое значение, что указывало на некоторое занижение реальных оценок AUDIT при попытке их выразить через данные AUDIT-C. Робастная регрессия выявила некоторое количество вылетающих наблюдений, после учета которых регрессионное уравнение приняло следующий вид: $AUDIT = 1,83 \times AUDIT-C - 0,44$. Квадрат множественного коэффициента корреляции составил 0,613, это означало, что почти 40% вариабельности значений AUDIT не были связаны с оценками AUDIT-C. Иными словами, информативность полной версии опросника была намного выше, чем сокращенной.

Анализ с использованием подхода, рекомендованного Bland и Altman, показал, что 95% границы согласия между методами составляют от -5,8 до 7,35 балла. Два метода не могут рассматриваться как дающие одинаковые результаты, поскольку имеется несогласованность, составляющая почти 8 баллов, что является границей опасного и вредного потребления. Кроме того, наблюдалось смещение в 0,78 балла. Если для установления соответствия между AUDIT-C и AUDIT использовалась линейная регрессия, то смещение исчезало, но границы согласия расширялись от -6,39 до 9,78 балла, опять-таки подчеркивая отсутствие реального согласия между результатами.

Использование дихотомизированной версии AUDIT и AUDIT-C показывает, что уровень согласия между двумя вариантами опросника был достаточно хороший, составляя для статистики каппа 0,650 (95% ДИ = 0,610–0,691). Вместе с тем не следует забывать, что статистика каппа показывает согласованность двух методов в долях единицы, поэтому эти результаты можно интерпретировать и так: два метода согласуются друг с другом в классификации пациента как имеющего опасное и вредное потребление алкоголя лишь в 65% случаев. Интересно, что понижение границы признания наличия опасного и вредного потребления алкоголя по AUDIT-C до 4 баллов повышало значение каппа до 0,736 (95% ДИ = 0,701–0,771).

Кроме того, мы также проанализировали согласие между полным опросником AUDIT, AUDIT-C и результатами ответа на третий вопрос (иногда

называемый AUDIT-3). Было установлено, что при использовании границы в 2 балла (более или равно 2 баллам) степень согласия с полным опросником составляет 0,641 (95% ДИ = 0,600–0,681), а с опросником AUDIT-C — 0,792 (95% ДИ = 0,758–0,827). Иными словами, вопрос AUDIT-3 давал сходные с AUDIT-C результаты и имел хорошую согласованность с этим опросником.

Надо отметить, что в ряде других исследований проводилось сравнение AUDIT, AUDIT-C и AUDIT-3 [17–19], которое показало достаточно хорошее совпадение результатов опросников, правда, в ряде случаев необходимо было изменять границы при дихотомизации результатов [20, 21]. При этом часто для сравнения брались данные по потреблению алкогольных напитков, получаемые путем опроса как, например, в работе D. A. Dawson, B. F. Grant, F. S. Stinson, Y. Zhou [22]. Но как уже отмечалось, концептуально опасное и вредное потребление алкоголя не сводится только к потреблению определенной дозы алкоголя, но может выражаться во вреде, причиненном в состоянии опьянения себе и другим людям. Кроме того, эти исследования редко проверяли одновременно надежность получаемых оценок и насколько она влияет на сопоставимость результатов. Приведенные в данной работе сведения показывают, что AUDIT-C в сравнении с полной версией опросника среди опрошенных жителей Москвы и Санкт-Петербурга обладает меньшей надежностью и недостаточная согласованность с оценками полного опросника может приводить к значимой потере информации. Для повышения согласованности с результатами полного опросника необходимо понижать пограничное значение, однако степень согласованности все равно останется неполной. Единственный вопрос из полной версии (AUDIT-3) имеет практически такую же согласованность в деле классификации опасного и вредного потребления, как AUDIT-C, поэтому если речь идет о как можно более кратком применении скринингового инструмента, надо пользоваться именно этим вопросом («Как часто вы принимали семь или более доз¹?») и считать результат положительным, если человек отвечает, что употреблял семь и более доз не реже одного раза в месяц. В остальных случаях, включая исследовательские проекты, лучше пользоваться полной версией опросника AUDIT, дающей более стабильный и воспроизводимый результат, а также позволяющей оценивать некоторые признаки зависимости и вреда от употребления алкоголя. Кроме того, положительные ответы на ряд вопросов полной версии (о «сорвавшихся» делах; физическом вреде и др.) являются удобной стартовой точкой для начала беседы о необходимости сокращения потребления алкоголя или полного отказа от него.

¹ 1 доза — 70 граммов чистого этанола или 88 мл чистого спирта (220 мл водки, 1,750 л пива, 750 мл вина).

Литература

1. Cleary P. D., Miller M., Bush B. T. et al. Prevalence and recognition of alcohol abuse in a primary care population // *Am. J. Med.* — 1988. — Oct. — Vol. 85. — № 4. — P. 466–471.
2. Babor T. F., Higgins-Biddle J. C. *Brief Intervention For Hazardous and Harmful Drinking.* — Geneva: World Health Organization, 2001. — P. 52.
3. Bohn M. J., Babor T. F., Kranzler H. R. The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): validation of a screening instrument for use in medical settings // *J. Stud. Alcohol.* — 1995. — Jul. — Vol. 56. — № 4. — P. 423–432.
4. Sokol R. J., Martier S. S., Ager J. W. The T-ACE questions: practical prenatal detection of risk-drinking // *Am. J. Obstet. Gynecol.* — 1989. — Apr. — Vol. 160. — № 4. — P. 863–868.
5. Mayfield D., McLeod G., Hall P. The CAGE questionnaire: validation of a new alcoholism screening instrument // *Am. J. Psychiatry.* — 1974. — Oct. — Vol. 131. — № 10. — P. 1121–1123.
6. Smith P. C., Schmidt S. M., Allensworth-Davies D., Saitz R. Primary care validation of a single-question alcohol screening test // *J. Gen. Intern. Med.* — 2009. — Jul. — Vol. 24. — № 7. — P. 783–788.
7. Seale J. P., Boltri J. M., Shellenberger S. et al. Primary care validation of a single screening question for drinkers // *J. Stud. Alcohol.* — 2006. — Sep. — Vol. 67. — № 5. — P. 778–784.
8. Bush K., Kivlahan D. R., McDonell M. B. et al. The AUDIT alcohol consumption questions (AUDIT-C): an effective brief screening test for problem drinking. Ambulatory Care Quality Improvement Project (ACQUIP). Alcohol Use Disorders Identification Test // *Arch. Intern. Med.* — 1998. — Sep. — Vol. 158. — № 16. — P. 1789–1795.
9. Abdala N., Zhan W., Shaboltas A. V. et al. Correlates of abortions and condom use among high risk women attending an STD clinic in St. Petersburg, Russia // *Reprod. Health.* — 2011. — Vol. 8. — P. 28.
10. Abdala N., White E., Toussova O. V. et al. Comparing sexual risks and patterns of alcohol and drug use between injection drug users (IDUs) and non-IDUs who report sexual partnerships with IDUs in St. Petersburg, Russia // *BMC Public Health.* — 2010. — Vol. 10. — P. 676.
11. Rumpf H. J., Napke U., Meyer C., John U. Screening for alcohol use disorders and at-risk drinking in the general population: psychometric performance of three questionnaires // *Alcohol.* — 2002. — Vol. 37. — № 3. — P. 261–268.
12. Плавинский С. Л., Баринова А. Н., Кузнецова О. Ю., Дегтярева Л. Н. Распространенность опасного и вредного потребления алкоголя среди пациентов врачей первичного контакта. Значение для организации профилактических вмешательств // *Российский семейный врач.* — 2011. — Т. 15. — № 4. — С. 12–16.
13. Tighe J., McManus I. C., Dewhurst N. G. et al. The standard error of measurement is a more appropriate measure of quality for postgraduate medical assessments than is reliability: an analysis of MRCP(UK) examinations // *BMC Med. Educ.* — 2010. — Vol. 10. — P. 40.
14. Плавинский С. Л. Введение в биостатистику для медиков. — М.: Акварель, 2011. — С. 584.
15. Bland J. M., Altman D. G. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement // *Lancet.* — 1986. — Vol. 1. — № 8476. — P. 307–310.
16. Thompson J. R. Estimating equations for kappa statistics // *Stat. Med.* — 2001. — Vol. 20. — № 19. — P. 2895–2906.
17. Gomez A., Conde A., Santana J. M., Jorriñ A. Diagnostic usefulness of brief versions of Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) for detecting hazardous drinkers in primary care settings // *J. Stud. Alcohol.* — 2005. — Mar. — Vol. 66. — № 2. — P. 305–308.
18. Aalto M., Alho H., Halme J. T., Seppa K. AUDIT and its abbreviated versions in detecting heavy and binge drinking in a general population survey // *Drug Alcohol Depend.* — 2009. — Jul. — Vol. 103. — № 1–2. — P. 25–29.
19. Meneses-Gaya C., Zuardi A. W., Loureiro S. R. et al. Is the full version of the AUDIT really necessary? Study of the validity and internal construct of its abbreviated versions // *Alcohol. Clin. Exp. Res.* — 2010. — Aug. — Vol. 34. — № 8. — P. 1417–1424.
20. Tuunanen M., Aalto M., Seppa K. Binge drinking and its detection among middle-aged men using AUDIT, AUDIT-C and AUDIT-3 // *Drug Alcohol Rev.* — 2007. — May. — Vol. 26. — № 3. — P. 295–299.
21. Kaarne T., Aalto M., Kuokkanen M., Seppa K. AUDIT-C, AUDIT-3 and AUDIT-QF in screening risky drinking among Finnish occupational health-care patients // *Drug Alcohol Rev.* — 2010. — Sep. — Vol. 29. — № 5. — P. 563–567.
22. Dawson D. A., Grant B. F., Stinson F. S., Zhou Y. Effectiveness of the derived Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT-C) in screening for alcohol use disorders and risk drinking in the US general population // *Alcohol. Clin. Exp. Res.* — 2005. — Vol. 29. — № 5. — P. 844–854.

Оригинальные научные исследования

Авторы:

Плавинский С. Л. — д. м. н., зав. кафедрой педагогики, философии и права ГБОУ ВПО «СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России»

Боярский С. Г. — к. м. н., доцент кафедры общественного здравоохранения и профилактической медицины ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России»

Баринова А. Н. — к. м. н., доцент кафедры дерматовенерологии ГБОУ ВПО «СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России»

Кузнецова О. Ю. — д. м. н., профессор, зав. кафедрой семейной медицины ГБОУ ВПО «СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России»

Чичерина С. Л. — старший лаборант кафедры общественного здравоохранения и профилактической медицины ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России»

Карамышева Т. В. — ассистент кафедры общественного здравоохранения и профилактической медицины ГБОУ ВПО «Первый МГМУ им. И. М. Сеченова Минздрава России»

Трофимов П. Н. — научный сотрудник ФГБУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова Минздрава России»

Дегтярева Л. Н. — к. м. н., доцент кафедры семейной медицины ГБОУ ВПО «СЗГМУ им. И. И. Мечникова Минздрава России»

УДК 616.345

СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОЙ КИШКИ

В. Н. Петров¹, И. М. Журавская²¹ ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова Минздрава России», Россия² ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский медицинский колледж № 2», Россия

IRRITABLE BOWEL SYNDROME

V. N. Petrov¹, I. M. Zhuravskaya²¹ North-Western State Medical University named after I. I. Mechnikov, Russia² Saint Petersburg Medical College № 2, Russia

© В. Н. Петров, И. М. Журавская, 2012 г.

Дано описание причин, принципов диагностики и лечения синдрома раздраженной кишки. Описаны компоненты сестринской помощи при этом заболевании.

Ключевые слова: синдром раздраженной кишки, диагностика, лечение, сестринская помощь.

The paper describes the causes and principles of diagnostics and treatment of irritable bowel syndrome. The components of nursing care in this condition outlined.

Keywords: irritable bowel syndrome, diagnostics, treatment, nursing care.

Синдром раздраженной кишки (СРК) — устойчивая совокупность функциональных расстройств, возникающих не реже 3 дней в месяц в последние 3 месяца на протяжении не менее полугода и проявляющихся болью и/или дискомфортом в животе, которые проходят после дефекации; изменениями частоты, характера стула и наличием не менее двух стойких признаков нарушений опорожнения кишечника.

Распространенность СРК среди взрослого населения экономически развитых стран составляет 15–20%, среди лиц пожилого и старческого возраста — 11%. Пик заболеваемости падает на трудоспособный возраст — 30–40 лет с существенным ее преобладанием у женщин по сравнению с мужчинами. СРК у женщин и мужчин пожилого возраста встречается с одинаковой частотой. Большинство пациентов (70%) с этим функциональным расстройством кишечника не обращаются за помощью к врачу. Редкая обращаемость обусловлена достаточно легким течением СРК, периодичностью возникновения (непостоянством) клинических проявлений, их неспецифичностью и отсутствием в ночное время, хорошим, как правило, самочувствием и сохранением трудоспособности пациента.

Этиология и патогенез. Причины и механизмы развития СРК изучены недостаточно. Его возникновению способствуют психосоциальные (личностные) особенности пациента, частые психоэмоциональные стрессовые ситуации, наследственная (генетическая) предрасположенность. Отклонения в психической сфере — расстройства сна, депрессия,

синдром тревоги, панические атаки, астенические и ипохондрические проявления — нередко предшествуют СРК. В анамнезе этих пациентов иногда отмечают эпизоды физического и сексуального насилия.

В настоящее время СРК рассматривают как биопсихосоциальное функциональное расстройство дистального отдела кишечника (толстой кишки). Множественные причины, включающие психологические особенности пациента и воздействие на него неблагоприятных факторов окружающей среды, приводят к нарушению деятельности центральной и вегетативной нервной системы и их регулирующего влияния на различные функции желудочно-кишечного тракта, в том числе и толстой кишки. Регуляторная дисфункция приводит к расстройству двигательной и секреторной функций кишки, возникновению повышенной чувствительности к абдоминальной боли. Развиваются клинические проявления СРК, главные из которых — это болевой синдром, запор и диарея.

Существенно реже к достоверным факторам риска развития СРК относят перенесенные ранее острые кишечные инфекции (сальмонеллез, дизентерия и др.).

Клиника и диагностика. Синдрому свойственно длительное течение с многообразием и изменчивостью неспецифических клинических симптомов, возникающих или усиливающихся на фоне психоэмоциональных нагрузок и стрессовых ситуаций, иногда при непереносимости отдельных пищевых продуктов, физических нагрузках и у женщин во время менструаций.

Критерии синдрома раздраженной кишки:

- редкий или частый стул — соответственно менее 3 раз в неделю или чаще 3 раз в день;
- изменения консистенции кала («овечий», твердый, кашицеобразный, водянистый и др.);
- интенсивное натуживание при дефекации;
- императивные позывы;
- выделение слизи с калом;
- вздутие живота, метеоризм.

В зависимости от особенностей клинического течения — ведущего симптома — выделяют 3 основных типа СРК:

- с преобладанием запора;
- с преобладанием диареи;
- смешанный.

Характерны вариабельность клинических проявлений, их отсутствие в ночное время, трансформация одного варианта СРК в другой, резистентность к лечению.

Основным критерием, способствующим идентификации этих вариантов СРК, является форма стула и в меньшей степени — его частота. При запоре отмечают два типа формы стула: 1) отдельные комки твердого («овечьего») кала; 2) колбасовидный комковатый кал. Диарее свойствен жидкий, водянистый или пористый с отдельными кусочками кал. Признаки, при наличии которых можно констатировать *запор* (достаточно наличия одного из трех признаков):

- длительная задержка стула с интервалами между опорожнениями кишечника более 48 ч;
- затрудненное опорожнение кишечника (пациент напрягается более чем при 25% дефекаций, даже при ежедневном стуле);
- постоянное или периодическое ощущение неполного опорожнения кишечника.

Нередко при сохраненных позывах к дефекации и ежедневном стуле отмечается плотный фрагментированный («овечий») кал. Способствуют возникновению запора нарушения моторной, секреторной функции и нормального (физиологического) состава микрофлоры кишечника. Часть пациентов указывает на наличие слизи в кале.

Диарея (частота стула более 3 раз в день) при СРК характеризуется позывами на дефекацию в утренние (после завтрака) или дневные часы, отхождением небольшого количества кашицеобразного или жидкого кала с примесью слизи. Иногда при первом опорожнении кишечника кал может быть оформленным, а при последующих — кашицеобразным или жидким. Диарея отсутствует в ночное время.

Боли в животе, представляющие собой наиболее важные в диагностическом плане клинические проявления, имеют широкий спектр интенсивности: от легкого дискомфорта и ноющей боли до интенсивной, схваткообразной, имитирующей кишечную колику. Они локализуются в боковых и/или нижних отделах живота, возникают чаще утром, не-

редко после приема пищи, отсутствуют ночью, стихают после дефекации и отхождения газов.

Вздутие живота и метеоризм обусловлены нарушениями моторной (двигательной) и секреторной функции толстой кишки. Метеоризм может быть распространенным (диффузным) и местным (локальным), нередко сопровождается ощущениями тяжести и «распирания» в животе, громким урчанием.

Дополняют клиническую картину СРК диспепсические проявления (отрыжка, тошнота, изжога, рвота, неприятные ощущения во рту и др.), признаки нарушений вегетативной нервной системы (повышенная утомляемость, потливость, сердцебиение, головные боли по типу мигрени, неудовлетворенность вдохом, учащенное мочеиспускание и др.), психоневрологические симптомы (расстройство сна, депрессия, чувство тревоги, истерические и ипохондрические проявления и др.).

Диагноз СРК является диагнозом исключения. Свойственные ему клинические проявления могут встретиться при длительном употреблении раздражающей кишечник пищи (жирная, жареная, обильная пища, газообразующие продукты и напитки, алкогольные напитки и др.) и лекарственных препаратов (слабительные средства, антибиотики, сульфаниламиды, желчные кислоты, соли железа, калия и др.) при функциональных расстройствах и органических заболеваниях органов пищеварительной системы (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический гастрит, холецистит, панкреатит и др.), в том числе органических заболеваниях кишечника (кишечные и паразитарные инфекции, язвенный колит, болезнь Крона, колоректальный рак и др.).

У лиц пожилого и старческого возраста возрастает возможность злокачественных новообразований толстой кишки.

Идентификации СРК способствует отсутствие симптомов «тревоги», которые встречаются при органических (воспалительных и онкологических) заболеваниях кишечника. Перечень этих симптомов выглядит следующим образом:

- немотивированная потеря массы тела (похудение);
- появление клинической симптоматики в возрасте старше 50 лет;
- наследственная отягощенность — наличие рака толстой кишки у кровных родственников;
- постоянные интенсивные боли в животе как единственный симптом;
- ночная симптоматика (боли в животе и понос);
- лихорадка;
- наличие крови в кале;
- изменения в общем (анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ) и биохимическом (повышение активности аминотрансфераз, щелочной фосфатазы и др.) анализах крови.

Объем лабораторных и инструментальных исследований достаточно широко варьирует — от минимального до значительного, подбирается индивидуально и обычно зависит от тяжести и длительности симптомов, возраста пациента, его психосоциального статуса, диагностических возможностей лечебно-профилактического учреждения.

Показаны следующие лабораторные и инструментальные исследования:

- клинический анализ крови, определение уровня общего билирубина, аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтранспептидазы в крови;
- общий анализ мочи;
- анализ кала на кишечные патогены (сальмонеллез, шигеллез, иерсиниоз), паразиты, яйца глистов, скрытую кровь и дисбактериоз;
- копрограмма;
- УЗИ органов брюшной полости и малого таза, ректороманоскопия, ирригоскопия, эзофагогастродуоденоскопия, колоноскопия с биопсией слизистой оболочки толстой кишки;
- электрокардиография.

Обязательны консультации гастроэнтеролога (колопроктолога), по показаниям — других специалистов (гинеколога, уролога, онколога, психотерапевта, инфекциониста).

С помощью *ирригоскопии* выявляют нарушения моторной и секреторной функции толстой кишки: ее неравномерное заполнение и опорожнение, спастические сокращения или расслабления, ускоренный или замедленный пассаж бариевой смеси по толстой кишке.

Наиболее ценным методом инструментальной диагностики является *колоноскопия с прицельной биопсией* и последующим морфологическим изучением биоптата. При СРК обнаруживают нарушения моторной функции толстой кишки, гиперемию ее слизистой оболочки с отложениями слизи, а также отсутствие признаков воспалительного процесса (органического заболевания) при гистологическом исследовании биоптата.

УЗИ органов брюшной полости позволяет исключить или выявить заболевания печени и желчевыводящих путей, поджелудочной железы, объемные процессы в брюшной полости.

Отсутствие изменений (отклонений от нормальных показателей) в анализах крови (общих и биохимических), мочи и кала в определенной степени подтверждает диагноз функциональных расстройств (СРК) и отрицает органические поражения толстой кишки.

Сестринский уход. Разумно (целенаправленно) собранный анамнез с последующим объективным исследованием позволяет семейной медицинской сестре сформулировать проблемы пациента и правильно спланировать сестринский уход.

Медицинская сестра расспрашивает пациента о наличии острых кишечных инфекций в предыдущие годы, хронических заболеваний пищеварительной системы, психоэмоциональных стрессовых ситуаций, злоупотреблении алкоголем, длительном использовании лекарственных средств, наличии заболеваний кишечника у кровных родственников. Следует выяснить, когда впервые возникли симптомы заболевания, связаны ли они с психоэмоциональным стрессом, физической нагрузкой, приемом пищи (погрешностями в питании). Определенную диагностическую ценность представляют сведения о времени возникновения (днем или ночью), изменчивости клинических проявлений (боли в животе и др.), их связи с дефекацией.

Представляют интерес сведения о психоэмоциональном климате в семье, на работе пациента, его психологическая реакция на болевой и диспепсический синдромы, заболевание в целом.

Медицинская сестра может выявить повышенную возбудимость, раздражительность, тревожность, панические настроения, нарушения сна, депрессивное состояние у пациента. На основании жалоб и данных объективного исследования медицинская сестра формирует основные проблемы (сестринские диагнозы) пациента с СРК:

- боли в боковых и нижних отделах живота;
- метеоризм;
- запоры;
- поносы;
- недостаточная осведомленность пациента о причинах заболевания и принципах лечения;
- психологические и социально-экономические проблемы, обусловленные заболеванием и изменением привычного образа жизни.

Больному с установленным диагнозом СРК следует задать следующие вопросы: какие причины вызвали обострение заболевания? Соблюдает ли он диету? Применяет ли и как переносит предписанные лекарственные препараты? Не занимается ли самолечением?

Основная роль в решении проблем пациента принадлежит осуществляемой преимущественно врачом немедикаментозной и лекарственной терапии. Благоприятным фоном в этом отношении являются мероприятия сестринского ухода.

Множественность, неспецифичность, изменчивость клинических проявлений нередко вызывают большие трудности в постановке диагноза СРК. Медицинская сестра на основании выявленных проблем может заподозрить заболевание желудочно-кишечного тракта, иногда толстой кишки и направить пациента к врачу. Его задачи: выделить доминирующий клинический синдром, исключить симптомы тревоги и заболеваний пищеварительной системы с последующей идентификацией (верификацией) СРК.

Медицинская сестра готовит пациента к лабораторным и инструментальным исследованиям, сообщает ему об их целесообразности, безопасности и диагностической ценности. Она должна владеть навыками психотерапевтической беседы, установления хорошего контакта с пациентом и объяснить ему, что СРК — обычное заболевание пищеварительной системы, склонное к рецидивам, как правило, не ухудшающее самочувствие и трудоспособность, не укорачивающее жизнь и не являющееся предстадией рака. Важно сообщить, что при этом заболевании необходимы определенные усилия пациента и членов его семьи по изменению образа (стиля) жизни: модификации питания, исключению психосоциальных и психоэмоциональных стрессовых ситуаций, иногда изменению профессиональной деятельности.

В процессе наблюдения за пациентом медицинская сестра отмечает изменения его самочувствия и общего состояния, динамику клинических проявлений заболевания, обучает методам самоухода, следит за выполнением гигиенических и лечебных мероприятий, выявляет нарушения диеты, побочные действия лекарственных средств и сообщает об этом врачу. Она постоянно оценивает частоту дефекаций, количество, консистенцию, цвет каловых масс, наличие примесей слизи, крови и гноя, обеспечивает пациента судном или памперсами, уединение ему во время дефекации и помогает осуществлять туалет промежности.

Медицинская сестра планирует и осуществляет свою работу в сотрудничестве с врачами (семейный врач, терапевт, гастроэнтеролог, психотерапевт и др.), специалистами в области лечебной физкультуры, физиотерапии, фитотерапии и др. Она заполняет сестринский дневник, отражающий жалобы, динамику состояния, основные жизненные функции, физиологические отправления, особенности поведения и психики пациентов, их реакцию на уход, отмечает возникновение новых проблем.

Медицинская сестра способствует созданию благоприятного психологического климата в семье, атмосферы доброжелательности, взаимопонимания, психологической, физиологической, экономической поддержки пациента. Немаловажные составляющие сестринского ухода — просвещение и обучение пациентов и членов его семьи: пропаганда и организация здорового образа жизни, предоставление основных сведений о заболевании, способах его немедикаментозного лекарственного лечения.

В поликлинических (домашних) условиях медицинская сестра при динамическом наблюдении за пациентом оценивает клинические проявления СРК, общее состояние, следит за соблюдением режима физической активности, диетотерапии, медикаментозного лечения, выявляет побочные действия лекарственных средств и сообщает об этом врачу. Она должна привлечь пациента и членов его семьи к ак-

тивному сотрудничеству с медицинскими работниками при решении различных проблем.

Принципы лечения. Лечение пациентов с СРК осуществляется в амбулаторных (домашних) условиях. Госпитализация показана нуждающимся в углубленном обследовании и уточнении диагноза.

Лечение предусматривает нормализацию психоэмоциональных нарушений, моторно-эвакуаторной и секреторной функции кишечника, купирование болевого синдрома.

Ведущая роль принадлежит *немедикаментозной* терапии, включающей разумное чередование отдыха и физической активности (утренняя гимнастика, прогулки на свежем воздухе, плавание и др.), навыки осуществления дефекации в утреннее время, лечебную физкультуру, массаж, физиотерапию, фитотерапию, психотерапию и лечебное питание.

Диета направлена на механическое и химическое щажение слизистой оболочки, снижение активности бродильных процессов, нормализацию моторно-эвакуаторной и секреторной функции кишечника. Учитываются привычки и пристрастия, непереносимость определенных пищевых продуктов, исключаются спиртные напитки. Специальная диета при СРК не разработана.

Показано частое дробное питание (4–6 раз в сутки) с достаточным количеством белка, легкоусвояемых жиров и ограничением количества углеводов.

Вне зависимости от особенностей клинического течения СРК из пищевого рациона исключают следующие продукты:

- свежий ржаной хлеб и изделия из сдобного теста;
- супы молочные, гороховые, бобовые, грибные, крепкие жирные бульоны, щи, борщи, рассольники;
- жирные сорта мяса, рыбы, птицы, колбасы, копчености, консервы;
- овощи — редис, редька, свекла, репа, брюква, свежая белокочанная капуста, чеснок, перец;
- цельное молоко, острые и соленые сорта сыра;
- фрукты (абрикосы, инжир, финики) и ягоды с грубой кожей;
- острые закуски;
- мороженое, шоколад;
- кофе и газированные напитки.

Рекомендуют овощные супы, нежирные сорта мяса, птицы и рыбы в отварном виде, блюда из макаронных изделий и круп (гречневая, овсяная) с добавлением растительного масла, слабые мясные и рыбные бульоны, яйца всмятку или в виде парового омлета, обезжиренный творог, нежирный сыр, пюре из протертых овощей и фруктов, хлеб пшеничный вчерашней выпечки. Для стимуляции пищеварения и компенсации потерь жидкости полезно ежедневно выпивать не менее 2 литров безалкогольных негазированных напитков (чай, соки).

При преобладании в клинической картине запора пищевой рацион обогащается свежими овощами

и фруктами, овощными блюдами (салаты, винегреты), сухофруктами (чернослив, курага, яблоки), морской капустой, хлебобулочными изделиями с отрубями, растительным маслом, кисломолочными продуктами, орехами, семечками.

При наличии диареи рекомендуют протертые, теплые, неострые блюда, слизистые отвары и супы, которые замедляют перистальтику и моторику кишечника. В пищевой рацион включают сушеную чернику и черемуху, вяжущие терпкие вина (кагор), отвары ольховых шишек, хвоща полевого, корня калгана, коры дуба, свежесваренный чай.

Лекарственная терапия зависит от ведущего симптома (клинического варианта) СРК:

Боли в животе. Используют спазмолитики (метеоспазмил, дюспаталин, дицетел, но-шпа, папаверин и др.), блокаторы холинергических рецепторов (бускопан, гастроцепин, платифиллин, препараты белладонны и др.), антидепрессанты (коаксил, амитриптилин и др.).

Запор нормализуют с помощью слабительных средств (лактолоза, форлакс, экспоргал, метилцеллюлоза, семена подорожника, магниевое молочко и др.).

Лечение диареи осуществляют с помощью имодиума (лоперамида), имодиума-плюс и энтеросорбентов (смекта, полифепан, лигносорб, активированный уголь и др.).

При коррекции психических расстройств, в первую очередь депрессии и тревоги, используют антидепрессанты (коаксил, ципрамил, амитриптилин и др.) и транквилизаторы (грандаксин, феназепам, мидазолол и др.) нередко в сочетании с когнитивно-поведенческой психотерапией и гипнотерапией.

Лечение больных СРК недостаточно эффективно, но часто способствует улучшению их самочувствия и общего состояния. Прогноз заболевания благоприятный, длительно сохраняется трудоспособность пациентов и отсутствует прогрессирование СРК.

В заключение отметим, что СРК достаточно распространен среди населения трудоспособного возраста. Он характеризуется длительным легким течением с неспецифической клинической симптоматикой, трудно диагностируется, особенно на догоспитальном этапе, не нарушает, как правило, качества жизни пациентов. Медицинской сестре полезно знать основные принципы диагностики и лечения СРК, позволяющие заподозрить этот синдром, своевременно направить пациента к семейному врачу с последующим тщательным (стационарным) обследованием и квалифицированным лечением. Эффективность лечебных мероприятий и здоровье пациента во многом зависит от деятельности семейной медицинской сестры — знания и умения качественно осуществить специализированный сестринский уход.

Литература

1. Петров Д. П. Синдром раздраженного кишечника // Consilium medicum. — 2009. — № 8. — С. 40–43.
2. Успенский Ю. П., Захаренко С. М., Фоминых Ю. А. Инфекционные агенты и синдром раздраженной кишки // Тер. архив. — 2011. — № 2. — С. 64–67.
3. Циммерман Я. С. Синдром раздраженной кишки: современное состояние проблемы и перспективы // Клинич. медицина. — 2007. — № 10. — С. 14–21.
4. Черемушкин С., Маев И., Кучерявый Ю. и др. Спазмолитики при синдроме раздраженного кишечника с позиций доказательной медицины // Врач. — 2012. — № 1. — С. 45–52.
5. Шентулин А. А. Синдром раздраженного кишечника: спорные и нерешенные вопросы // Клинич. медицина. — 2005. — № 8. — С. 78–81.
6. Шульпекова Ю. О. Диета при болезнях кишечника: традиционные основы и новые открытия // Рос. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2011. — № 4. — С. 82–89.

Авторы:

Петров Валерий Николаевич — профессор кафедры сестринского дела и социальной работы ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И. И. Мечникова Минздрава России»

Журавская Ирина Михайловна — к. м. н., преподаватель СПб ГОУ СПО «Медицинский колледж № 2»

УДК 616.24:614.25

ИТОГИ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «БОЛЬНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ. НОВЫЙ ВЫЗОВ ДЛЯ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА»

О. Ю. Кузнецова

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

THE RESULTS OF THE INTERNATIONAL CONFERENCE «THE PATIENT WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE IN GENERAL PRACTICE. A NEW CHALLENGE FOR A FAMILY DOCTOR»

O. Yu. Kuznetsova

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

© О. Ю. Кузнецова, 2012 г.

В статье представлен краткий обзор докладов конференции с международным участием «Больной хронической обструктивной болезнью легких в общей врачебной практике. Новый вызов для семейного врача».

Ключевые слова: общая врачебная практика, дистанционное обучение, хроническая обструктивная болезнь легких, спирометрия, интерактивные методы обучения.

This article presents a brief review of the reports of the international conference «The Patient with chronic obstructive pulmonary disease in general practice. A new challenge for a family doctor».

Keywords: general practice, distance learning, chronic obstructive pulmonary disease, spirometry, interactive methods of teaching.

В Северо-Западном государственном медицинском университете им. И. И. Мечникова 23–24 октября 2012 г. прошла конференция, посвященная проблемам бронхообструктивных заболеваний, в частности хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), которая, по прогнозам экспертов, может скоро стать четвертой в ряду причин смертности населения на нашей планете.

Поводом для проведения этого мероприятия явились результаты пилотирования проекта RESPECT, который реализуется в Санкт-Петербурге в рамках сотрудничества Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова и Католического университета Левена (Бельгия), а в Архангельске аналогичный проект проводится с участием Северного государственного медицинского университета. Открыл конференцию проректор по науке и международной деятельности д. м. н. А. В. Силин, который подчеркнул важность международной кооперации при решении важных научных задач.

Главным выводом, который прозвучал как в докладе профессора О. Ю. Кузнецовой (зав. кафедрой семейной медицины СЗГМУ им. И. И. Мечникова), так и доцента Е. А. Андреевой (кафедра семейной

медицины Северного университета), являлось то, что истинная распространенность ХОБЛ намного превышает те данные, которые предоставляет официальная статистика. Таким образом, прогноз экспертов Российского респираторного общества о распространенности этого заболевания, которая достигает 10% (по официальным данным Минздрава, в 2006 г. этот показатель составил 1,7%) был подтвержден.

Программа первого дня конференции была посвящена различным проблемам респираторных заболеваний. Профессор Я. Дегризе (Католический университет Левена) обратил внимание аудитории на основные факторы риска развития ХОБЛ и обозначил те вопросы, которые могут встать перед исследователями. Он подчеркнул, что истинную распространенность заболевания можно получить лишь на случайной выборке населения, то есть в популяции людей «с улицы», а не пациентов, которые обращаются за помощью к врачу. В докладе доцента М. А. Похазниковой (кафедра семейной медицины) были приведены данные о современных подходах к трактовке показателей спирографии, без этого метода выявить характер бронхообструктивных заболеваний не представляется возможным. В связи



Открытие конференции. Проректор по научной работе
А. В. Силин

с этим она подчеркнула важность обучения врачей общей практики данному методу и остановилась на оценке спирографического исследования, проведенного врачами, обученными на курсе дистанционного обучения на кафедре семейной медицины. Другие доклады были посвящены современным аспектам лечения ХОБЛ (доцент кафедры семейной медицины И. Е. Моисеева), особенностям ведения больных бронхиальной астмой (доцент кафедры пульмонологии СЗГМУ им. И. И. Мечникова Г. Р. Сергеева), тактике врача первичного звена здравоохранения при диссеминированных заболеваниях легких (доцент кафедры пульмонологии СПбГМУ им. И. И. Павлова Л. Н. Новикова), а также особенностям ведения больных с коморбидными состояниями (профессор кафедры терапии им. Э. Э. Эйхвальда С. В. Столов). Необходимо отметить, что сопредседатель — профессор, почетный доктор нашего университета Л. Дж. Соусгейт — внесла оживление своими вопросами и комментариями, чему в немалой степени способствовал блестящий перевод д. м. н. С. Л. Плавинского (заведующий кафедрой педагогики, философии и права).



Доцент Е. А. Андреева



Профессор О. Ю. Кузнецова

Программа второго дня конференции была посвящена различным вопросам преподавания как на додипломном, так и на последипломном уровне. Выделение этой темы в рамках конференции было задумано не случайно. Учитывая, что первым этапом реализации проекта RESPECT стало обучение врачей методу спирометрии, который является ведущим в диагностике бронхообструктивных заболеваний, представлялось очень важным обсудить различные вопросы преподавания, включая дистанционное обучение и отработку практических навыков. В докладе д. м. н. С. Л. Плавинского был представлен анализ всех современных образовательных технологий, включая использование метода портфолио при обучении клинических ординаторов. Поскольку этот метод еще не нашел широкого применения на кафедрах университета, участники конференции в рамках дискуссии использовали возможность обсудить эту проблему с проректором по учебной работе профессором А. М. Лиля.

Различными подходам к организации дистанционного обучения были посвящены доклады наших зарубежных коллег — профессора Дж. Джогерста



Живое обсуждение доклада профессора Я. Дегризе
(слева направо: Л. Соусгейт, О. Ю. Кузнецова,
С. Л. Плавинский, Я. Дегризе)



Доцент М. А. Похазникова

(Университет Айовы, США) и профессора Я. Дегризе (Католический университет Левена, Бельгия). Каждый доклад был по-своему интересен и привлек внимание аудитории. Профессор Дж. Джогерст продемонстрировал возможности использования виртуальных больных как элемент дистанционной подготовки, а профессор Я. Дегризе обратил внимание на то, что современная модель дистанционного обучения позволяет использовать разнообразные методологии активного обучения, что делает его интересным как для студентов, так и для врачей. Опыт дистанционного обучения на кафедре лабораторной диагностики СЗГМУ им. И. И. Мечникова, продемонстрированный доцентом В. А. Зиминной, привлек внимание наших иностранных коллег. Дистанцион-



Профессор Дж. Джогерст

ному методу обучения спирометрии был посвящен доклад доцента М. А. Похазниковой. Интересно, что эффективность обучения на этом курсе была проанализирована как с помощью анкетирования, направленного на детальное изучение того, какие разделы курса были наиболее эффективными для слушателей (доклад профессора кафедры семейной медицины Е. В. Фроловой), так и с помощью интервью участников образовательного процесса, продемонстрированного видеороликом в рамках презентации доцента кафедры семейной медицины Северного ГМУ Е. А. Андреевой. Оригинальный взгляд на обучение студентов процессу диагностики отразил в своем докладе профессор Дж. Бергус (Университет Айовы, США). Обучение студентов системному подходу к анализу симптомов, выстраивание логики клинического мышления оказалось чрезвычайно интересным. На современных методах оценки знаний и навыков остановилась профессор Л. Соусгейт (Университет Лондона, Великобритания). Она подчеркнула, что сегодня оценка не сводится только к ответам на тесты и проверке практических навыков. Студента или клинического ординатора должны оценить его наставники, медицинские сестры, его коллеги. Профессор Л. Соусгейт в качестве примера разносторонней оценки деятельности врача привела эпизод, связанный с неправильным сообщением пациенту плохого прогноза, описанный в портфолио одного из студентов, и привлекла аудиторию к обсуждению этого случая.

Интересный доклад был сделан К. Верслипом (Католический университет Левена, Бельгия), где была изложена история создания центра по отработке практических навыков для студентов. Интересно, что к обучению привлекаются сами студенты после прохождения специального тренинга. Это дает возможность проводить занятия ежедневно с 8 утра до 10 вечера в 20 учебных комнатах, осна-



Профессор К. Верслип

щенных соответствующим оборудованием, что позволяет воссоздать условия работы в операционной либо в палате. Кроме того, был продемонстрирован набор различных манекенов, позволяющих проводить манипуляции в соответствии с программой обучения на каждом курсе.

В целом доклады участников конференции продемонстрировали актуальность исследований, направленных на раннюю диагностику хронической обструктивной болезни легких в Санкт-Петербурге и Архангельской области, и необходимость освоения врачами общей практики нового метода диа-

гностики — спирометрии. Обсуждение проблем дистанционного обучения, отработки практических навыков и оценки знаний дало возможность сопоставить методологии образования, используемые в нашей стране и в ведущих университетах Европы и США. Своеобразным итогом конференции стало решение ректората о проведении специального цикла усовершенствования для преподавателей Северо-Западного государственного медицинского университета им. И. И. Мечникова, на котором будут подробно освещены современные образовательные технологии.

Автор:

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

ВНИМАНИЮ ЗАКАЗЧИКОВ РЕКЛАМЫ!

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

Стоимость размещения рекламы в одном номере:

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

Рекламный модуль на обложке, цветной:

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

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

**По вопросам размещения рекламы обращаться по телефонам:
8 (812) 598-93-20, 598-52-22 (ответственный секретарь И. Е. Моисеева).**

«Российский семейный врач»

Свидетельство о регистрации № 017794 от 22.06.98

Подписной индекс по каталогу «Роспечать» 29950

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

Редактор В. П. Медведев

Санкт-Петербург, издательство Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования.
Подписано в печать 24.12.2012 г. Формат 60×90 1/8. Бумага офсетная, Гарнитура Journal. Печать офсетная.
Усл. печ. л. . Тираж 1000 экз. Заказ № . Цена договорная.
193015, Санкт-Петербург, ул. Кировная, д. 41.
Отпечатано в типографии