

*Медико-технологическое  
предприятие  
НЬЮДИАМЕД*

# КЛИНИЧЕСКАЯ ГЕРОНТОЛОГИЯ

*Научно-практический  
рецензируемый журнал.  
Основан в 1995 г., Москва*

Журнал включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертации на соискание ученой степени доктора и кандидата наук (редакция февраль 2011 года)

**Издательство НЬЮДИАМЕД**

Директор издательства:  
Буланова В.А.  
Директор по маркетингу:  
Рихард Г.С.

**Адрес редакции:**

*115446, Москва,  
Коломенский пр., 4,  
МТП Ньюдиамед, а/я 2  
Кафедра гематологии и гериатрии  
Тел./факс 8-499-782-31-09*

**E-mail: mtpndm@dol.ru**

**Internet: www.zdrav.net  
zdravkniga.net**

*Оригинал-макет изготовлен  
издательством НЬЮДИАМЕД*

Зав. редакцией: Буланова В.А.  
Компьютерная верстка:  
ИП Прохоров О. В.

Установочный тираж 7000 экз.

**Индекс журнала 72767**

*по каталогу агентства РОСПЕЧАТЬ  
«ГАЗЕТЫ И ЖУРНАЛЫ»*

**Том 19**

**1-2-2013**

**(Январь-Февраль)**

*При перепечатке ссылка  
на журнал обязательна*

© **Издательство НЬЮДИАМЕД**

*При оформлении обложки  
использована работа А. Дюрера*

Формат 60x90/8

Печ. листов 7,5. Заказ № КГ01-0213

Отпечатано в ООО «Авансед солнцез»

**Главный редактор П.А. Воробьев  
Первый зам. главного редактора М.Г. Глезер**

## **Редакционная коллегия:**

**В.Н. Анисимов** зам. главного редактора  
(фундаментальная геронтология),  
**Е.И. Асташкин,**  
**Р.И. Данилова,**  
**И.Н. Денисов,**  
**Л.М. Горилловский,**  
**Ю.В. Конев,**  
**Л.Б. Лазебник,**  
**А.И. Мартынов,**  
**Е.Л. Насонов,**  
**Н.И. Некрасова,**  
**В.Е. Ноников,**  
**А.Д. Пальман,**  
**В.А. Парфенов,**  
**Т.А. Федорова,**  
**В.В. Цурко**

## **Редакционный совет:**

**Б.А. Айнабекова** (Казахстан),  
**Р.Ш. Бахтияров** (С.-Петербург),  
**А.И. Воробьев** (Москва),  
**Л.М. Белозерова** (Пермь),  
**В.С. Гасилин** (Москва),  
**В.Г. Герасимов** (Ярославль),  
**Ф.И. Комаров** (Москва),  
**Г.П. Котельников** (Самара),  
**Х.Дж. Коэн** (Дурэм, США),  
**В.Х. Хавинсон** (С.-Петербург),  
**А.Л. Хохлов** (Ярославль),  
**В.В. Чельцов** (Москва),  
**А.И. Яковлев** (Москва),  
**О.Г. Яковлев** (Самара)

**Издательство НЬЮДИАМЕД, Москва, 2013**

## ДОГОВОР

1. Автор ... направляет для публикации в журнале «Клиническая геронтология» статью, освещающую фундаментальные вопросы биологии и патофизиологии старения, особенности течения и терапии различных заболеваний в позднем возрасте, современные методы диагностики, лечения, реабилитации, ухода, деонтологические, медико-социальные аспекты гериатрии.
2. Статья построена по традиционному для мировой научной периодики плану. Описание оригинальных исследований структурировано по разделам: материал и методы, результаты, обсуждение, выводы.
3. Статья представлена в редакцию в распечатанном виде с подписью авторов и на электронном носителе (дискете или CD). Статьи, направленные по электронной почте, должны быть продублированы письмом.
4. Текст набран в текстовом редакторе Word в системе Windows. Переноса слов нет.
5. Объем статьи, включая таблицы, литературу, реферат и резюме, не превышает 10 страниц, набранных шрифтом Times New Roman, 14 кеглем через полтора интервала.
6. В статье на русском и английском языке указаны следующие данные:
  - фамилия, имя, отчество авторов (полностью),
  - место работы каждого автора в именительном падеже, должность автора, звание,
  - контактная информация для публикации (почтовый адрес, телефон, e-mail).
  - название статьи,
  - аннотация,
  - ключевые слова.
7. Автор указывает на наличие (отсутствие) конфликта интересов (наличие или отсутствие личных интересов, которые могут повлиять на объективность публикации). Декларация конфликта интересов авторов в кратком виде публикуется после статьи.
8. Автор предоставляет информацию об источниках финансирования работ, описанных в статье.
9. Материал статьи тщательно выверен автором, редакция корректуру не высылает.
10. Статистическая обработка проведена со ссылкой на рассчитываемые параметры.
11. Математические и химические формулы написаны с указанием на полях букв алфавита (строчных, прописных, греческих, латинских), показателей степени, индексов надстрочных и подстрочных.
12. Рисунки представлены в электронном виде в графическом редакторе и в распечатанном виде, доступны для редактирования. К статье приложено минимальное количество рисунков. В связи с тем, что журнал публикуется в черно-белом варианте, диаграммы и графики оформлены так, чтобы различия между столбиками, секторами, линиями и пр. были ясны при печати без использования дополнительных цветов. Рисунки не содержат текстовых надписей и обозначений, которые можно поместить в текст или подрисовочные подписи. В тексте есть ссылка на каждый рисунок. Микрофотографии, фотографии и рентгенограммы должны быть хорошего качества.
13. К статье приложен (не приложен) список цитируемой литературы в алфавитном порядке. Библиографические ссылки в тексте даны в квадратных скобках цифрами в соответствии с приставленным списком литературы. Список литературы выполнен согласно требованиям ГОСТа Р 7.0.5 – 2008. Например: Иванов И.И. Лечение артериальной гипертензии [Электронный ресурс] // Клиническая геронтология. 1995. № 6. С. 56–59 или Петров А.А. Актуальная пульмонология. М.: НЬЮДИАМЕД, 2007. С. 241–246. Возможны ссылки на электронные ресурсы. Например: Вардосанидзе С.Л., Шикина И.Б. Управление качеством и стандартизация медицинской помощи – основа обеспечения безопасности пациентов в стационарных лечебно-профилактических учреждениях [Электронный ресурс] // Пробл. стандарта в здравоохранении. 2006. № 6. С. 3–18. URL.: <http://www.zdrav.net/publisher/magazine/prinzdrav/archive/2006/12/>.
14. Направленная в редакцию работа не послана в другие редакции и не напечатана.
15. Все статьи редакцией направляются на рецензию. Отрицательные рецензии и отзывы, содержащие замечания, требующие коренной или частичной переработки рукописи, пересылаются автору. Исправленная рукопись пересылается в редакцию с комментариями авторов о выполнении рекомендованных исправлений и (или) аргументированными возражениями по поводу замечаний рецензента.
16. Редакция журнала вносит стилистические изменения, включая названия статей, термины и определения, сокращает статьи, а также осуществляет литературное редактирование текста.
17. Публикация статей в журнале бесплатная.
18. Высылая в адрес редакции журнала статью, автор подтверждает свое согласие с настоящими правилами, тем, что статья будет опубликована в журнале «Клиническая геронтология» и ее полнотекстовый вариант будет размещен в сети Интернет.
19. Статьи следует направлять по адресу: 115446, Москва, Коломенский проезд, а/я 2, МТП Ньюдиамед, редакция журн. «Клиническая геронтология». E-mail: [mtpdnm@dol.ru](mailto:mtpdnm@dol.ru)

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ



УДК 616.72-002:616.78-053.8

## ПОДАГРА: СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ И АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ

В.В. Цурко<sup>1</sup>, И.В. Егоров, М.В. Елисеева

*Первый московский государственный медицинский университет  
им. И.М. Сеченова*

Подагра – распространенное системное метаболическое тофусное заболевание с нарушением пуринового обмена и гиперурикемией. Формирование кристаллов моноурата натрия и их отложение в органы и ткани вызывает воспаление, наиболее ярким проявлением которого служит подагрический артрит. Заболевание обусловлено внешними средовыми и (или) генетическими факторами. Рассмотрены клинические особенности подагры у пациентов пожилого возраста и принципы лечения с точки зрения доказательной медицины. Показаны преимущества низкодозовой комбинации бисопролола и гидрохлортиазида.

*Ключевые слова: подагра, сердечно-сосудистая патология, антигипертензивная терапия, полиморбидность, гидрохлортиазид, бисопролол*  
*Key words: gout, cardiovascular pathology, metabolic syndrome*

<sup>1</sup> Цурко Владимир Викторович, д-р мед. наук, профессор кафедры гематологии и гериатрии ПМГМУ. Тел.: 8(499)782-31-09. E-mail: mtndm@dol.ru.

Подагрическим артритом страдают около 2% мужчин 30 лет и старше и женщин 50 лет и старше, а к 80 годам болезнь диагностируется у 9% мужчин и 6% женщин. За рамками этих статистических данных остаются пациенты, которые в связи с редкостью суставных атак никогда не обращались к врачу или сами научились купировать их. В связи со значительным улучшением качества жизни прогнозируется дальнейший рост заболеваемости подагрой.

Подагра у пожилых пациентов имеет ряд клинических особенностей. Суставной синдром уже в первые 3 года болезни носит полиартикулярный характер с частыми рецидивами при коротких периодах между приступами, с высоким уровнем гиперурикемии.

Одним из важнейших механизмов возникновения гиперурикемии является уменьшение почечной экскреции уратов вследствие дефекта в их транспорте. Так, если нормальная экскреция моноурата натрия почками при низкопуриновой диете составляет в среднем 600 мг/сут, то у пациентов с подагрой в 70–75% случаев наблюдается либо относительное (на фоне гиперпродукции мочевой кислоты и повышения ее пула), либо абсолютное уменьшение экскреции моноурата натрия. Уменьшение выделения мочевой кислоты происходит при артериальной гипертензии. Отмечена тесная связь подагры и артериальной гипертензии. Одним из объяснений может служить прямая зависимость между выделением мочевой кислоты и натрия. Исследования позволяют предполагать общую закономерность изменений функции почек и нарушения выделения как натрия, так и моноурата натрия. При этом предполагаемое влияние гидростатического и онкотического давления в перитубулярных капиллярах на изменение объема экстрацеллюлярной жидкости, фильтрующейся фракции и выделение натрия, вероятно, правомерно распространить и на механизмы выделения мочевой кислоты.

В 2002 г. гиперурикемия была также представлена Американской ассоциацией клинических эндокринологов (AACE) в качестве одного из основных критериев метаболического синдрома и рассматривается как маркер риска сердечно-сосудистых заболеваний, а на этапе развития сердечной недостаточности – как риск-фактор неблагоприятного прогноза. Кроме того, по результатам Japanese Acute Coronary Syndrome Study гиперурикемия ассоциируется с повыше-

нием риска общей смертности при остром инфаркте миокарда.

Артериальная гипертензия диагностируется у пожилых пациентов – в 70–93%, ИБС – в 40–60%, хроническая сердечная недостаточность – в 20–40%, хроническая почечная недостаточность – в 20–60%, сахарный диабет типа 2 – в 40–50% случаев. Высокая частота коморбидности связана со значимым атеросклерозом.

Лечение пациента с подагрой в пожилом возрасте затруднено из-за накопления различных болезней, увеличения приема медикаментов, прежде всего диуретиков, низких доз аспирина и других препаратов, обладающих гиперурикемическим действием, снижения функции систем и органов, в первую очередь почек и печени. Это может привести к трудностям в подборе терапии, увеличивает тяжесть и количество лекарственных осложнений.

Под нашим наблюдением с 2000 г. находится 472 пациента с разными сроками заболевания. Лишь у 12 (средний возраст  $32,4 \pm 3,2$  года) подагра выступает в качестве «моноболезни» без клинических и лабораторных признаков коморбидного состояния. Все остальные пациенты были полиморбидны: каждый третий пациент имеет нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет, каждый второй – ожирение, два из трех пациентов – артериальную гипертензию и нарушение обмена липидов, что интегрирует подагру в серьезную общетерапевтическую проблему.

Терапевтические подходы к пациентам с метаболическим синдромом, «синдром X», сегодня широко обсуждаются. В том числе и особенности контроля над артериальной гипертензией у этой категории больных. Нам же хотелось не столько подтвердить эффективность при подагре признанных фармакологических групп антигипертензивных препаратов-фаворитов, сколько обсудить возможность использования их комбинации, целесообразность которой до сих пор декларируется как спорная. Речь идет о сочетании  $\beta$ -адреноблокатора с тиазидным диуретиком.

Результаты крупнейших клинических исследований ALLHAT, STOP-Hypertension, INVEST, LIFE показали, что для достижения целевого уровня АД у подавляющего большинства пациентов требуется назначение в 62–92% двух и более антигипертензивных препаратов. Сегодня в своей работе врачи ориентируются на данные доказа-

тельной медицины. Но в таком случае мы не можем не учитывать результаты и таких авторитетных исследований, как ASCOT, ACCOMPLISH, TRAVEND, STAR, в каждом из которых тиазид-содержащая комбинация сравнивалась с тиазид-несодержащей и в части метаболической безопасности потерпела фиаско. Заметим, что ни из одного из исследований не были исключены пациенты с исходной дислипидемией, ожирением, сахарным диабетом. В 3 исследованиях из 5 гидрохлортиазид использовался в «метаболически скомпрометированной» дозе 25 мг и, наконец, в ASCOT гидрохлортиазид вообще сочетался с атенололом (!) и сравнивался с комбинацией амлодипина и периндоприла, что заведомо предопределяло получение как некорректного результата, так и в ряде случаев — некорректных выводов.

Учитывая, что у пациентов с подагрой и артериальной гипертензией ИБС развивается чаще, чем в популяции (60% пациентов с подагрой умирают от сердечно-сосудистой патологии), в целом ряде случаев им показано лечение  $\beta$ -адреноблокаторами. При лечении пациентов с сердечно-сосудистой патологией мы используем  $\beta$ -адреноблокаторы постоянно. За последние 10 лет классификация  $\beta$ -блокаторов значительно пополнилась новыми препаратами. Их различают по избирательности связывания  $\beta$ -рецепторов (неселективные  $\beta_1$ -,  $\beta_2$ -адреноблокаторы и селективные  $\beta_1$ -адреноблокаторы), наличие внутренней симпатомиметической активности. Некоторые  $\beta$ -блокаторы обладают вазодилатирующими свойствами, опосредованными блокадой  $\alpha_1$ -адренорецепторов (карведилол) или стимуляцией  $\beta_2$ -рецепторов, или через механизмы, независимые от адреноблокады (небиволол). Кроме этого,  $\beta$ -блокаторы подразделяют на липофильные и гидрофильные. Но несмотря на появление все новых препаратов, практический врач зачастую распространяет на них представления о данной фармакологической группе: « $\beta$ -адреноблокаторы негативно влияют на метаболические показатели».

Первые представители этого класса препаратов дают весь спектр нежелательных эффектов. Они способствуют повышению гликемии натощак, могут продлять индуцированную инсулином гипогликемию и маскировать ее симптомы, повышают уровень триглицеридов и снижают холестерин липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), способствуют увеличению массы тела.

Впрочем, не стоит забывать неожиданный результат британского исследования UKPDS, показавшего, что использование атенолола и каптоприла у 1148 пациентов с диабетом было одинаково эффективным как для достижения антигипертензивного эффекта, так и для снижения риска таких осложнений, как смерть, связанная с диабетом, и прогрессирование ретинопатии. На современном этапе при артериальной гипертензии с метаболическим синдромом стали применяться карведилол и бисопролол, доказательная база для которых более чем внушительная.

Проведено немало международных исследований, подтверждающих безопасность бисопролола у пациентов с сахарным диабетом. В многоцентровом исследовании VIP из 2723 пациентов с сахарным диабетом типа 2 треть пациентов получали селективный  $\beta$ -блокатор бисопролол. Результаты показали, что общая смертность за 3 года уменьшилась на 44%, а смертность от сердечно-сосудистых заболеваний — на 42%. Бисопролол не оказывал негативного влияния ни на чувствительность к инсулину, ни на метаболизм глюкозы.

H. U. Janka с соавт. после 2 недель терапии бисопрололом, оценивая концентрацию глюкозы крови спустя 2 ч после приема препарата или плацебо, не выявили достоверных различий в изменении уровня глюкозы и сделали вывод о том, что на фоне лечения бисопрололом у пациентов с сахарным диабетом не наблюдается гипогликемии и не требуется коррекции дозы пероральных антидиабетических средств. В исследовании CIBIS-II у больных сахарным диабетом типа 2 бисопролол также снижал риск смерти.

В России статины получают около 15% пациентов. Как было показано рядом исследований, селективные  $\beta$ -блокаторы уменьшают уровень триглицеридов, повышают холестерин ЛПВП, препятствуют перекисному окислению липидов. Это в полной мере относится к бисопрололу. Литературные данные свидетельствуют об отсутствии отрицательного влияния на липидный спектр у пациентов, принимающих бисопролол в течение длительного времени.

Переходим к обсуждению метаболической безопасности гидрохлортиазида, в прошлом считавшегося патриархом антигипертензивной терапии. Точка зрения исследователей великолепно отражена в исследовании, анализирующем влияние диуретиков на углеводный и минераль-

ный обмен в зависимости от применяемой дозы. В нем убедительно показано, что лишь доза гидрохлортиазида в 6,25 мг является метаболически нейтральной в отношении уровня глюкозы крови. Малые дозы гидрохлортиазида и тиазидоподобных диуретиков не влияют на углеводный, липидный и пуриновый обмен. Кроме того, уменьшение экскреции кальция на фоне длительного применения этих препаратов является положительным моментом в лечении женщин, страдающих АГ в постменопаузе.

Комбинированная тиазидсодержащая антигипертензивная терапия воздействует на самые различные звенья патогенеза артериальной гипертензии, в частности на активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и задержку жидкости. Клиническим следствием этого является увеличение эффективности лечения на 20–30% по сравнению с монотерапией. При этом сокращается время подбора терапии, существенно повышается приверженность пациентов к лечению и снижается его стоимость. Именно поэтому выяснение метаболически нейтральной дозы тиазидового диуретика поставило вопрос о целесообразности применения комбинации «β-адреноблокатор + диуретик» в лечении пациентов с артериальной гипертензией, в том числе в начале терапии, а также у лиц с метаболическими нарушениями. Это нашло свое отражение в виде сочетания бисопролола: в дозе 2,5, 5 и 10 мг + 6,25 мг гидрохлортиазида.

Очевидно, что такая маленькая доза гидрохлортиазида сама по себе не имеет собственной гипотензивной активности. Но ее добавление к бисопрололу в зависимости от его дозы усиливало эффект β-адреноблокатора на 13% и более. Показано, что 2,5 мг бисопролола в комбинации с 6,25 мг гидрохлортиазида оказывает более выраженный антигипертензивный эффект, чем 10 мг бисопролола в монотерапии. Аддитивный характер эффекта комбинации препаратов наблюдался при всех дозах бисопролола, сохранялся в течение всего 24-часового междозового интервала, был стабильным и не зависел от возраста, пола и расы больных и их отношения к курению.

Нами было проведено открытое предварительное исследование, в которое включены 58 пациентов с уровнем мочевой кислоты в сыворотке крови, находящимся у верхней границы или на 10% превышающим лабораторную норму с мягкой или умеренной артериальной гипертензией

без хронической сердечной недостаточности и хронической почечной недостаточности.

Лодоз (бисопролола 5 мг и гипотиазида 6,25 мг) назначен на 2 недели с последующим определением уровня урикемии. Комбинированный препарат оказался не только эффективным в отношении гемодинамической коррекции, но и абсолютно метаболически нейтральным. Это позволяет пока условно говорить, что при наличии показаний данный препарат может безопасно использоваться у пациентов с гиперурикемией и подагрой. Более серьезный вывод о безопасности малых доз гипотиазида в сочетании с бисопрололом у пациентов с подагрой требует проведения более тщательно спланированного контролируемого многоцентрового исследования.

Важно помнить, что у пациента с подагрой, осложнившейся хронической болезнью почек, имеется, как правило, поражение сердечно-сосудистой системы. Поэтому нефро- и кардиопротективный эффект будет иметь ряд общих механизмов реализации таких показателей, как нормализация артериального давления, липидного состава крови, уровня мочевой кислоты, протеинурии (микроальбуминурии), контроль инсулинорезистентности, гиперсимпатикотонии. Однако для достижения нефропротективного эффекта часто требуется повышение средних терапевтических доз блокаторов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, аллопуринола, статинов, спиронолактонов, эритропоэтина, а при очередном рецидиве острого или обострении хронического подагрического артрита повышения дозы НПВП, что может привести к нестабильности гемодинамики, водно-электролитного обмена, острому повреждению печени и значительно усугубить имеющиеся почечные и нарушения других органов.

Комбинированная нефро- и кардиопротекция, воздействующая одновременно на разные механизмы прогрессирования ХПН и сердечно-сосудистой патологии и использующая как основную, так и плейотропные эффекты препарата, часто позволяет добиться необходимой цели быстрее и с большей безопасностью с применением более низких доз вследствие синергизма препаратов.

Как показало исследование UKPDS, при хронической болезни почек I–II стадии, сочетающейся с метаболическим синдромом, прогрессирующей протеинурией, сахарным диабетом типа 2

при нормальных цифрах АД, прием метформина более чем у 30% пациентов снизил сердечно-сосудистую смертность. Нефропротективный эффект метформина обусловлен коррекцией инсулинорезистентности и нормализацией индекса массы тела, что приводит к снижению микроальбуминурии. Умеренно выраженный антигипертензивный эффект обусловлен влиянием на кальциевые каналы L-типа. Антипротеинурический эффект обусловлен влиянием на инсулинорезистентность и стимуляцией синтеза адипонектина, торможением гломерулосклероза и тубулоинтерстициального фиброза.

Одновременно с изменением стиля жизни пациентам, у которых нарушена толерантность к глюкозе или сахарный диабет типа 2, назначается метформин (глюкофаж). Основное его действие направлено на устранение инсулинорезистентности печени и периферических тканей и, таким образом, повышение чувствительности тканей к инсулину. Препарат подавляет избыточное образование глюкозы печенью. Под влиянием метформина улучшается усвоение глюкозы мышцами, жировой тканью, печенью. Замедление всасывания глюкозы из кишечника приводит к снижению уровня глюкозы после еды. Уменьшение потребления пищи под влиянием метформина сказывается на потере лишних килограммов. В разных исследованиях показано, что метформин оказывает благоприятное воздействие на систему гемостаза и реологические свойства крови (уменьшается свертываемость крови, улучшается кровоток). На фоне лечения метформином, как было доказано завершёнными 13 плацебо-контролируемыми рандомизированными исследованиями, у пациенток к концу I полугодия восстанавливался регулярный овуляторный цикл. Экспериментальные и клинико-морфологические исследования убедительно доказали безопасность и эффективность метформина в качестве терапии.

Начальная доза глюкофажа составляет 500 мг 1–2 раза в сутки во время еды (завтрак и (или) ужин). При отсутствии побочных явлений со стороны желудочно-кишечного тракта через 5–6 дней дозу препарата увеличивают до 850–1000 мг. Оптимальная доза его составляет 850 мг 2 раза в сутки. Длительность действия препарата – от 8 до 12 ч. Противопоказанием к назначению метформина являются нарушение

функции почек (снижение клиренса креатинина ниже 50 мл/мин или повышение креатинина в крови выше 1,5 ммоль/л), хроническое злоупотребление алкоголем, беременность, лактация, а также заболевания, сопровождающиеся гипоксическим фоном (недостаточность кровообращения, дыхательная недостаточность, острый инфаркт миокарда, анемия, острые инфекции, шок, внутривенное введение йодсодержащих веществ). Повышение активности трансаминаз (АЛТ и АСЛ) в сыворотке крови, сопряженное с стеатогепатитом, не является противопоказанием для назначения метформина.

Регулярный прием глитазонов при таких симптомах, как задержка натрия и воды, свойственных хронической почечной недостаточности, способствует уменьшению их проявлений. В отсутствие эффекта от бигуанидов и глитазонов добавление блокаторов рецепторов ангиотензина II обеспечивает нефропротекцию. Их механизм действия проявляется прямым влиянием на адипоциты, подавляет инсулинорезистентность и стимулирует синтез адипонектина, усиливая антипротеинемический эффект, обладает урикозурическим свойством.

Комбинация ингибиторов АПФ с селективными НПВП может способствовать стабилизации АД и почечной гемодинамики. Более того применение селективных НПВП на фоне агрессивной блокады ренин-ангиотензин-альдостероновой системы рассматривается как фактор, стабилизирующий АД, что обусловлено вазоконстрикторным, антикининовым и гипертоническим действием этой группы препаратов. Комбинированное действие АПФ и селективных НПВП оказывает влияние на разные механизмы протеинурии, зависящие от ангиотензина II и связанные с ингибированием простагландина E<sub>2</sub>.

Таким образом, адекватный контроль артериального давления в течение суток при однократном приеме, удобная «линейка» доз, невысокая стоимость и, что, пожалуй, является самым важным, уменьшение частоты и выраженности побочных эффектов как за счет снижения дозы препаратов, так и за счет нивелирования нежелательных эффектов друг друга оказываются важнейшими преимуществами низкодозовой комбинации бисопролола и гидрохлортиазида.

Поступила 23.12.2012

УДК 616.72 – 002:616.15: 612.67

## КОАГУЛЯЦИОННЫЙ И СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Т.В. Кропотина<sup>1</sup>, Н.А. Морова<sup>2</sup>

*Омская областная клиническая больница,  
Омская государственная медицинская академия*

У больных ревматоидным артритом и ишемической болезнью сердца, принимающих базисную терапию и нестероидные противовоспалительные препараты, наличие гиперкоагуляции и гиперагрегации тромбоцитов определяет необходимость применения у них аспирина для профилактики сердечно-сосудистых осложнений, независимо от возраста. Антиагрегантную терапию необходимо назначать под контролем показателей сосудисто-агрегационного гемостаза: с возрастом эффективность аспирина уменьшается.

*Ключевые слова: ревматоидный артрит, ИБС, НПВП, пожилой возраст, агрегация тромбоцитов, аспиринрезистентность*  
*Key words: rheumatoid arthritis, ischemic heart disease, NSAID, advanced age, platelet aggregation, aspirin resistance*

Заболеваемость ревматоидным артритом с возрастом увеличивается и среди лиц старше 60 лет становится максимальной. Следует отметить, что число больных пожилого возраста увеличивается как за счет пациентов, впервые заболевших в пожилом возрасте, так и заболевших в молодом возрасте, но достигших пожилого.

<sup>1</sup> Кропотина Татьяна Владимировна, заведующая отделением ревматологии ООКБ. Тел.: 8-913-629-82-89. E-mail: kropotina@list.ru.

<sup>2</sup> Морова Наталья Александровна, д-р мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии ОГМА. Тел.: 8-904-322-85-84. E-mail: nataliya-morova@yandex.ru.

С возрастом накапливаются различные сопутствующие заболевания, которые могут оказывать отягощающее влияние друг на друга. По данным литературы, коморбидность у больных ревматоидным артритом в пожилом возрасте составляет 77%, а у заболевших в молодом возрасте – 69%. Наиболее часто имеют место заболевания сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертензия (АГ) – 37%, ИБС – 20%, цереброваскулярные заболевания – 12%) [6].

Сердечно-сосудистые осложнения (инфаркт миокарда, инсульт, внезапная сердечная смерть) в настоящее время являются одной из основных причин смертности при ревматоидном артрите



[4,12]. Кардиоваскулярная патология при ревматоидном артрите патогенетически связана с неконтролируемым системным воспалением, что подтверждается определенным сходством иммунопатологических сдвигов при ревматоидном артрите и атеросклерозе [3]. Увеличение риска преждевременной смерти у пациентов с ревматоидным артритом коррелирует с активностью воспалительного процесса, системными проявлениями, серопозитивностью по ревматоидному фактору и (или) гиперпродукцией антител к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) [10].

При сравнительном анализе срока развития сопутствующей патологии у больных ревматоидным артритом, заболевших в молодом и пожилом возрасте, установлено, что сопутствующие заболевания у последних развиваются в более короткий срок от начала артрита. Таким образом, уже только пожилой возраст начала ревматоидного артрита является независимым фактором риска преждевременной смерти [6].

Поскольку ведущим механизмом развития кардиоваскулярных осложнений является атеротромбоз, несомненный интерес представляет оценка гемостаза у больных с ревматоидным артритом и ИБС на фоне лечения различными нестероидными противовоспалительными препаратами

(НПВП), ацетилсалициловой кислотой (АСК) и определение больных с резистентностью к ней.

Оценка эффективности АСК и решение вопроса о продолжении антиагрегантной терапии необходимы с позиций высокого риска гастроинтестинальных осложнений у данной категории больных [11].

Целью нашего исследования было изучение коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного звеньев гемостаза, оценка эффективности терапии аспирином у больных ревматоидным артритом и ИБС в разных возрастных группах.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 76 пациентов (57 женщин и 19 мужчин) с достоверным диагнозом ревматоидный артрит и ИБС, находившихся на лечении в ревматологическом отделении БУЗОО «ОКБ».

Все пациенты были разделены на 2 возрастные группы: I группу составили 44 пациента 60 лет и старше, II – 32 пациента в возрасте до 60 лет. Группы были сопоставимы по полу, клинико-лабораторным, инструментальным характеристикам ревматоидного артрита, проявлениям сердечно-сосудистой патологии (табл. 1). В группах изучались различия гемостазиологических показателей. Контрольную (III) группу составили 26 здоровых лиц, средний возраст 55 (51–60) лет, не принимавших медикаменты, обследованные в той же лаборатории.

Таблица 1

Характеристика больных

Показатели	Группа	
	I	II
Возраст, годы Me (P25; P75)	68,0 (62,0; 71,0)	54 (50,0; 56,0)
Длительность заболевания, годы Me (P25; P75)	6,0 (3,0; 15,0)	8,5 (5,0; 15,5)
РФ-позитивные, п, %	41 (93,1)	29 (90,6)
АЦЦП-позитивные, п, %	38 (86,3)	26 (81,3)
Внесуставные проявления, п, %	18 (40,9)	20 (62,5)
DAS, баллы Me (P25; P75)	5,69 (5,14; 6,47)	5,84 (5,07; 6,69)
Рентгенологическая стадия, п, %, 1/2/3/4	0/12/28/4 (0/27,3/63,6/9,1)	1/7/21/3 (3,1/21,9/65,6/9,4)
Функциональная недостаточность суставов, п, %, 0/1/2/3	0/5/35/4 (0/11,4/79,5/9,1)	1/6/24/1 (3,1/18,8/75/3,1)
Артериальная гипертензия, п, %	41 (93,2)	28 (87,5)
Транзиторная ишемическая атака, п, %	1 (2,4 %)	1 (3,1)
ОНМК	1 (2,4 %)	1 (3,1)
ИБС, п, %	40 (88,6)	29 (90,6)
Стенокардия I—II ФК	20 (45,5)	19 (59,3)
Стенокардия III ФК	20 (45,5)	10 (31,3)
Инфаркт миокарда	12 (27,3)	6 (18,8)

Примечание. РФ — ревматоидный фактор, АЦЦП — цитруллинированный пептид, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения.

Все пациенты получали базисные противовоспалительные препараты (БПВП), НПВП, кардиологические препараты в соответствии со стандартами лечения, дозы которых не меняли в течение всего периода наблюдения.

До поступления в отделение 14 человек I группы и 10 человек II группы принимали аспирин по 100 мг в сутки и также продолжили его прием.

При поступлении у всех пациентов был исследован коагуляционный и сосудисто-тромбоцитарный гемостаз в зависимости от приема аспирина. При наличии гиперагрегации тромбоцитов пациентам без предшествующей терапии антиагрегантами назначался аспирин по 100 мг, и повторно агрегация исследовалась на 7–8-й день терапии аспирином. Терапия аспирином признавалась эффективной при снижении уровня агрегации с адреналином до 2/3–1/3 нижнего показателя контроля (нормы) [1].

Определение основных коагуляционных тестов (активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновый индекс (ПТИ), фибриноген, растворимые фибриномономерные комплексы (РФМК), протромбиновое отношение (ПТО) проводили на анализаторе показателей гемостаза Sysmex SA-50 (Япония). Исследование фактора Виллебранда, агрегации тромбоцитов проводилось на лазерном анализаторе агрегации тромбоцитов АЛАТ-«Биола», модель ЛА230-2 при помощи ФСП (флуктуация светопропускания) метода. Спонтанная агрегация тромбоцитов оценивалась по кривым размера агрегатов. Для изучения индуцированной агрегации тромбоцитов использовались индукторы: АДФ (5 и 1,25 мкг/мл), адреналин (5 мкг/мл).

В связи с тем, что распределение изучаемых параметров отличалось от нормального, полученные данные представлены в виде медианы (Me) и верхнего и нижнего квартиля (P<sub>25</sub>; P<sub>75</sub>). В процессе статистической обработки данных применены методы: описательной статистики, для сравнения двух независимых групп – критерий Манна–Уитни, значимость изменений показателей агрегации тромбоцитов оценивали с помощью критерия Уилкоксона. Расчеты и графический анализ данных проводился на базе пакетов прикладных программ Microsoft Excel и STATISTICA 6.0 (русифицированная версия). Значимость результатов выражалась в виде  $p = 0, \dots$  Результаты считались значимыми при  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При исследовании коагуляционного звена гемостаза установлены достоверные различия в обеих группах больных по сравнению со здоро-

Таблица 2

### Показатели коагуляционного гемостаза Me (P<sub>25</sub>; P<sub>75</sub>)

Показатели	Группа		
	I	II	III
АЧТВ, с	28,0 (26,0; 32,0)	28,0 (26,0; 32,0)	31,0 (28,0; 32,0)
ПТИ, %	99,5 (94,0; 104,0)	100,0 (94,0; 108,0)''	96,0 (93,0; 100,0)
Фибриноген, г/л	3,15 (2,5; 3,5)^^	2,85 (2,5; 3,7)'''	2,3 (2,1; 2,6)
РФМК, мг/100 мл	7,5 (4,5; 10,0)^^	6,0 (4,0; 11,0)'''	0,01 (0,00; 4,0)
Фактор Виллебранда	120,0 (100,0; 160,0)**^	100,0 (80,0; 120,0)'''	88,5 (74,0; 98,0)
XII-зависимый фибринолиз, мин	14,0 (10,0; 20,5)^^	10,0 (8,0; 18,0)'''	8,0 (6,0; 9,0)

Примечание. \* —  $p < 0,05$  — достоверные различия группы I и II; ^ —  $p < 0,05$ , ^^ —  $p < 0,001$  — достоверные различия группы I и III; '' —  $p < 0,05$ , ''' —  $p < 0,001$  — достоверные различия группы II и III.

выми лицами в виде повышения уровня фактора Виллебранда, фибриногена, растворимых фибриномономерных комплексов, времени XII-зависимого фибринолиза. В I группе установлено достоверное увеличение уровня фактора Виллебранда, он был на 20% выше, чем во II группе (табл. 2).

При изучении параметров коагуляционного гемостаза в зависимости от приема аспирина и различных НПВП не получено достоверных различий в обеих возрастных группах.

Параметры агрегационного гемостаза были исследованы в I и II группах в зависимости от приема аспирина. В обеих группах выявлена гиперагрегация тромбоцитов в виде достоверного увеличения спонтанной агрегации тромбоцитов и агрегации тромбоцитов с АДФ во всех разведениях по сравнению со здоровыми лицами. Достоверных различий показателей агрегации тромбоцитов в группах не получено (табл. 3).

У 6 (13,6%) человек I группы и у 4 (12,5%) II выявлена гипоагрегация тромбоцитов, что было связано с приемом теноксикама. На фоне приема других НПВП (диклофенак, нимесулид, мелоксикам) зарегистрированы однонаправленные изменения, не зависящие от вида НПВП: высо-

кий уровень спонтанной агрегации тромбоцитов, агрегации тромбоцитов, индуцированной АДФ во всех разведениях. АДФ-индуцированная агрегация была достоверно выше во II группе (табл. 4). Пациентам, принимавшим теноксикам, не требовалось дополнительное назначение антиагрегантов. Остальным (за исключением 3 больных с эрозивным процессом в желудке из I группы) был назначен аспирин 100 мг в сутки. Через 7–8 дней агрегация тромбоцитов исследована на фоне приема аспирина, отмечено снижение спонтанной агрегации тромбоцитов и всех показателей агрегации,  $p < 0,05$  во всех случаях в обеих группах (табл. 5).

Из 44 человек I группы аспирин принимали 35 пациентов. Хороший ответ на аспирин зарегистрирован у 19 (54,3%). При анализе качества ответа на аспирин недостаточный эффект (снижение адреналин-индуцированной агрегации тромбоцитов менее 36%) был отмечен у 6 (17,1%) пациентов, а отсутствие ответа (аспиринорезистентность) — у 10 (28,6%) пациентов. Во II группе аспирин был назначен 28 из 32 человек. Хороший ответ был у 18 (64,3%), недостаточный — 4 (14,3%), аспиринорезистентность — у 6 (21,4%).

Таблица 3

## Показатели агрегационного гемостаза у больных, не принимающих аспирин, Me (P25; P75)

Показатели	Группа		
	I	II	III
	АСК(-) n = 30	АСК(-) n = 22	
Спонтанная агрегация, отн. ед.	1,42 (1,15; 1,52) <sup>^^</sup>	1,17 (1,08; 1,46) <sup>***</sup>	1,02 (0,96; 1,08)
Индуцированная АДФ <sub>5 мкг/мл</sub> агрегация, %	64,0 (55,0; 68,0)	72,0 (59,0; 76,0) <sup>***</sup>	60,0 (55,0; 66,0)
Индуцированная АДФ <sub>1,25 мкг/мл</sub> агрегация, %	54,5 (31,0; 63,0) <sup>^^</sup>	62,0 (39,0; 74,0) <sup>***</sup>	32,5 (28,0; 37,0)
Индуцированная адреналин-ном <sub>5 мкг/мл</sub> агрегация, %	61,0 (43,0; 66,0)	63,0 (51,0; 73,0)	62,0 (59,0; 67,0)

Примечание. <sup>^</sup> —  $p < 0,05$ , <sup>^^</sup> —  $p < 0,001$  — достоверные различия между группой I и III, <sup>\*</sup> —  $p < 0,05$ , <sup>\*\*\*</sup> —  $p < 0,001$  — достоверные различия между группой II и III.

Таблица 4

## Показатели агрегационного гемостаза у больных, не принимающих аспирин и теноксикам, Me (P25; P75)

Показатели	Группа		
	I	II	III
	АСК(-) n = 24	АСК(-) n = 18	
Спонтанная агрегация, отн. ед.	1,44 (1,2; 1,91) <sup>^^</sup>	1,41 (1,10; 1,55) <sup>***</sup>	1,02 (0,96; 1,08)
Индуцированная АДФ <sub>5 мкг/мл</sub> агрегация, %	64,5 (62,0; 71,0) <sup>^</sup>	75,0 (64,5; 82,0) <sup>***</sup>	60,0 (55,0; 66,0)
Индуцированная АДФ <sub>1,25 мкг/мл</sub> агрегация, %	57,5 (46,0; 64,0) <sup>^^</sup>	68,0 (60,5; 76,0) <sup>***</sup>	32,5 (28,0; 37,0)
Индуцированная адреналин-ном <sub>5 мкг/мл</sub> агрегация, %	63,0 (56,0; 68,0)	68,0 (60,0; 79,5) <sup>*</sup>	62,0 (59,0; 67,0)

\* —  $p < 0,05$  — достоверные различия в группе I и II, <sup>^</sup> —  $p < 0,05$ , <sup>^^</sup> —  $p < 0,001$  — в группе I и III, <sup>\*</sup> —  $p < 0,05$ , <sup>\*\*\*</sup> —  $p < 0,001$  — в группе II и III.

Таким образом, не получено ожидаемого антиагрегантного эффекта у 45,7% пациентов старше 60 лет и у 37,7% моложе 60 лет.

В нашем исследовании отмечена корреляция между возрастом и спонтанной агрегацией тромбоцитов ( $r = 0,37$ ,  $p = 0,019$ ), возрастом и агрегацией с АДФ 5 и 1,25 мкг/мл ( $r = 0,31$ ,  $p = 0,048$  и  $r = 0,32$ ,  $p = 0,041$  соответственно), возрастом и адреналин-индуцированной агрегацией ( $r = 0,31$ ,  $p = 0,047$ ). Достоверной корреляции с параметрами коагуляционного гемостаза не установлено.

В процессе исследования наблюдались нарушения в коагуляционном гемостазе в сторону гиперкоагуляции у больных, что согласуется с данными других исследователей [5]. Выявлено статистически значимое повышение уровня фибриногена, РФМК, фактора Виллебранда и угнетение XII-зависимого фибринолиза по сравнению со здоровыми лицами. Повышенное содержание фибриногена, фактора Виллебранда, а также сниженная фибринолитическая активность плазмы связаны с прогрессированием атеросклероза и увеличением риска инфаркта и инсульта [13].

Показатели агрегационного гемостаза до и после назначения аспирина, Me (P25; P75).

Показатели	Группа			
	I		II	
	АСК (-) n = 24	АСК (+) n = 21	АСК (-) n = 17	АСК (+) n = 17
Спонтанная агрегация, отн.ед.	1,44 (1,2; 1,91)	1,2 (1,08; 1,45)*	1,41 (1,10; 1,55)	1,18 (1,08; 1,45)*
Индукцированная АДФ <sub>5 мкг/мл</sub> агрегация, %	64,5 (62,0; 71,0)	40,0 (35,0; 58,0)**	75,0 (64,5; 82,0)	44,0 (40,0; 58,0)**
Индукцированная АДФ <sub>1,25 мкг/мл</sub> агрегация, %	57,5 (46,0; 64,0)	25,0 (20,0; 44,0)**	68,0 (60,5; 76,0)	26,0 (14,8; 36,0)**
Индукцированная адреналином <sub>5 мкг/мл</sub> агрегация, %	63,0 (56,0; 68,0)	29,0 (11,0; 50,0)**	68,0 (60,0; 79,5)	28,0 (6,49; 41,0)**

Нами отмечено достоверное повышение уровня фактора Виллебранда у лиц I группы по сравнению со II. J-P. Emrana с коллегами показали, что фактор Виллебранда является более точным предиктором острого коронарного синдрома [8]. Возможно, это одна из причин быстрого развития кардиоваскулярных осложнений у больных ревматоидным артритом в пожилом возрасте. Эти изменения в коагуляционном гемостазе не зависели от вида принимаемого НПВП и аспирина.

При анализе агрегации тромбоцитов выявлено увеличение спонтанной агрегации тромбоцитов и агрегации тромбоцитов с индукцией с АДФ в малой дозе у больных независимо от возраста по сравнению со здоровыми лицами. Эти данные согласуются с результатами других исследований: выраженной активацией сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза у больных ревматоидным артритом – повышением спонтанной и индуцированной агрегации, максимальной при высокой активности артрита [5,7]. Вероятно, изменения сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, обусловленные и системным воспалением, и атеросклерозом, приводят к более быстрому прогрессированию сосудистых изменений у изучаемой категории больных.

Нам удалось установить достоверную корреляцию между возрастом и параметрами сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и увеличение числа пациентов, устойчивых к действию аспирина в старшей возрастной группе: резистентными к аспирину были 45,7% пациентов с ИБС и ревматоидным артритом старше 60 лет по сравнению с 36% больных с ИБС без артрита того же возраста, с показанием к аортокоронарному шунтиро-

ванию [2]. Таким образом, у больных ревматоидным артритом и ИБС старшего возраста функциональная активность тромбоцитов повышена, они более устойчивы к антиагрегантному действию аспирина.

Практически все пациенты с ревматоидным артритом принимают НПВП. При этом необходимо учитывать, с одной стороны, кардиоваскулярную безопасность НПВП, с другой – воздействие НПВП на агрегацию тромбоцитов.

Кардиоваскулярной безопасности НПВП посвящено большое количество исследований, выводы их неоднозначны. Sven Trelle с соавт. проанализировали безопасность семи НПВП [22]. По сравнению с плацебо, прием рофекоксиба был связан с высоким риском инфаркта миокарда, прием ибупрофена и диклофенака – с высоким риском инсульта. Применение эторикоксиба и диклофенака ассоциировалось с высоким риском сердечно-сосудистой смерти. Прием напроксена не вызывал увеличения кардиоваскулярных осложнений. Возможно, это связано с «аспириноподобным» действием напроксена [9]. Подобный эффект мы отметили у пациентов, принимающих теноксикам, поэтому антиагрегантная терапия им не назначалась.

В нашей работе отмечена гиперагрегация тромбоцитов у больных с ревматоидным артритом и ИБС при приеме диклофенака, нимесулида и мелоксикама. При добавлении к лечению малых доз ацетилсалициловой кислоты произошло достоверное снижение всех показателей агрегации в каждой группе НПВП, однако выявленный уровень аспиринорезистентности требует анализа действия аспирина в каждом индивидуальном случае.

## ВЫВОДЫ

1. У больных ревматоидным артритом и ИБС отмечена активация коагуляционного звена гемостаза: увеличение показателей внутрисосудистого свертывания и снижение фибринолитической активности, независимо от возраста.

2. У больных ревматоидным артритом и ИБС старше 60 лет повышен уровень фактора Виллебранда по сравнению с таковым у более молодых лиц.

3. У пациентов с ревматоидным артритом и ИБС, принимающих диклофенак, нимесулид, мелоксикам, наблюдается активация сосудистотромбоцитарного гемостаза, степень которой коррелирует с возрастом.

4. В группе теноксикама снижена адреналин-индуцированная агрегация тромбоцитов (аспириноподобный эффект препарата) независимо от возраста пациентов.

5. Наличие гиперкоагуляции и гиперагрегации тромбоцитов у больных с ревматоидным артритом и ИБС определяет необходимость применения у них аспирина для профилактики сердечно-сосудистых осложнений.

6. Частота аспиринарезистентности у больных повышается с возрастом: адекватного ответа на аспирин не отмечено у 37,2% лиц до 60 лет и у 45,7% старше 60 лет.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. Изд. 2-е, доп. М.: Ньюдиамед, 2001. 296 с.
2. Долгих В.Т., Морозова Н.А., Файль И.Л. Гемостаз у пожилых пациентов с ИБС до аортокоронарного шунтирования // Клинический геронтолог. 2009. № 3. С. 30-2.
3. Насонов Е.Л., Попкова Т.В. Кардиоваскулярные проблемы ревматологии // Науч.-практич. ревматол. 2004. № 4. С. 4-9.
4. Попкова Т.В., Новикова Д.С., Насонов Е.Л. Атеросклероз при ревматических заболеваниях. В кн.: Ревматология: клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. С. 678-702.
5. Саидов Е.У. Кардиоваскулярная патология при ревматоидном артрите. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Душанбе, 2010.
6. Сатыбалдыев А.М. Ревматоидный артрит у пожилых // Consilium Medicum. 2007. Т. 9, № 12. С. 85-92.
7. Фатхуллина Г.Ф. Система гемостаза у больных ревматоидным артритом. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Оренбург, 2005.
8. Empana J-P. // European Heart Journal. 2008. № 29. P. 1966-1974.
9. Knijff-Dutmer E.A.J., Kalsbeek-Batenburg E.M., Koerts J., van Laar M.A.F.J. Platelet function is inhibited by non-selective non-steroidal anti-inflammatory drugs but not by cyclooxygenase-2-selective inhibitors in patients with rheumatoid arthritis // Rheumatology. 2002. № 41. P. 458-461.
10. Lopes-Longo F.J., Oliver-Minnaro D., de la Torre I. et al. Association between anticyclic citrullinated peptide antibodies and ischemic heart disease in patients with rheumatoid arthritis // Arthr. Rheum. 2009. № 61. P. 419-24.
11. Parfitt J., Driman D. Pathological effects of drugs on the gastrointestinal tract: a review // Hum. Pathol. 2007. № 38. P. 527-36.
12. Peters M.J., Symmons D.P., McCarey D.W. et al. EULAR evidence-based recommendations for cardiovascular risk management in patients with rheumatoid arthritis and other types of inflammatory arthritis – TASK FORCE «Cardiovascular risk management in RA» // Ann. Rheum. Dis. 2010. Vol. 69, № 2. P. 325-31.
13. Ruggeri Z.M. Von Willebrand factor, platelets and endothelial cell interaction // Thromb. Haemost. 2003. Vol. 1, № 7. P. 1335-42.
14. Trelle S., Reichenbach S., Wandel S. et al. Cardiovascular safety of non-steroidal anti-inflammatory drugs: network meta-analysis // BMJ. 2011. № 342. P. 7086.

Поступила 22.11.2012

## СОМАТОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕНЩИН С ОСТЕОАРТРОЗОМ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Е.В. Капустина<sup>1</sup>, Т.Ю. Большакова, Е.П. Шарайкина<sup>2</sup>, В.А. Чупахина

*Красноярский государственный медицинский университет  
им. В.Ф. Войно-Ясенецкого*

**Представлена соматометрическая характеристика женщин с остеоартрозом. Рассмотрен компонентный состав их тела в возрастном аспекте. Исследование показало, что среди пациенток с остеоартрозом преобладают женщины мегалосомной конституции.**

*Ключевые слова: остеоартроз, соматометрия, конституция*  
*Key words: osteoarthritis, somatometrik, constitution*

Остеоартроз становится одной из наиболее распространенных болезней в современном обществе, поражая более 20% населения земного шара [8]. Число пациентов с остеоартрозом постоянно растет, что связано с увеличением продолжительности жизни и накоплением факторов его риска. Остеоартроз развивается в результате механических и биологических причин, которые дестабилизируют в суставном хряще и субхондральной кости нормальные взаимоотношения между деградацией и синтезом хондроцитами компонентов матрикса. В основе этих процессов лежат генетические, эндокринные причины, нерациональная перегрузка, в том числе ожирение [6, 10].

К сожалению, до сих пор не созданы средства, с помощью которых возможно полное восстанов-

ление разрушенной хрящевой ткани суставов, эту задачу еще предстоит решать.

Поздняя диагностика и малоэффективная терапия приводят к снижению качества жизни больных, росту временной нетрудоспособности и ранней инвалидизации лиц трудоспособного возраста [6, 12].

Известно, что остеоартроз сопровождается увеличением жировой массы и изменениями в костно-мышечной системе [12, 13]. В то же время количественный состав компонентов сомы, особенно костной и мышечной массы, при остеоартрозе в литературе недостаточно освещен, и их изучение является весьма актуальным. В связи с этим целью нашего исследования было изучение количественной характеристики компонентов сомы женщин с остеоартрозом и предрасположенности к определенному типу телосложения.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами обследованы 122 женщины с остеоартрозом крупных и мелких суставов зрелого и пожилого возраста (средний возраст  $62 \pm 7,8$  года), постоянно проживающие в экологических условиях г. Красноярск и Красноярского края. Диагностика остеоартроза проводилась с использованием диагностических

<sup>1</sup> Капустина Екатерина Владимировна, аспирант кафедры внутренних болезней № 1 КрасГМУ им. В.Ф. Ясенецкого, врач-терапевт краевого центра профилактики и лечения остеопороза г. Красноярск. E-mail: as-pirinka5@yandex.ru.

<sup>2</sup> Шарайкина Евгения Павловна, д-р мед. наук, профессор кафедры анатомии и гистологии КрасГМУ им. В.Ф. Ясенецкого. Тел.: (391) 220-13-95, 220-19-01.

критериев Американской коллегии ревматологов [6] и уникальной методики НИИ антропологии МГУ [2], позволяющей в количественном отношении оценить компонентный состав тела женщин.

Количественный состав сомы женщин и его конституциональные особенности изучены в работе О.А. Ходкевич, обследовавшей популяцию женщин края в возрастном аспекте [9]. Полученные соматометрические показатели женщин с остеоартрозом сравнивались с аналогичными показателями женщин популяции края.

С учетом возрастной градации женщины были разделены на две группы: женщины зрелого возраста составили 27%, пожилого возраста – 73%.

Тип конституции определялся по схеме В.П. Чтецова с соавт. [10] в модификации И.Б. Галанта [3].

Все антропометрические показатели обработаны методом вариационной статистики с использованием интерактивного пакета программы «SOMA» и пакета прикладных программ Statistica 7.0. Проводились расчеты среднестатистического значения ( $M$ ), среднеквадратичного отклонения от средней ( $\delta$ ), ошибки средней ( $m$ ). Оценка достоверности межгрупповых различий изучаемых признаков проводилась по  $t$ -критерию Стьюдента-Фишера и  $\chi^2$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Обследованные женщины с диагнозом остеоартроз находились на диспансерном учете в Краевом центре профилактики и лечения остеопороза, где проводились клинические и соматометрические исследования.

Анализ соматометрических данных показал (табл. 1), что у женщин с остеоартрозом статистически достоверно определялся более низкий рост, большие масса тела и индекс массы, большее количество жировой и костной массы на фоне более низких показателей мышечной по сравнению с женщинами популяции края аналогичного возраста. У женщин с ОА в соме уменьшение доли мышечной массы достигает почти 10%.

Анализ показателей компонентного состава женщин с остеоартрозом в возрастном аспекте (табл. 2) свидетельствовал, что женщины пожилого возраста по сравнению с женщинами зрелого имели достоверно меньшие показатели роста, массы тела и индекса массы тела ( $p < 0,05$ ). Показатели жировой массы женщин зрелого возраста, по данным ВОЗ, указывали на ожирение (1998). Абсолютные показатели жировой массы у женщин пожилого возраста имели достоверно

низкие значения, но доля их в процентном соотношении в соме была выше, чем у женщин зрелого возраста. Показатели мышечной и костной массы имели тенденцию к снижению.

Соматотипирование позволило установить, что практически большинство женщин с остеоартрозом имели мегалосомную конституцию – 83%, мезосомная конституция определялась у 15%, лептосомная – у 2% женщин.

Для женщин мегалосомной конституции характерны высокий рост, повышенная масса тела, сильное развитие мускулатуры и костного скелета, выраженное наличие жира.

Остеоартроз практически не выявляется у женщин лептосомной конституции (греч. leptos – тонкий, слабый, нежный, узкий).

Таблица 1

**Соматометрическая характеристика женщин с остеоартрозом и женщин популяции Красноярского края**

Показатели	Женщины с ОА n = 122	Женщины популяции n = 1037	Достоверность различий $p < 0,05$
Рост, см	161,6 ± 0,5	163,3 ± 0,2	0,001
Масса тела, кг	77,8 ± 1,4	61,1 ± 0,3	0,001
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	29,9 ± 1,0	23,05 ± 0,5	0,001
Жировая масса, кг	26,9 ± 1,6	19,5 ± 0,3	0,001
%	35,1 ± 1,5	30,3 ± 0,3	0,01
Мышечная масса, кг	25,3 ± 0,7	27,4 ± 0,1	0,001
%	31,9 ± 1,5	42 ± 0,2	0,01
Костная масса, кг	10,6 ± 0,3	8,8 ± 0,04	0,001
%	13,4 ± 1,3	13,9 ± 0,9	—

Примечание. В табл. 1 и 2 ИМТ — индекс массы тела.

Таблица 2

**Компонентный состав тела женщин с остеоартрозом в возрастном аспекте**

Показатели	Зрелый возраст n = 32	Пожилой возраст n = 90	Достоверность различий $p < 0,05$
Рост, см	163,9 ± 1,2	160,8 ± 0,6	0,05
Масса тела, кг	82,8 ± 3,0	75,9 ± 1,5	0,05
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	30,8 ± 1,0	29,3 ± 0,5	0,05
Жировая масса, кг	30,3 ± 2,2	25,5 ± 1,0	0,05
%	35,8 ± 1,4	32,6 ± 0,8	0,05
Мышечная масса, кг	26,0 ± 0,9	24,7 ± 0,5	—
%	31,8	32,9	—
Костная масса, кг	10,9 ± 0,3	10,3 ± 0,2	—
%	13,4 ± 0,4	13,6 ± 0,2	—

## ВЫВОДЫ

Женщины с остеоартрозом по сравнению с женщинами популяции Красноярска и края имели достоверно более низкий рост, большие массу тела и индекс массы тела, большее количество жировой и костной массы на фоне более низких показателей мышечной массы — почти на 10%.

Что касается возрастного аспекта, то женщины пожилого возраста имели достоверно меньшие показатели роста, массы тела и индекса массы тела, абсолютные показатели жировой массы имели достоверно низкие значения, но доля их в процентном отношении в коже была выше, чем у женщин зрелого возраста. Показатели костной и мышечной массы имели тенденцию к снижению.

Соматотипирование позволило установить, что большинству обследуемых женщин с остеоартрозом свойственна мегалосомная конституция, и остеоартроз практически не отмечался у женщин лептосомной конституции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия. М.: Медицина, 1990. 384 с.
2. Бунак В.В. Опыт типологии тела и стандартизации главных антропометрических размеров // Учен. записки МГУ. 1937. Вып. 10. № 10. С. 7-102.
3. Галант Б.И. Новая схема конституциональных типов женщин // Казан. мед. журнал. 1927. № 5. С. 548-557.

4. Клиническая ревматология. Под ред. В.И. Мазурова. СПб.: Фолиант, 2005. С. 386.
5. Николаев В.Г., Николаева Л.В., Николаева Н.Н. Методология современной клинической антропологии // Сиб. мед. обозрение. 2006. № 1. С. 50-56.
6. Ревматология: национальное руководство. Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. С. 573-574.
7. Рекомендации VII Всесоюзной конференции по проблемам возрастной морфологии, физиологии и биохимии АПН СССР. М.: Москва, 1965. 15 с.
8. Фоломеева О.И., Эрдес Ш.Ф., Насонова В.А. Ревматические заболевания у населения Российской Федерации в начале XXI века // Тер. арх. 2007. № 12. С. 5-7.
9. Ходкевич О.А. Антропометрическая характеристика конституциональных типов женщин Красноярского края. Дис. ... канд. мед. наук. Красноярск, 1997. 112 с.
10. Çimen Ö.B., Incel N.A. Obesity Related Measurements and Joint Space Width in Patients with Knee Osteoarthritis // Upsala Journal of Medical Sciences. 2004. Vol. 109, № 2. P. 159-164.
11. Carlson Kerri M., Yamaga Karen M., Reinker Kent A., Hsia Yujen E., Carpenter Clyde, Abe Lucienne M., Perry Andrea K., Person Donald A., Marchuk Douglas A., Raney Ellen M. Precocious osteoarthritis in a family with recurrent COL2A1 mutation // J. Rheumatol. 2006. Vol. 33, № 6. P. 1133-1136.
12. Janssen I., Mark A.E. Separate and combined influence of body mass index and waist circumference on arthritis and knee osteoarthritis // Int. J. Obesity. 2006. Vol. 30, № 8. P. 1223-1228.
13. Hochberg M.C., Lethbridge-Cejku M. et al. The association of body weight, body fatness and body fat distribution with osteoarthritis of the knee: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging // J. Rheumatol. 2010. Vol. 22, № 3. P. 488-93.

Поступила 18.01.2012

### Внимание!

#### В издательстве Ньюдиамед вышла новая книга — «ЦЕНООБРАЗОВАНИЕ НА ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ»

под редакцией д-ра Лауды (Польша)



Впервые в России издается подобная книга. Ее актуальность связана в том числе с обсуждением в настоящее время Стратегии развития лекарственного обеспечения Населения РФ на период до 2025 года.

Книга рассматривает вопросы лекарственного обеспечения под углом экономики и оценки медицинских технологий. В ней собраны и систематизированы сведения о лекарственном обеспечении и возмещении затрат на лекарства в разных странах мира. Авторы проводят сравнительный анализ различных подходов. Среди наиболее значимых обеспечение прозрачности принимаемых решений и их подсудность, переговорная основа принимаемых решений. Книга предназначена для организаторов здравоохранения, работников фармацевтической отрасли, клинических фармакологов, врачей различных специальностей и студентов медицинских и фармацевтических вузов.



## ЛОКАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОГО СИНОВИТА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ С ДЕПОЗИЦИЕЙ КРИСТАЛЛОВ ПИРОФОСФАТА КАЛЬЦИЯ

Т.С. Носкова, С.Д. Дыбин<sup>1</sup>, Т.И. Бахтиарова, М.Ю. Гульнева,  
А.С. Башкина, С.М. Носков<sup>2</sup>

*Ярославская государственная медицинская академия*

**Резистентный к противовоспалительной терапии синовит коленных суставов у больных остеоартрозом с отложением кристаллов пирофосфата кальция не поддается локальной терапии перфузией суставов и внутрисуставным введением глюкокортикостероидов в отличие от синовита у больных остеоартрозом. Локальная терапия метотрексатом может быть средством выбора для купирования резистентного синовита у этих больных.**

*Ключевые слова: остеоартроз с отложением кристаллов пирофосфата кальция, локальное лечение, метотрексат*  
*Key words: osteoarthritis with calcium pyrophosphate deposition, methotrexate, local therapy*

Причина эволюции классического остеоартроза (ОА) с дефицитом синовиального обеспечения в хронический, торпидный к противовоспалительной, в том числе глюкокортикостероидной, терапии, неясны, но многие исследователи ассоциируют наличие этих клинических форм с отложением кристаллов пирофосфата кальция (ОА + ПФК).

Хронический синовит коленных суставов при остеоартрозе представляет серьезную проблему для ревмоортопедической практики. Радиоак-

тивная синовэктомия не вошла в стандарты лечения и не получила широкого распространения из-за сложности технических условий и негативного воздействия осмиевой кислоты на хрящ.

В настоящей работе обобщен опыт локальной терапии хронического резистентного синовита у больных остеоартрозом и ОА + ПФК.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Для локальной терапии отобраны 27 женщин с остеоартрозом и торпидным к внутрисуставной терапии кортикостероидами синовитом коленных суставов. У 12 пациенток при фазово-контрастной микроскопии в синовиальной жидкости были кристаллы пирофосфата кальция. Эти пациентки составили группу ОА-ПФК, средний возраст больных остеоартрозом был  $55,14 \pm 3,3$  года, больных ОА-ПФК –  $62,8 \pm 5,1$  года. Рентгенологические изменения у

<sup>1</sup> Дыбин Сергей Дмитриевич, канд. мед. наук, заведующий ревматологическим отделением МКУЗ МСЧ ЯЗДА. Тел.: (4852) 24-23-32. E-mail: Lira@Yaroslavl.ru.

<sup>2</sup> Носков Сергей Михайлович, д-р мед. наук, заведующий кафедрой госпитальной терапии ЯГМА. Тел.: 8-962-972-29-62. E-mail: Noskov03@gmail.com.

пациентов с ОА-ПФК были более выражены ( $\chi^2 = 5,92$ ,  $p < 0,005$ ), у них отмечалась и большая масса тела (+11,6%,  $t = 3,16$ ,  $p = 0,002$ ).

В течение последнего года больные ОП-ПФК и ОА получали курсы лечения средними дозами нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), 1–4 внутрисуставные инъекции ГКС с клиническим эффектом 3–14 дней.

Методика локальной терапии с метотрексатом у пациентов ОА-ПФК предусматривала ряд последовательных манипуляций. Во-первых, иницирующая терапия: тщательная аспирация синовиальной жидкости, закрытая игольчатая ирригация полости коленного сустава 400 или 800 мл физиологического раствора, внутрисуставное введение 40–80 мг триамцинолона. Во-вторых, 15–20 мг метотрексата вводили подкожно в точку на 2 см ниже середины медиального края надколенника в зависимости от клинической ситуации и туго бинтовали нижнюю треть бедра и коленный сустав эластичным медицинским бинтом средней растяжимости на 6–12 ч. Больные после локальной терапии метотрексатом сохраняли 2-часовой полный покой и ограничивали физическую нагрузку на пораженную конечность как минимум в последующие сутки.

Методика локальной терапии больных остеоартрозом без отложения ПФК включала только иницирующую терапию.

Мониторинг клинической эффективности осуществляли с использованием классических ревматологических инструментов (ВАШ, WOMAC), синовиальных характеристик (объем синовиальной жидкости, цитоз, лимфоциты в синовиоцитогамме, толщина синовиальной оболочки при УЗ-исследовании).

Статистическая обработка проведена с использованием параметрического (парный критерий Стьюдента) и непараметрического (критерий Вилкоксона, критерий  $\chi^2$ ) анализа с 95% уровнем достоверности различий.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На первом этапе исследования оценивали эффективность локальной терапии у больных остеоартрозом и ОА-ПФК через месяц после начала лечения (табл. 1).

У больных остеоартрозом без ПФК наблюдалось снижение выраженности боли по ВАШ на 58,8% ( $p < 0,000$ ) и уменьшение продолжительности утренней скованности на 70,7% ( $p < 0,000$ ). Объем полученного при артроцентезе пунктата ПФК снизился на 77,5% ( $p < 0,000$ ).

У больных ОА-ПФК достоверных изменений интенсивности боли и длительности утренней скованности, объема синовиальной жидкости после иницирующей терапии и 4 еженедельных инъекций метотрексата не отмечалось ( $p > 0,05$ ).

Цитоз синовиальной жидкости у больных остеоартрозом как был, так и остался на низком уровне (–9,7%,  $p > 0,05$ ). У пациентов ОА-ПФК количество лейкоцитов в синовиальной жидкости снизилось на 66,7% ( $p < 0,05$ ) и практически достигло исходного уровня больных остеоартрозом ( $t = 0,68$ ,  $p > 0,05$ ).

Полученные результаты позволили констатировать: у больных ОА-ПФК локальная терапия перфузией полости коленных суставов и введением 40 мг триамцинолона, вопреки ожиданию, оказалась малоэффективной. Возможно, это связано с модифицированием физико-химических свойств синовиальной жидкости с провокацией кристаллообразования или с увеличением активности транслугаминазы, иницирующей кристаллообразование, вследствие ГКС-терапии [2].

Таблица 1

Эффективность локальной терапии в первый месяц лечения

Показатели	ОА (n = 15)		ОА-ПФК (n = 12)	
	иницирующая терапия		иницирующая терапия + метотрексат	
Оценка боли по ВАШ (мм)	51,0 ± 14,7 50 (40; 60)	21,0 ± 13,2 20 (15; 25)	65,8 ± 13,4 65 (60; 70)	56,7 ± 9,8 55 (50; 65)
	–58,8 %, $t = 5,65$ , $p < 0,000$		–13,8 %, $t = 1,9$ , $p = 0,07$	
Утренняя скованность (мм)	26,3 ± 10,1	7,7 ± 6,3	38,6 ± 14,5	27,3 ± 12,7
	–70,7 %, $t = 6,03$ , $p = 0,000$		–29,2 %, $t = 2,03$ , $p = 0,055$	
Объем синовиальной жидкости (мл)	16,5 ± 6,8 19 (9; 20)	3,7 ± 3,8 4 (1; 6)	17,2 ± 9,0 13,5 (12; 24)	10,9 ± 10,4 8,5 (3,5; 13)
	–77,5 %, $t = 6,36$ , $p = 0,000$		–36,6 %, $t = 1,56$ , $p = 0,13$	
Цитоз синовиальной жидкости (в 1 мкл)	620 ± 190	560 ± 250	2164 ± 1687	722 ± 540
	–9,7 %, $t = 0,74$ , $p = 0,46$		–66,7 %, $t = 2,62$ , $p = 0,01$	

Далее представлены результаты 3-месячного наблюдения больных группы ОА-ПФК, которым продолжалась локальная терапия метотрексатом.

Интенсивность суставной боли по ВАШ снизилась с 65 (60;70) мм до 30 (20–40) – 53,8% ( $Z = 3,78$ ,  $p = 0,0001$ ). Рельеф оценки боли по ВАШ (число больных, снизивших оценку боли более чем на 50%) после 1-го месяца лечения – 0%, после 3 мес – 67% ( $\chi^2 = 9,18$ ,  $p = 0,002$ ).

В табл. 2 представлены величины подшкал опросника WOMAC у больных в ходе локальной терапии метотрексатом.

Из приведенных данных следует, что после 3 мес лечения снижение величины боли составило 51% ( $Z = 2,94$ ,  $p = 0,003$ ), функциональной недостаточности – 38,8% ( $Z = 3,05$ ,  $p = 0,02$ ). Суммарная величина индекса WOMAC уменьшилась на 39,7% ( $Z = 3,06$ ,  $p = 0,002$ ).

В табл. 3 представлена характеристика синовиальной жидкости у больных ОА-ПФК.

Объем синовиальной жидкости достоверно уменьшался к концу 3-го месяца лечения ( $Z = 3,35$ ,  $p = 0,0007$ ). Рельеф снижения объема синовиальной жидкости (снижение более чем на 50%) после 1-го месяца составил 58,3%, после 3-го – 66,7%. Следует, однако, отметить, что нормального объема синовиальной жидкости (менее 3 мл) после 1-го месяца лечения удалось достичь у 3 пациентов, после 3 мес – у одной больной, то есть снижение объема жидкости, несмотря на его достоверный характер, можно расценить как недостаточное.

Цитоз синовиальной жидкости снижался на 83,6% ( $Z = 3,06$ ,  $p = 0,002$ ). В нормальной жидкости число клеток не превышает 500 в 1 мкл. Исходно нормальный цитоз был у 2 больных (16,7%), через 1 мес терапии – у 6 (50%), через 3 мес – у 9 (75%) пациенток ( $\chi^2 = 6,04$ ,  $p = 0,014$ ).

Содержание лимфоцитов в синовиоцитограмме снижалось на 35,5% ( $Z = 2,35$ ,  $P = 0,018$ ). В нормальной жидкости количество лимфоцитов ниже 30%. До начала локальной терапии и после 1-го месяца лечения нормального уровня лимфоцитов в синовиоцитограмме не наблюдалось, после 3 мес лечения нормальные значения были достигнуты лишь у 2 (16,7%) пациенток. После 1-го месяца локальной терапии нормальные значения абсолютного количества лимфоцитов (ме-

нее 150 в 1 мкл) были у 2 (16,7%), после 3-го – у 8 (66,7%) больных ( $\chi^2 = 9,2$ ,  $p = 0,002$ ).

Таким образом, локальная терапия метотрексатом приводила к благоприятным изменениям синовиальной жидкости:

- умеренное уменьшение ее объема;
- снижение цитоза с достижением нормы у 75% больных;
- улучшение синовиоцитограммы с нормализацией содержания лимфоцитов у 67% больных.

Средняя толщина синовиальной оболочки изначально и через 3 мес. локальной терапии

Таблица 2

**Динамика функционального индекса WOMAC в ходе 3-месячной локальной терапии**

Подшкалы WOMAC	Контрольные точки		
	исходно (0)	1 мес	3 мес
Боль (5–25 баллов)	15,5 (13;16,5)	14 (12;16)	7 (5,5;8,5)*#
Скованность (2–10 баллов)	5 (4;6)	5 (4;5,5)	4 (3,5;4,5)
Функция (17–85 баллов)	52,5 (48;60,5)	47,5 (45;51,5)	32 (28,5;35,5)*#
Суммарно (24–120 баллов)	75 (64;81,5)	66 (64,5;69,5)	45 (38,5;47,5)*#

Примечание. В табл. 2 и 3: \* – достоверные различия по критерию Z парного теста Вилкоксона ( $p < 0,05$ ) по отношению к исходным данным; # – достоверные различия по критерию Z парного теста Вилкоксона ( $p < 0,05$ ) по отношению с данными 1-месяца наблюдения.

Таблица 3

**Характеристика синовиальной жидкости у больных ОА-ПФК в ходе 3-месячной локальной терапии метотрексатом**

Показатели	Контрольные точки исследования		
	исходно (0)	1 мес	3 мес
Объем синовиальной жидкости (мл)	13,5 (11,7; 24)	8,5 (3,5; 13)	6*# (5;8)
Цитоз синовиальной жидкости (в 1 мкл)	1825 (500; 3937)	537* (312; 1100)	250*# (230; 490)
Содержание лимфоцитов (%)	73,5 (70; 94)	62 (58; 87)	49,5*# (38,5; 56,5)

у больных составила 2,45 (2,35; 2,60) и 2,1 (1,9; 2,4) мм. Снижение было достоверным ( $Z = 2,58, p = 0,009$ ) и составило 14,3%.

Толщина хряща медиального мыщелка составляла до начала терапии 1,25 (1,1; 1,9) мм. После 3 мес локальной терапии медиана была 1,25 (1,15; 1,8) мм, то есть оставалась на неизменном уровне.

В целом 3-месячная локальная терапия метотрексатом приводила к небольшому, но статистически значимому снижению толщины синовиальной оболочки, отражая противовоспалительное действие препарата. Негативного воздействия на хрящ в ходе локальной терапии не было.

Следует отметить хорошую субъективную переносимость терапии. Ни у одной больной не отмечалось каких-либо жалоб и клинических проявлений со стороны желудочно-кишечного тракта, отсутствовали повышение активности печеночных трансаминаз (АСТ) и гематологические осложнения.

Клиническая эффективность локальной терапии представлена клиническим примером.

Больная К., 65 лет, находилась на учете у ревматолога с диагнозом: олигоостеоартроз: двухсторонний гонартроз, рентгенологическая стадия 2, хронический рецидивирующий синовит правого коленного сустава, функциональная недостаточность сустава I. Двухсторонний коксартроз, рентгенологическая стадия 2. Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь II ст., 3 риск. Струмэктомия. Послеоперационный гипотиреоз.

Боль механического характера в области коленных и тазобедренных суставов стала беспокоить с 58 лет. В последние два года болевой синдром усилился, особенно в правом коленном суставе. В это же время стала отмечать припухлость и гиперемию этого сустава. Проводилось лечение мовалисом – 15 мг. Затем, при неэффективности лечения, назначались курсы внутримышечных инъекций вольтарена (5) и алфлутопа (20). В марте 2008 г. выполнен диагностический артроцентез правого коленного сустава (получено около 30 мл жидкости) и введено 7 мг дипроспана. В течение последующего года было выполнено 4 артроцентеза с эвакуацией 15–30 мл жидкости с параллельным введением дипроспана. На протяжении 4 мес принимала артру (500 мг ежедневно). Выполнялись внутрисуставные инъекции ксефокама (по 4 мг), трижды – гиалуроновой кислоты (синвиск по 20 мг). Несмотря на проводимое лечение, снижения боли и припухлости в суставе не отмечалось.

УЗИ коленных суставов (8.10.09): суставные поверхности неровные, суставные щели сужены, синовиальная оболочка утолщена 2,0–1,6 мм, суставной хрящ – 1,0–1,3 мм справа, 1,4–1,0 мм слева. Наличие суставной жидкости с обеих сторон. Справа киста Бейкера 21 × 3 мм. Выраженная кальцификация медиального мениска.

Госпитализация в ревматологическом отделении с 6.10.09 по 23.10.09 с выполнением артроскопии и перфузией полости сустава 2000 мл физиологического раствора и последующим введением 40 мг триамцинолона, постоянным приемом мовалиса (15 мг/сут) не привела к положительному эффекту. Боль, ощущение тяжести и распирания в правом коленном суставе сохранялись.

При обращении на кафедру госпитальной терапии при фазово-контрастной микроскопии синовиальной жидкости обнаружены кристаллы пирофосфата кальция. Ввиду отсутствия позитивного эффекта практически от всего спектра классической антиартрозной терапии пациентке предложено локальное лечение метотрексатом. 12.12.09 больная подписала информированное согласие, начата иницирующая терапия с введением еженедельно 15 мг метотрексата. С 5-го введения доза метотрексата была снижена до 10 мг.

Величина боли по ВАШ до начала терапии достигала 70 мм на фоне приема НПВП. Характеристика синовиальной жидкости – в табл. 4.

Из таблицы видно, что локальная терапия метотрексатом привела к снижению синовиальных объемов, увеличению вязкости синовиальной жидкости, значительному снижению цитоза, временному уменьшению количества лимфоцитов в синовиоцитогамме, повышенному содержанию глюкозы в синовиальной жидкости.

Таблица 4

Характеристика синовиальной жидкости

Синовиальная жидкость	Кол-во (мл)	Вязкость	Цитоз (в 1 мкл)	Лимфоциты (%)	Глюкоза (ммоль/л)
Исходно	30	Средняя	4875	77	3,24
1 мес	14,5	Средняя	3875	70	5,26
3 мес	17	Высокая	1625	53	5,69
6 мес	4	Высокая	500	62	3,96
9 мес	23	Средняя	375	60	3,62

С начала локальной терапии больная прекратила прием НПВП и не принимала никаких лекарственных средств в последующие 9 мес. Выраженность боли по ВАШ после лечения зафиксировалась на величине около 30 мм. Функциональность правого коленного сустава больная расценивала как удовлетворительную. Каких-либо нежелательных эффектов при 3-месячной локальной терапии не отмечалось.

Данный клинический случай, в принципе, является классическим вариантом ОА-ПФК. Заболевание развилось у пациентки с послеоперационным гипотиреозом. В суставном синдроме преобладал воспалительный компонент с хроническим синовитом, требовавший постоянного применения противовоспалительных средств. Представляется типичным минимальный клинический эффект артроскопического лаважа. Локальная терапия метотрексатом улучшила клинико-функциональное состояние, свойства синовиальной жидкости и позволила на протяжении 9 мес не принимать лекарственные средства и сохранять приемлемую функциональность коленного сустава.

До настоящего времени единственным базисным препаратом, рекомендуемым при ОА-ПФК (пирофосфатной артропатии), был колхицин [4], эффективный и при остеоартрозе [1]. Применение метотрексата при остеоартрозе коленных суставов характеризовалось минимальным улучшением [4]. Перспектива использования

метотрексата при ОА-ПФК нуждается в дальнейшем изучении.

## ВЫВОДЫ

1. У больных ОА-ПФК, в отличие от пациентов с ОА без его отложения, отмечается низкий клинический ответ на локальную перфузионную терапию и внутрисуставное введение кортикостероидов.

2. При торпидном к противовоспалительной терапии синовите коленного сустава у больных с пирофосфатной артропатией средством выбора может быть локальная терапия метотрексатом.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Aran S., Malekzadeh S., Seifirad S. A double-blind randomized controlled trial appraising the symptom-modifying effects of colchicine on osteoarthritis of the knee // *Clin. Exp. Rheumatol.* 2011. Vol. 29. № 3. P. 513-8.
2. Fahey M., Mitton E., Muth E., Rosenthal A.K. Dexamethasone promotes calcium pyrophosphate dihydrate crystal formation by articular chondrocytes // *J. Rheumatol.* 2009. Vol. 36. № 1. P. 163-169.
3. Holanda H.T., Pollak D.F., Pucinelli M.L. Low-dose methotrexate compared to placebo in the treatment of knee osteoarthritis // *Rev. Bras. Reumatol.* 2007. Vol. 47. № 5. P. 334-340.
4. Zhang W., Doherty M., Pascual E. et al. EULAR recommendations for calcium pyrophosphate deposition. Part II: management // *Ann Rheum Dis.* 2011. Vol. 70. № 4. P. 571-5.

Поступила 14.01.2012

## ИНВАЛИДНОСТЬ ВСЛЕДСТВИЕ ОСТЕОАРТРОЗА У ЛИЦ ПЕНСИОННОГО ВОЗРАСТА В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

И.Л. Петрунько<sup>1</sup>, Л.В. Меньшикова<sup>2</sup>

ГОУ ДПО Иркутский институт усовершенствования врачей,  
ФГУ Главное бюро медико-социальной экспертизы по Иркутской области

Изучена первичная инвалидность при остеоартрозе у лиц пенсионного возраста в последние 10 лет в Иркутской области, рассчитывались интенсивные показатели первичной инвалидности на 10 000 лиц пенсионного возраста и для сравнения – населения трудоспособного возраста и всего взрослого населения. Установлено, что больные с остеоартрозом пенсионного возраста, впервые признанные инвалидами, в 2009 г. составили 76,5% (2008 – 65,9%) всех впервые признанных инвалидами вследствие болезней костно-мышечной системы, что больше, чем среди всего взрослого населения (52,1%) (2008 – 47,2%). Максимальные показатели на 10 тыс. населения пенсионного возраста при болезнях костно-мышечной системы и остеоартрозе зафиксированы в 2005 г., что связано в первую очередь с социальными факторами и новеллами\* законодательства; в последующие годы отмечено их снижение. У женщин пенсионного возраста показатель при остеоартрозе в Иркутской области в 2009 г. (14,2) был в 1,7 раза больше, чем у мужчин (8,4).

*Ключевые слова: болезни костно-мышечной системы, остеоартроз, инвалидность, пенсионный возраст*  
*Key words: diseases of bone-muscular system, osteoarthritis, disability, pension age*

Болезни костно-мышечной системы, учитывая их выраженное влияние на экономику обще-

ства, здоровье и качество жизни отдельных граждан, стоят в ряду наиболее значимых медицинских проблем. Ревматические болезни ухудшают физическое состояние больного человека, вызывают стойкую потерю трудоспособности вследствие хронического прогрессирующего течения, психологические проблемы, ограничение социальной активности. С остеоартрозом, в первую очередь, связана медико-социальная и экономическая нагрузка на общество ввиду его большой распространенности. Как показали исследования, в мире примерно у 80% людей в пожилом возрасте имеются рентгенологические признаки остеоартроза, а причиной 30% всех визитов к

<sup>1</sup> Петрунько Ирина Леонидовна, канд. мед. наук, доцент, заведующая кафедрой медицинской экспертизы, ФГУ «Главное бюро медико-социальной экспертизы по Иркутской обл.», руководитель экспертного состава главного бюро. Тел. 8-914-882-97-55. E-mail: petrunkoirina@mail.ru.

<sup>2</sup> Меньшикова Лариса Васильевна, д-р мед. наук, профессор, заведующая кафедрой семейной медицины Иркутского института усовершенствования врачей. Тел./факс (3952) 46-53-26.

\* Новелла (лат. novellae leges – новые законы) – юридический термин: изменение, которое вновь изданный закон вносит в действующее законодательство.

врачам являются сложности с передвижением [6, 7].

Заболеваемость остеоартрозом в России возросла в последние 6 лет на 58% и занимает лидирующее место среди заболеваний суставов, в том числе у пожилых пациентов [5].

Показатель первичной инвалидности взрослого населения России вследствие болезней костно-мышечной системы вырос с 2001 г. по 2005 г. на 66,6% (с 7,3 в 2001 г. до 11,5 в 2005 г. на 10 тыс. взрослого населения) [4]. В 2006 г. отмечено его снижение до 10,3 [1], в 2007 г. — до 7,8 [2], в 2009 г. — до 7,1 на 10 тыс. взрослого населения [3].

Инвалидизация населения пенсионного возраста вследствие остеоартроза в России и в Иркутской области изучены недостаточно. В связи с этим нам представлялось актуальным изучить динамику первичной инвалидности у лиц пенсионного возраста в последние 9 лет при остеоартрозе в центре Восточно-Сибирского региона страны — Иркутской области.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Анализировались статистические талоны взрослых лиц, впервые признанных инвалидами в 2000–2009 гг. в Иркутской области при болезнях, включенных в МКБ-10 в класс «Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани», в том числе при остеоартрозе (рубрики M15, 16, 17), рассчитывались интенсивные показатели первичной инвалидности (далее интенсивные показатели) на 10 000 лиц пенсионного возраста и для сравнения — населения трудоспособного возраста и всего взрослого населения.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

С 2005 г. болезни костно-мышечной системы в структуре первичной инвалидности взрослого населения Иркутской области вышли на 3-е место (были на 4–5-м месте) после болезней системы кровообращения и злокачественных новообразований. Они составили в 2009 г. — 9,7% (в 2008 — 9,2%, в 2007 — 10,0%, в 2006 — 8,9%) среди всех нозологических причин инвалидности. В РФ эти болезни на 3-м месте уже 8 лет, удельный вес инвалидности при этом колебался в России от 7,2–7,4% в 2003–2005 гг. до 8–8,1% в 2006–2007 гг., а в 2009 г. составил уже 8,8% [1–3].

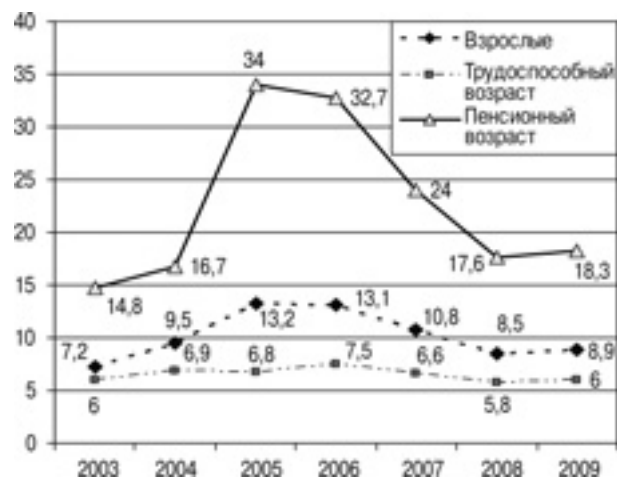


Рис. 1. Интенсивный показатель первичной инвалидности (на 10 тыс. населения соответствующего возраста) при болезнях костно-мышечной системы по возрастным группам. Иркутская область, 2003–2009 гг.

В 2009 г. инвалидами вследствие болезней костно-мышечной системы признано в Иркутской области 1659 (в 2008 — 1584) человек взрослого населения, из них с остеоартрозом — 865 человек (52,1%) (в 2008 г. — 747 человек (47,2%).

Лиц пенсионного возраста в 2009 г. среди впервые признанных инвалидами при болезнях костно-мышечной системы было 800 человек — 48,2% (в 2008 г. — 751 (47,4%). Больных с остеоартрозом пенсионного возраста, впервые признанных инвалидами, в 2009 г. оказалось 552 человек — 69% всех впервые признанных инвалидами с костно-мышечными болезнями (в 2008 г. — 495 человек (65,9%). Таким образом, доля больных с остеоартрозом среди лиц пенсионного возраста, впервые признанных инвалидами, была больше, чем среди всего взрослого населения.

Все анализируемые годы интенсивный показатель первичной инвалидности при костно-мышечных болезнях в Иркутской области был выше, чем в РФ. В 2000 г. у взрослого населения Иркутской области он был 7,3, тогда как в РФ — 5,4 на 10 тыс. взрослого населения. В 2002 г. в Иркутской области отмечалось снижение показателя у взрослого населения до 7,2. Рост первичной инвалидности при костно-мышечных болезнях в Иркутской области как среди всего взрослого населения, так и лиц пенсионного возраста отмечался в 2003–2005 гг. (рис. 1), темп

роста превышал общероссийский показатель. В 2005 г. в Иркутской области (13,2) и РФ (11,5) [1] были зафиксированы максимальные показатели при болезнях костно-мышечной системы на 10 тыс. взрослого населения.

Наибольший интенсивный показатель первичной инвалидности все анализируемые годы в Иркутской области при костно-мышечных болезнях был у лиц пенсионного возраста. Но если в 2003 г. он составлял 12,8 (в РФ много ниже – 8,7), в 2004 г. – 18,7 (в РФ – 16,5), то в 2005 г. возрос до 34 – максимальный уровень за все годы (в РФ – 26,8 [1]) (рис. 1).

Такой стремительный рост первичной инвалидности при костно-мышечных болезнях, в том числе при остеоартрозе, был вызван прежде всего социальными факторами и новеллами российского законодательства. Подъем первичной инвалидности лиц пенсионного возраста в 2004 г. был связан, очевидно, с вступлением в действие с 1 января 2004 г. федерального закона от 17 декабря 2001 г. № 173-ФЗ «О трудовых пенсиях в Российской Федерации» в части увеличения размера базовой части трудовой пенсии по старости в 2 раза при установлении бюро медико-социальной экспертизы инвалиду ограничения способности к трудовой деятельности III степени. С 1.01.2004 г. медико-социальная экспертиза стала устанавливать кроме группы инвалидности еще и степень ограничения способности к трудовой деятельности. Это вызвало массовые обращения граждан пожилого возраста в бюро медико-социальной экспертизы из-за желания увеличить пенсию.

А с 1 января 2005 г. вступил в действие еще один новый федеральный закон «О внесении изменений в законодательные акты Российской Федерации и признании утратившими силу некоторых законодательных актов Российской Федерации в связи с принятием федеральных законов «О внесении изменений и дополнений в федеральный закон «Об общих принципах организации законодательных (представительных) и исполнительных органов государственной власти субъектов Российской Федерации» и «Об общих принципах организации местного самоуправления в Российской Федерации» от 22.08.04 № 122-ФЗ (так называемый «о монетизации» льгот). Этим законом введены социальный пакет

и ежемесячная денежная выплата инвалидам, в том числе пенсионного возраста, что при крайне низких трудовых и тем более социальных пенсиях явилось для многих очень желаемой прибавкой к пенсии.

С 2006 г. показатель первичной инвалидности взрослого населения начал снижаться как в Иркутской области (13,1), так и в РФ (10,3) [1]. В 2007 г. в области он был уже 10,8, в РФ – 7,8 [2], в 2009 г. в Иркутской области – 8,9, а в России – 7,1 [3] на 10 тыс. взрослого населения.

У лиц пенсионного возраста в 2006 г. показатель инвалидности при костно-мышечных болезнях также несколько снизился как в Иркутской области (32,7), так и в РФ (22,3) [1]. Тем не менее у лиц пенсионного возраста в 2006 г. в Иркутской области (32,7) он зарегистрирован в 5 раз выше, чем у населения трудоспособного возраста (7,5). В 2007 г. снижение продолжилось: в области до 25,2, в РФ – до 15,3 [2], в 2009 г. в области он стал 18,3 на 10 тыс. населения пенсионного возраста, по РФ – 12,9 [3].

При остеоартрозе у лиц пенсионного возраста динамика первичной инвалидности была еще более разительной. Так, если в 2002 г. показатель инвалидности был 4,5, то в 2004 г. он уже достиг 9,2, а в 2005 г. отмечен резкий подъем до 22,9 с последующим постепенным снижением в 2006 г. до 21,2, в 2007 г. – до 19,4, в 2008 г. – до 11,6. В 2009 г. этот показатель был 12,7 на 10 тыс. населения пенсионного возраста (рис. 2).

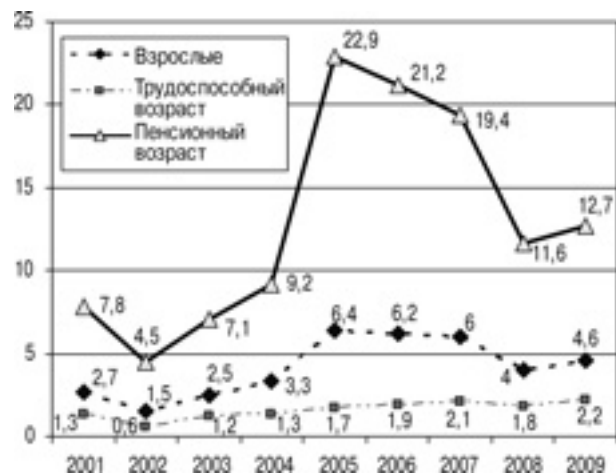


Рис. 2. Интенсивный показатель первичной инвалидности (на 10 тыс. населения соответствующего возраста) при остеоартрозе по возрастным группам. Иркутская область, 2001–2009 гг.



Раздельный анализ первичной инвалидности при болезнях костно-мышечной системы у лиц пенсионного возраста, проживающих в городской и сельской местности Иркутской области, показал, что у первых интенсивный показатель был выше. Так в 2009 г. он составил у жителей городов 19,7, а у сельских жителей — 11,7, в 2008 г. — 18,5 и 12,9, в 2007 г. — 25,5 и 18,1 на 10 тыс. населения пенсионного возраста соответственно.

При остеоартрозе интенсивный показатель первичной инвалидности в 2009 г. у городских жителей пенсионного возраста был также выше (13,6), чем у жителей сельской местности (7,8 на 10 тыс. населения пенсионного возраста). В предыдущие годы картина была аналогичная. Это может свидетельствовать о меньшей доступности медико-социальной экспертизы лицам пенсионного возраста, страдающим костно-мышечными заболеваниями (в том числе остеоартрозом) и проживающим на селе, из-за сложностей проезда в лечебные учреждения для обследования и направления на экспертизу.

Изучена нозологическая структура первичной инвалидности в Иркутской области при костно-мышечных болезнях. Наиболее частой причиной первичной инвалидности среди взрослого населения был в 2009 г. (52,1%), как и в предшествующие годы, остеоартроз (47,2% в 2008, 56% в 2007, 48% в 2006), на втором месте — дорсопатии, на третьем — ревматоидный артрит.

Другая нозологическая структура первичной инвалидности вследствие ревматических заболеваний отмечается при раздельном ее анализе у лиц трудоспособного возраста и пенсионного возраста. У первых лидируют дорсопатии, тогда как у лиц пенсионного возраста они занимали второе место в структуре нозологических причин.

У лиц пенсионного возраста на 1-м месте среди болезней костно-мышечной системы был остеоартроз. У лиц трудоспособного возраста он занимал 2-е место. На 3-м месте в 2009 г. у лиц трудоспособного возраста был анкилозирующий спондилоартрит (5,3%), тогда как у лиц пенсионного возраста — ревматоидный артрит (4,2%). На 4-м месте (5,1%) у лиц трудоспособного возраста оказался ревматоидный артрит (5,1%), а у лиц пенсионного возраста он составил только 0,6% в структуре первичной инвалидности при болезнях костно-мышечной системы (рис. 3).

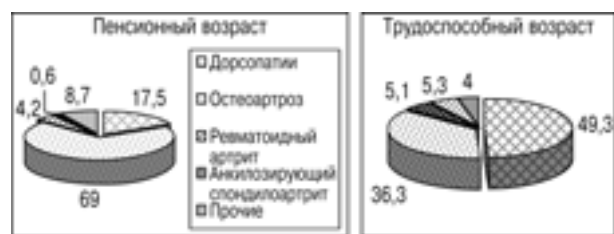


Рис. 3. Нозологическая структура первичной инвалидности при болезнях костно-мышечной системы у лиц пенсионного и трудоспособного возраста (2009), %.

Важным является изучение тяжести инвалидности. Структура первичной инвалидности по тяжести у граждан пенсионного возраста при остеоартрозе в 2009 г. в Иркутской области была следующей: I группа инвалидности определялась в 2,7%, II — в 28,1%, III — в 69,2% (в 2008 г. — в 2,2%, 29,1%, 68,7% соответственно). У лиц трудоспособного возраста при остеоартрозе реже, чем у лиц пенсионного возраста, определялись I и II группа инвалидности, то есть у лиц пенсионного возраста чаще первично устанавливалась наиболее тяжелая группа инвалидности, вероятно, в связи с большей сложностью проезда для обследования, более поздней в связи с этим диагностикой заболеваний.

Представляют интерес также гендерные особенности первичной инвалидности при остеоартрозе. У женщин трудоспособного возраста показатель инвалидности при остеоартрозе в Иркутской области в 2009 г. (2,0) был ниже, чем у мужчин (2,4). У женщин пенсионного возраста, напротив, он (14,2) в 2009 г. был в 1,7 раза выше, чем у мужчин (8,4), в 2008 г. — в 1,6 раза выше (11,6 и 7,4 соответственно). Предыдущие годы соотношение было аналогичным.

Таким образом, у лиц пенсионного возраста остеоартроз часто приводит к инвалидности и поэтому является важнейшей медико-социальной проблемой. Для снижения инвалидизации больных остеоартрозом, по нашему мнению, необходима его ранняя диагностика, улучшение качества диспансерного наблюдения за больными, проведение немедикаментозных мероприятий и эффективной базисной терапии, что может предупредить прогрессирование остеоартроза.

Для профилактики инвалидности требуется обеспечить больных — неинвалидов бесплатно необходимыми дорогостоящими лекарственными препаратами, увеличить доступность боль-

ным высокотехнологических видов медицинской помощи, в том числе эндопротезирования суставов. Кроме того, необходимо совершенствовать нормативные документы по медико-социальной экспертизе, разработать критерии определения ограниченной способности к трудовой деятельности для лиц пенсионного возраста.

### ВЫВОДЫ

1. Лиц пенсионного возраста в 2009 г. среди впервые признанных инвалидами при болезнях костно-мышечной системы было 48,2%.

2. В структуре первичной инвалидности вследствие костно-мышечных болезней у лиц пенсионного возраста на 1-м месте был остеоартроз (69%), а у лиц трудоспособного возраста — дорсопатии (49,3%).

3. Максимальные интенсивные показатели первичной инвалидности на 10 тыс. населения пенсионного возраста при болезнях костно-мышечной системы и остеоартрозе были в 2005 г., что связано, в первую очередь, с социальными факторами и новеллами законодательства. В последующие годы эти показатели снизились.

4. Интенсивный показатель первичной инвалидности у городских жителей пенсионного возраста был выше, чем у жителей сельской мест-

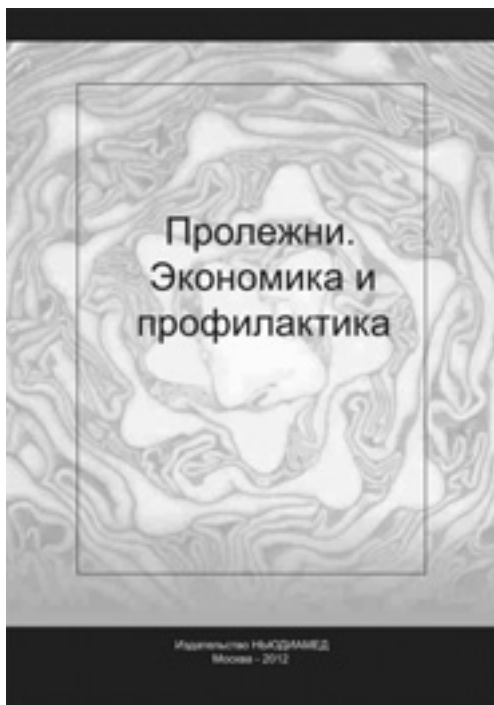
ности, как при всех костно-мышечных болезнях, так и при остеоартрозе.

5. У женщин пенсионного возраста при остеоартрозе показатель инвалидности (14,2) в 2009 г. был в 1,7 раза выше, чем у мужчин (8,4).

### ЛИТЕРАТУРА

1. Зверев К.В., Панков В.Е., Танаян Н.В. Структура и уровень первичной инвалидности взрослого населения по классам болезней в Российской Федерации в 2003–2006 гг. // Мед.-соц. эксперт. и реабил. 2008. № 1. С. 22-24.
2. Основные показатели инвалидности взрослого населения в Российской Федерации в 2007 году (статистический сборник). М., 2008. Ч. 1. 250 с.
3. Основные показатели инвалидности взрослого населения в Российской Федерации в 2009 году (статистический сборник). М., 2010. Ч. 1. 291 с.
4. Пузин С.Н. Проблемы формирования первичной инвалидности взрослого населения в Российской Федерации // Мед.-соц. эксперт. и реабил. 2007. № 2. С. 3-5.
5. Фоломеева О.М., Амирджанова В.Н., Якушева Е.О. и др. Заболеваемость населения России ревматическими болезнями (анализ за 10 лет) // Тер. архив. 2002. № 5. С. 5-11.
6. Osteoarthritis. Ed. by K.D. Brandt, M. Doherty, L.S. Lohmander. Oxford Univ. Press, 1998. 158 p.
7. Scott J., Lethbridge-Cejku M., Hochberg M.C. Epidemiology and Economic Consequences of Osteoarthritis // Osteoarthritis. 1999. P. 22-38.

Поступила 08.02.2011



### *В издательстве «Ньюдиамед» новая книга!*

Сборник «Пролежни. Экономика и профилактика» содержит нормативные документы «Протокол ведения больных. Пролежни» и отчет «Клинико-экономический анализ эффективности использования подгузников Molicare premium extra soft (Моликар Премиум экстра софт) для профилактики развития дерматита и пролежней у неподвижных больных с недержанием мочи». Книга актуальна как для лиц, осуществляющих помощь обездвиженным больным, так и для лиц, принимающих решения.

**Редакторы-составители книги**  
**П.А. Воробьев, Л.С. Краснова**

## АНТИАНГИНАЛЬНАЯ И АНТИИШЕМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРИМЕТАЗИДИНА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА ПАЦИЕНТОВ СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

М.В. Новикова, М.Г. Глезер<sup>1</sup>

Московская городская клиническая больница № 59,  
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

Обследованы 67 пациентов разного возраста (30–80 лет), разделенных на две группы: до 65 лет и старше 65, которым в течение 4 мес проводили лечение триметазидином – метаболитическим цитопротектором с выраженной противоишемической и антиангинальной активностью. Результаты исследования свидетельствуют о целесообразности применения триметазидина в лечении стабильной стенокардии независимо от возраста пациентов.

*Ключевые слова: стабильная стенокардия, триметазидин, возрастной аспект*

*Key words: trimetazidine, stable angina (pectoris), aged*

Число пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) с возрастом увеличивается. Наличие стенокардии, особенно у лиц старших возрастных групп, не только снижает толерантность к физической нагрузке и качество жизни, но и ухудшает прогноз пациентов, несмотря на современные методы лечения, включая хирургические [7,8,14,16]. Эффективность и безопасность применения лекарственных препаратов может меняться с возрастом в связи с изменением их фармакодинамики и фармакокинетики [2,15,21]. Известно, что у лиц пожилого возраста переносимость антиангинальных препаратов, влияющих на гемодинамику (нитраты, β-адреноблокаторы) может ухудшаться [5,21]. Триметазидин обеспечивает антиангинальный эффект за счет измене-

ния метаболизма миокарда [1] и обычно хорошо переносится пациентами. Ранее была показана высокая эффективность триметазидина в лечении пациентов старших возрастных групп, однако в этих исследованиях не проводилось сравнение с лицами более молодого возраста.

Цель исследования – оценить влияние триметазидина на толерантность к физической нагрузке и частоту приступов стенокардии в зависимости от возраста пациентов.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Место проведения исследования – амбулаторное кардиологическое отделение московской ГКБ № 59. Дизайн исследования – простое, проспективное, нерандомизированное исследование с последовательным включением пациентов.

Критерии включения пациентов в исследование:

- амбулаторные пациенты обоих полов в возрасте 30–80 лет со стабильной ИБС, доказанной наличием инфаркта миокарда в анамнезе или положи-

<sup>1</sup> Глезер Мария Генриховна, д-р мед наук, профессор кафедры профилактической и неотложной кардиологии ФППОВ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, ГКБ № 59.

тельным результатом коронароангиографии, или перенесенной реваскуляризацией, или наличием положительного нагрузочного теста (для мужчин),

- со стенокардией II–III функционального класса (по Канадской классификации),
- с наличием стабильного нагрузочного теста на тредмиле,
- получающие стабильную в течение как минимум 2 недель базовую терапию:  $\beta$ -адреноблокатор, ингибитор АПФ, аспирин и статины в индивидуально подобранных дозах,
- подписавшие информированное согласие на исследование и наблюдение.

Критерии невключения в исследование:

- наличие электрокардиографических изменений, не позволяющих интерпретировать результаты нагрузочных тестов (блокада левой ножки пучка Гиса, выраженная косонисходящая депрессия *ST*),
- перенесенные реваскуляризация, нестабильная стенокардия или инфаркт миокарда в предшествующие 3 мес,
- некорректируемое артериальное давление (АД) выше 160/90 мм рт. ст.,
- нарушения ритма сердца, требующие антиаритмической терапии другими препаратами, кроме  $\beta$ -адреноблокаторов,
- снижение фракции выброса менее 40% по данным двухмерной Эхо-кардиографии,
- наличие клинически выраженной сердечной недостаточности,
- значительно выраженные нарушения функции почек и печени,
- перенесенные острые воспалительные заболевания в течение предшествующего месяца,
- наркотическая или алкогольная зависимость.

Тест с физической нагрузкой проводили на тредмиле (CARDIOCONTROL, Нидерланды) по протоколу модифицированного Брюса. Нагрузку начинали с 2,4 METs, увеличивали до 3,4 METs, затем последовательно при хорошей переносимости до 4,6; 7,0; 10,2 и 13,6 METs. Нагрузку прекращали при появлении боли или возникновении ишемических изменений на ЭКГ, при достижении субмаксимальной по возрасту частоты сердечных сокращений (ЧСС), повышении АД более 220/120 мм рт. ст. или снижении АД более чем на 20% исходного уровня.

ЭКГ регистрировали в 12 общепринятых отведениях на аппарате CARDIOCONTROL (Нидерланды). ЧСС рассчитывали по ЭКГ в конце каждой минуты нагрузки. АД измеряли аускультативным методом по Короткову на 3-й минуте каждой ступени нагрузки.

Толерантность к физической нагрузке оценивали по пороговой мощности нагрузки в METs, вычисля-

емой по формуле:  $A = N1 + T \times (N2 - N1)/180$ , где *A* – пороговая мощность, *N1* – мощность последней, полностью произведенной нагрузки в METs, *T* – время работы незавершенной нагрузки (в секундах), *N2* – величина последней неполной нагрузки в METs [12].

Тест считали положительным при возникновении ишемических изменений на ЭКГ в виде горизонтальной депрессии сегмента *ST* более 1 мм исходной величины не менее чем в двух последовательных грудных отведениях в сочетании приступа с типичной стенокардической болью или без нее.

Стабильность нагрузочного теста, необходимую для включения пациента в исследование, оценивали при сравнении результатов двух тестов на тредмиле, проведенных с интервалом в 2–4 недели. Тест считали стабильным в случае положительного влияния на ишемию в обоих тестах и различии общей продолжительности нагрузки и времени возникновения депрессии сегмента *ST* в этих двух тестах не более чем на 20%, т.е. коэффициент стабильности – отношение большего общего времени нагрузки к меньшему – не должен был превышать 1,2.

Все пациенты проходили общепринятое клиническое, лабораторное (определение липидного профиля, уровня креатинина, мочевины, глюкозы, АСТ, АЛТ, билирубина) и инструментальное обследование (Эхо-КГ, суточное мониторирование ЭКГ).

Терапию триметазидином (предуктал МВ, ангиозил-ретард или тримектал) проводили в течение 4 мес в рекомендованных дозах – 20 мг 3 раза в день непролонгированного препарата и 35 мг 2 раза в день пролонгированной формы.

Оценивали эффективность лечения через 1, 2 и 4 мес по клиническим данным и результатам нагрузочных тестов. Оценивали частоту приступов стенокардии и необходимость приема нитратов короткого действия исходя из дневников, заполненных пациентами, по сравнению с исходным уровнем на базовой терапии (2–4 недели между первым и вторым визитом, когда проводились нагрузочные тесты для включения в исследование).

При проведении нагрузочных тестов оценивали изменение общего времени нагрузки и времени появления депрессии сегмента *ST* на 1 мм и более по сравнению с исходным тестом, а также величину депрессии во время максимума нагрузки на исходном тесте по сравнению с ее величиной на той же минуте нагрузки в последующих тестах.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программ SPSS 11.5 с установлением достоверности различий с помощью *t*-критерия Стьюдента. Различия считали достоверными

при  $p < 0,05$ , при  $p < 0,1$  отмечалась тенденция к достоверности. Результаты представлены в виде  $M \pm \delta$ . Сравнение протяженных величин, представленных в виде медианы (25,75 процентиля) в случае независимых выборок проводилось с использованием критерия Манна–Уитни, зависимых – критерия Вилкоксона.

Всего в наблюдение включены 67 пациентов, которые в зависимости от возраста были разделены на 2 группы – 36 человек составили группу моложе 65 лет и 31 человек старше 65 лет (табл. 1).

Как видно из представленных данных, группы пациентов не различались по соотношению мужчин и

Таблица 1

#### Клиническая характеристика пациентов со стабильной стенокардией

Параметры	До 65 лет	Старше 65 лет	Р
Число пациентов	36	31	нд
Женщины, %	22	23	нд
Возраст, годы	58,3 ± 4,3	71 ± 3,6	$p < 0,001$
Масса тела, кг	79,1 ± 11,4	80,3 ± 12,4	нд
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	27,1 ± 3,1	27,7 ± 3,5	нд
с ИМТ > 30 кг/м <sup>2</sup> , %	13	38	$p = 0,045$
Курение во время исследования, %	28	19	нд
Курение в анамнезе, %	72	55	нд
Длительность ИБС, годы	5,8 ± 3,7	9,29 ± 6,5	$p = 0,005$
В анамнезе			
ИМ, %	71,9	62,9	нд
АКШ, %	15,7	3,5	нд
ЧТКА, %	0	4	нд
АГ, %	94,7	96,4	нд
СД, %	14	19	нд
ФВ, %	56,3 ± 7,6	55,9 ± 7,0	нд
САД, мм рт. ст.	127,8 ± 16,3	131,3 ± 15,1	нд
ДАД, мм рт. ст.	79,8 ± 9,2	76,5 ± 7,0	нд
ЧСС, уд/мин	64,8 ± 9,6	69,2 ± 9,4	нд
Пациенты с приступами стенокардии на базовой терапии, n, %	29 (83)	25 (81)	нд
Исходное число приступов стенокардии в неделю	1,73 (0,79; 4,34)	2,2 (0,5; 3,5)	нд
Количество приемов нитроглицерина в неделю	0,70 (0,0; 1,04)	0,58 (0,0; 2,46)	нд

Примечание. р — достоверность различий между группами пациентов, нд — отсутствие достоверности различий. ЧТКА — чрезкожная транслюминальная ангиография.

Таблица 2

#### Показатели толерантности к физической нагрузке

Параметры	До 65 лет	Старше 65 лет	Р
Пороговая мощность, METs	6,92 ± 1,9	6,8 ± 2,0	нд
Время до появления депрессий ST, мин	7,5 ± 3,70	7,0 ± 2,8	нд
Выраженность депрессий ST на момент прекращения нагрузки, мм	1,5 ± 0,4	1,4 ± 0,4	нд

Примечание: р — достоверность различий между группами пациентов.

женщин, индексу массы тела (ИМТ), частоте артериальной гипертонии (АГ) и сахарного диабета (СД) в анамнезе, величине фракции выброса (ФВ) левого желудочка, частоте приступов стенокардии в неделю и потребности в приеме короткодействующего нитроглицерина.

Однако у лиц старше 65 лет значимо большей была длительность ИБС, и было больше пациентов с ожирением. У них было несколько выше систолическое и ниже диастолическое АД, выше ЧСС, а также частота приступов стенокардии в неделю, однако выявленные различия не достигали статистической значимости. Среди них было меньше пациентов курящих, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) и операции на коронарных артериях, эти различия не достигали достоверности.

Тест с физической нагрузкой также не выявил исходно достоверных различий в толерантности к физической нагрузке у лиц разных возрастных групп (табл. 2). Исходя из приведенных данных, набранная группа больных может быть отнесена к лицам со средней работоспособностью.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При лечении триметазидином отмечено достоверное уменьшение частоты приступов стенокардии и потребности в нитроглицерине в обеих группах пациентов (рис. 1, 2). В динамике на 1-м, 2-м и 4-м месяце различия между группами не достигали достоверности, однако на 4-м месяце отмечалась тенденция к большему снижению как частоты приступов, так и потребности в нитроглицерине в группе пожилых пациентов. К тому же у двух пациентов этой группы из тех, у кого были приступы на начало исследования (8%), отмечено полное исчезновение приступов стенокардии. У лиц моложе 65 лет таких пациентов не

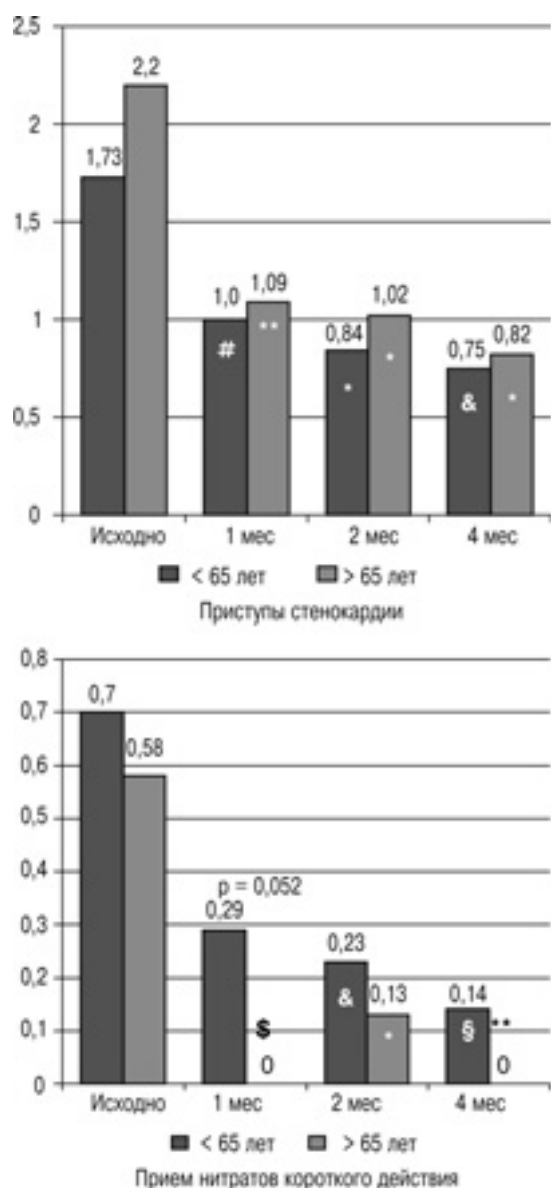


Рис. 1. Влияние терапии триметазидином на частоту приступов стенокардии и прием нитратов короткого действия. Данные представлены в виде медианы.

\* –  $p < 0,001$ , \*\* –  $p = 0,001$ , & –  $p = 0,002$ , § –  $p = 0,003$ , § –  $p = 0,004$ , # –  $p = 0,006$

оказалось. От 1-го к 4-му месяцу лечения нарастала выраженность антиангинального эффекта триметазидина. В этот период число приступов стенокардии уменьшилось на 38% в группе пожилых пациентов ( $p = 0,002$ ) и на 25,4% в группе до 65 лет ( $p = 0,006$ ). Количество принимаемых короткодействующих нитратов от 1-го к 4-му месяцу терапии в группе пожилых пациентов также снижалось достоверно – на 26,4% ( $p = 0,023$ ) и имело тенденцию к достоверному снижению – на 18,9% ( $p = 0,064$ ) у пациентов до 65 лет (см. рис. 2).

Улучшение клинической картины заболевания сопровождалось увеличением толерантности к физической нагрузке – увеличивалась достигнутая (пороговая) мощность нагрузки (рис. 3) и время до возникновения депрессий ST на ЭКГ (рис. 4). Эффект нарастал по мере увеличения продолжительности лечения. Статистически значимое увеличение пороговой мощности отмечено уже к первому месяцу лечения в обеих возрастных группах. В дальнейшем прирост пороговой мощности по сравнению с исходным уровнем продолжал увеличиваться. К 4-му месяцу в обеих группах отмечались достоверные различия поро-

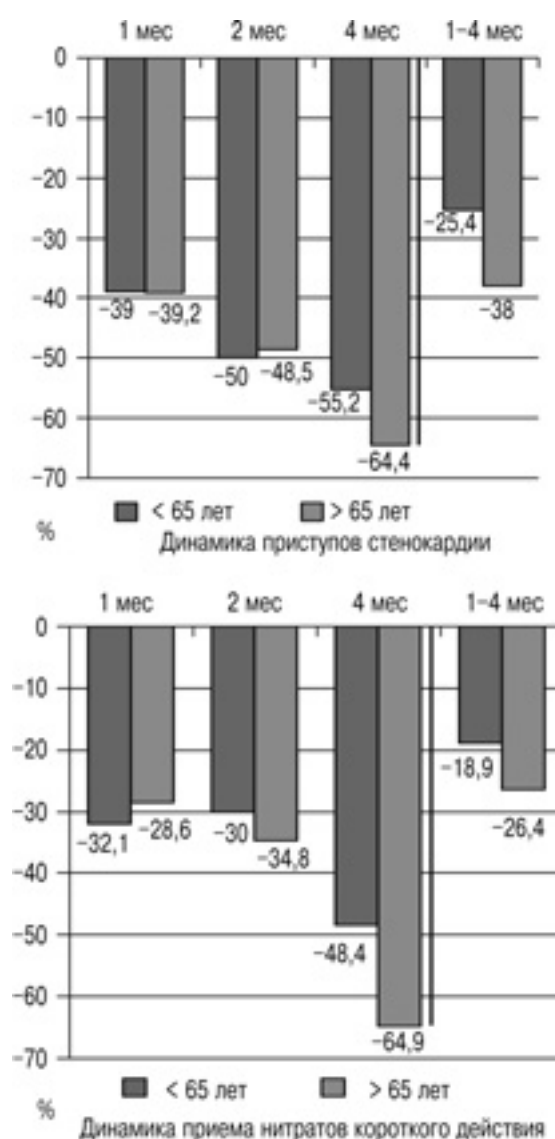


Рис. 2. Частота приступов стенокардии и приема нитратов короткого действия при терапии триметазидином. 1-й, 2-й, 4-й месяц – динамика по сравнению с исходным уровнем, 1–4-й месяц – динамика между 1-м и 4-м месяцем.

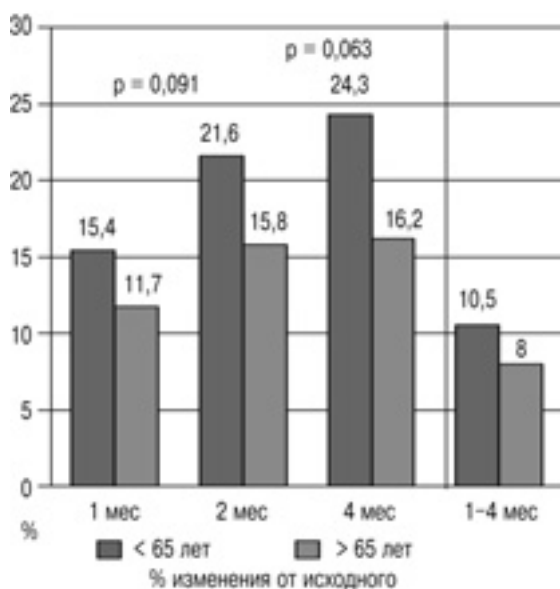
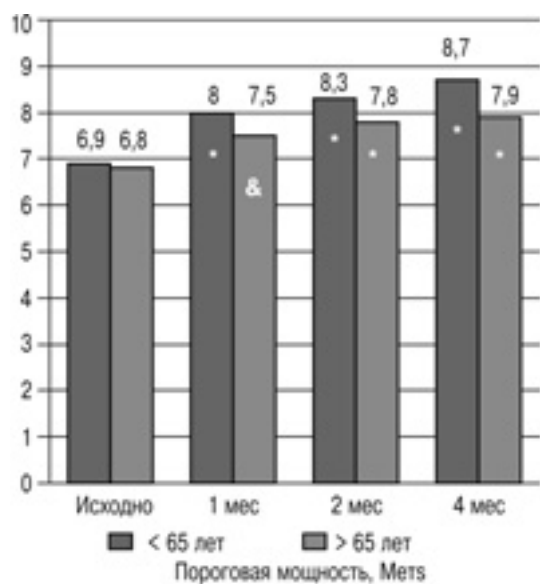


Рис. 3. Влияние терапии триметазидином на величину пороговой мощности нагрузки.

\* –  $p < 0,001$ , & –  $p = 0,002$ ; 1-й, 2-й, 4-й месяц – динамика по сравнению с исходным уровнем, 1–4-й месяц – динамика между 1-м и 4-м месяцем.

говой мощности по сравнению с 1-м месяцем терапии: в группе до 65 лет – на 10,5% ( $p = 0,002$ ) и группе старше 65 лет – на 8% ( $p = 0,017$ ). В данном случае отмечалась тенденция к достоверно большему приросту пороговой мощности у лиц до 65 лет на 2-м ( $p = 0,091$ ) и 3-м месяце терапии ( $p = 0,063$ ) (см. рис. 3).

Время до появления депрессий ST на ЭКГ увеличивалось достоверно в обеих группах, при этом имела тенденция к большему приросту этого показателя у лиц до 65 лет, но различия не были значимыми (см. рис. 4).

При лечении триметазидином в обеих группах пациентов происходило высоко достоверное уменьшение депрессии сегмента ST, оцененной на той же минуте нагрузки, при которой был прекращен исходный тест. Этот эффект проявлялся с 1-го месяца терапии, выраженность его нарастала по мере продолжения лечения и значимых различий этого эффекта у людей разных возрастных групп не было.

К 4-му месяцу лечения триметазидином у 2 пациентов (7,4%) старше 65 лет и у 3 пациентов (8,8%) до 65 лет (из всех выполнивших тест на 4-м месяце исследования) не было значимой депрессии ST на момент окончания нагрузочного теста. Причиной прекращения нагрузки у этих пациентов была усталость ног или общая усталость (рис. 5).

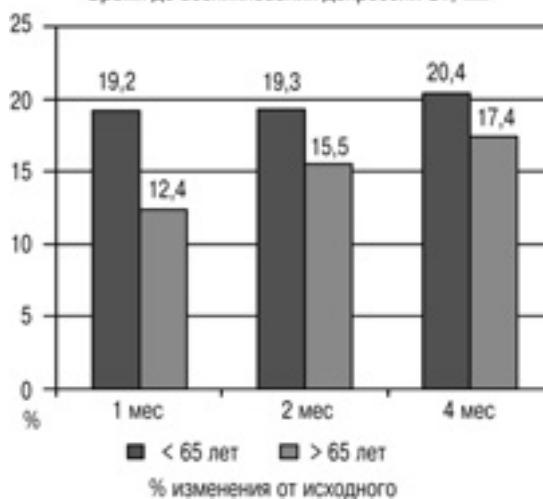
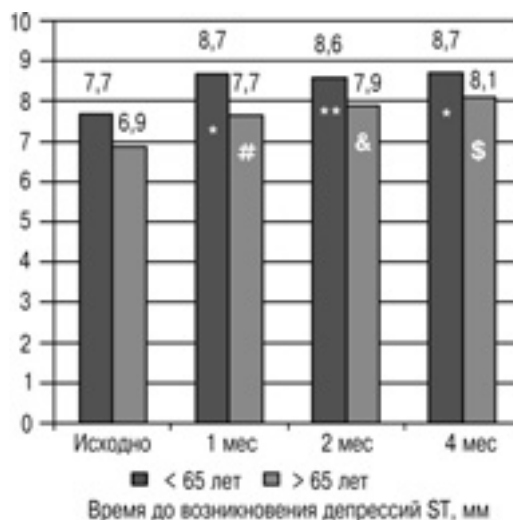


Рис. 4. Влияние терапии триметазидином на время до появления значимой депрессии сегмента ST.

\* –  $p < 0,001$ , \*\* –  $p = 0,02$ , # –  $p = 0,025$ , & –  $p = 0,001$ , \$ –  $p = 0,002$ .

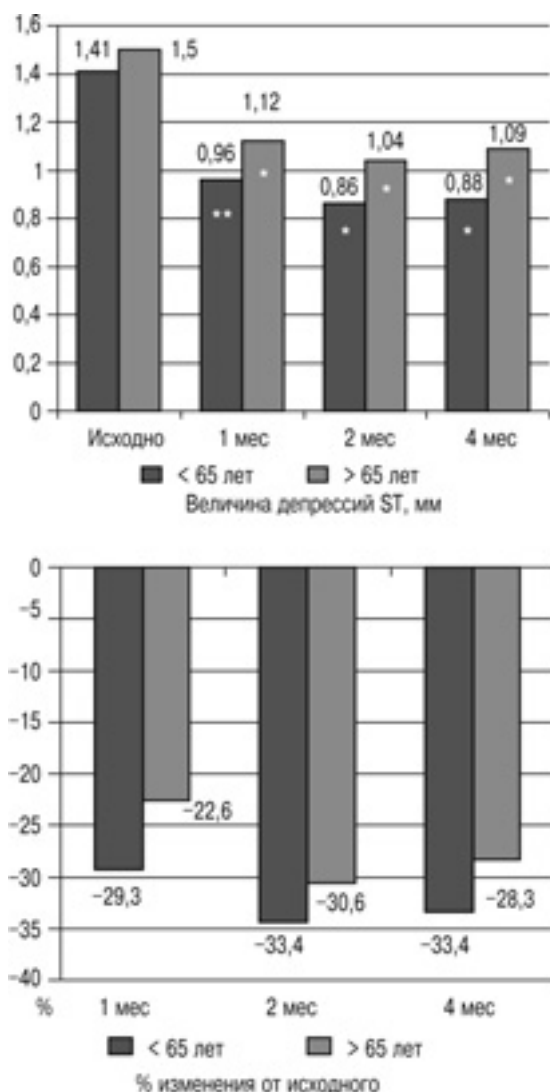


Рис. 5. Влияние терапии триметазидином на величину депрессии сегмента ST на той же минуте, на которой была закончена исходная нагрузка.  
\* –  $p < 0,001$ , \*\* –  $p < 0,007$ .

Известно, что лечение пациентов пожилого возраста может быть сложным, обусловленным полиморбидностью [9] и большой частотой побочных эффектов при проведении лекарственной терапии. У лиц пожилого возраста часто затруднено применение препаратов, обладающих антиангинальными свойствами, в основном за счет изменения гемодинамических параметров. В связи с этим применение у них метаболических цитопротекторов может быть весьма выгодным. По данным многих исследований и мета-анализов, триметазидин обладает выраженной противоишемической и антиангинальной активностью. При лечении триметазидином частота приступов стенокардии, также как и потребность в

нитроглицерине, снижается по сравнению с плацебо и его антиангинальная эффективность сравнима с действием других препаратов, влияющих или не влияющих на гемодинамику [13,17], показано также увеличение толерантности к нагрузке и хорошая его переносимость. В исследованиях у лиц пожилого возраста [11,20] также продемонстрировали снижение частоты приступов стенокардии, ее функционального класса и повышение толерантности к физической нагрузке. Причем в исследовании ПАРАЛЛЕЛЬ [10] добавление триметазидина модифицированного высвобождения к терапии  $\beta$ -адреноблокаторами приводило к большему снижению частоты приступов стенокардии и потребности в нитроглицерине у лиц старше 60 лет, чем у более молодых, в отличие от добавления нитросорбида, антиангинальная эффективность которого не зависела от возраста пациентов. При лечении триметазидином нами отмечено уменьшение частоты приступов стенокардии и потребности в нитроглицерине в обеих группах пациентов; у лиц пожилого возраста антиангинальная активность препарата была выражена в большей степени, чем у более молодых пациентов, но различия не достигали достоверности (см. рис. 2), что может быть обусловлено, вероятнее всего, малой выборкой пациентов.

Важно, что улучшение клинической картины заболевания при добавлении к базовой терапии триметазидина было подтверждено объективными данными в тесте с физической нагрузкой: значительно увеличивалась пороговая мощность нагрузки, продолжительность нагрузки до возникновения ишемических изменений на ЭКГ в обеих группах независимо от возраста пациентов. При этом выраженность депрессии ST на максимуме нагрузки в исходном тесте значительно уменьшалась в тесте, который проводился на фоне терапии триметазидином, что свидетельствует о выраженном антиишемическом эффекте препарата.

Необходимо подчеркнуть еще два очень важных аспекта:

1. Лечение метаболическими цитопротекторами, в частности триметазидином, должно быть длительным, так как по мере увеличения продолжительности лечения антиангинальный эффект и толерантность к физической нагрузке в обеих возрастных группах повышались, что совпадает с данными и других исследований [3,4,10,19].



2. Проведенные ранее исследования позволяют сделать заключение, что добавление триметазида к  $\beta$ -адреноблокаторам более обосновано, чем добавление нитратов: уже со 2-го месяца терапии отмечается значительно более выраженная антиангинальная и противоишемическая активность в комбинации  $\beta$ -адреноблокаторов с триметазином, чем с нитратами [6,7,10,18].

## ВЫВОДЫ

Данные проведенного исследования свидетельствуют о целесообразности использования триметазида в лечении стабильной стенокардии независимо от возраста пациентов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Асташкин Е.И., Глезер М.Г. Метаболические цитопротекторы и механизмы их действия. Энергетический обмен сердца. Выпуск 1, М.: ООО Компания Медиком, 2009. 12 с.
2. Белоусов Ю.Б., Леонова М.В. Особенности применения лекарства в гериатрической практике // Фарматека. 2008. Т. 162. № 8. С. 3-19.
3. Бубнова М.Г., Аронов Д.М., Оганов Р.Г. и др. Клиническая характеристика и общие подходы к лечению пациентов со стабильной стенокардией в реальной практике. Российское исследование «ПЕРСПЕКТИВА» (часть I) // КВПТ. 2010. Т. 10. № 9. С. 11-21.
4. Васюк Ю.А., Шальнова С.А., Школьник Е.Л., Куликов К.Г. Исследование ПРИМА: триметазидин с модифицированным высвобождением действующего вещества в лечении пациентов со стабильной стенокардией, перенесших инфаркт миокард. Эпидемиологический и клинический этапы // Кардиология. 2008. Т. 12. С. 1-4.
5. Глезер М.Г. Лечение стенокардии при аортальном стенозе. Клинический разбор. 2007 г УМП. Москва: ООО «Компания Медиком», 24 с.
6. Глезер М.Г., Новикова М.В., Киселева И.В., Сайгилов Р.Т. Сравнительная оценка эффективности присоединения к терапии  $\beta$ -адреноблокаторами пролонгированной формы триметазида или изосорбида динитрата у пациентов со стабильной стенокардией // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2006. № 4. С. 57-64.
7. Глезер М.Г. Киселева И.В. Новикова М.В. Шокина Т.В. Стабильная стенокардия. М.: Медиком, 2011.
8. Комаров А.Л., Шахматова О.О., Ильченко Т.А. и соавт. Факторы, определяющие прогноз пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца (5-летнее проспективное исследование) // Кардиология. 2012. Т. 52. № 1. С. 4-14.
9. Лазебник Л.Б. Полиморбидность у пожилых // Сердце. 2007. № 7. С. 25-27.
10. Оганов Р.Г., Глезер М.Г. Результаты Российского исследования ПАРАЛЛЕЛЬ: Программа выявления пациентов с неэффективной терапией бета-адреноблокаторами и сравнительной оценки эффективности добавления к терапии Предуктала МВ или изосорбида динитрата при стабильной стенокардии // Кардиология. 2007. Т. 3. С. 4-13.
11. Сыркин А.Л., Лепяхин В.К., Фитилев С.Б. и соавт. Триметазидин при стабильной стенокардии напряжения у больных старше 65 лет // Кардиология. 2002. № 6. С. 24-31.
12. Тавровская Т.В. Велоэргометрия. СПб: Инкарт, 2007. С. 151.
13. Danchin N., Marzilli M., Parkhomenko A., Ribeiro J.P. Efficacy comparison of trimetazidine with therapeutic alternatives in stable angina pectoris: a network meta-analysis // Cardiology. 2011. Vol. 120. № 2. P. 59-72.
14. De Felice F., Fiorilli R., Parma A. et al. Comparison of one-year outcome of patients aged <75 years versus  $\geq 75$  years undergoing «rescue» percutaneous coronary intervention. Amer. J. Cardiol. 2011. Vol. 108. № 8. P. 1075-1080.
15. Hammerlein A., Derendorf H., Lowenthal D.T. Pharmacokinetic and pharmacodynamic changes in the elderly // Clin. Pharmacokinet. 1998. Vol. 35. P. 49-64.
16. Kozuch M., Kralisz P., Korecki J. et al. Early and long-term prognosis of patients with coronary artery disease treated with percutaneous coronary interventions in 2005. Experience of single large-volume PCI center // Adv. Med. Sci. 2011. Vol. 56. № 2. P. 222-230.
17. Marzilli M., Klein W. Efficacy of tolerability of trimetazidine in stable angina: A meta-analysis of randomized, double-blind controlled trail // Coron. Artery Dis. 2003. Vol. 14. P. 171-179.
18. Michaelides A.P., Spiropoulos K., Dimopoulos R. et al. Antianginal efficacy of the combination of the trimetazidine – propranolol compared with isosorbide dinitrate – propranolol in patients with stable angina // Clin. Drug Invest. 1997. Vol. 13. P. 8-14.
19. Shlyakhto E.V., Almazov V.V., Nifontov E.M. et al. Antianginal effects of trimetazidine and left ventricular function improvement in patients with stable angina pectoris. Amer. J. Cardiovasc. Drugs. 2002. Vol. 2. № 2. P. 119-124.
20. Szwed H.; Sadowski Z.; Elikowski W. et al. Anti-ischaemic efficacy and tolerability of trimetazidine in elderly patients with angina pectoris: A sub-study from TRIMPOL-1 (Trimetazidine in Poland) // Clin. Drug Invest. 2000. Vol. 19. № 1. P. 1-8.
21. Walker J., Wynne H. Review: the frequency and severity of adverse drug reactions in elderly people // Age Aging. 1994. Vol. 23. P. 255-259.

Поступила 19.10. 2012

## ЛЕКЦИЯ

УДК 616.8- 009.26 616.28- 008.55

### ПРИЧИНЫ ВЕСТИБУЛЯРНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

В.А. Парфенов<sup>1</sup>, Н.В. Бестужева

*Первый МГМУ им. И.М. Сеченова*

Обсуждаются причины вестибулярного (системного) головокружения. Отмечается, что в случае острого головокружения часто ошибочно устанавливается инсульт, при хроническом головокружении – вертебробазиллярная недостаточность и (или) шейный остеохондроз. Представлены данные о наиболее частых причинах центрального вестибулярного головокружения – инсульт, вестибулярная мигрень – и периферического вестибулярного головокружения – доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, болезнь Меньера, вестибулярный нейронит.

*Ключевые слова: инсульт, вертебробазиллярная недостаточность, вестибулярная мигрень, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, болезнь Меньера, вестибулярный нейронит, бетазистин.*

*Key words: stroke, quality of life, migrainous vertigo, vertebrobasilar disease*

Головокружение – одна из распространенных жалоб среди пациентов пожилого возраста, у женщин старше 70 лет оно представляет собой наиболее частую жалобу [5,6]. Выделяют 4 основных типа головокружения: вестибулярное (вращательное или системное); ощущение дурноты и приближающейся потери сознания (предобморочное состояние); нарушение равновесия и походки (неустойчивость); психогенное головокружение [1,3,5,6]. Вестибулярное головокружение представляет собой ощущение мнимого вращения или движения (кружения, падения или раскачивания) окружающих предметов или самого пациента в пространстве. Вестибулярное

головокружение часто сопровождается тошнотой, рвотой, нарушением равновесия и нистагмом, оно во многих случаях усиливается (или появляется) при изменениях положения головы, быстрых движениях головы. Вестибулярное головокружение может возникать при поражении периферического (полукружные каналы, вестибулярный нерв) или центрального (ствол мозга, мозжечок) отделов вестибулярного анализатора.

При головокружении затруднительна правильная постановка диагноза из-за недостаточной осведомленности не только врачей общей практики, но и врачей-неврологов о методах рациональной диагностики головокружения [3].

#### Инсульт

Одной из частых причин центрального вестибулярного головокружения служат транзитор-

<sup>1</sup> Парфенов Владимир Анатольевич, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой нервных болезней ПМГМУ. E-mail: vladimirparfenov@mail.ru.

ная ишемическая атака (ТИА) или ишемический инсульт (ИИ) в вертебробазиллярной системе, а также кровоизлияние в мозжечок [7,8,11,13]. Вестибулярное головокружение у таких больных в большинстве случаев сочетается с другими неврологическими нарушениями (дисфагией, дизартрией, двоением, парезами, чувствительными расстройствами, туловищной атаксией), что отличает нарушения мозгового кровообращения от заболеваний периферического вестибулярного аппарата, проявляющихся изолированным вестибулярным головокружением [3,7,8,11]. Однако в редких случаях ИИ или ТИА проявляется только изолированным вестибулярным головокружением, поэтому во всех случаях впервые в жизни возникшего и неясного вестибулярного головокружения у пожилого человека показано проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) головы для исключения возможного инсульта [10,11].

Вестибулярное головокружение у больных, перенесших инсульт, в большинстве случаев проходит в течение первого месяца заболевания и редко повторяется в дальнейшем [7,13]. Ведение больного инсультом с головокружением проводится согласно врачебной тактике при ИИ или кровоизлиянии в мозг.

В настоящее время у значительной части пожилых больных, поступающих в больницу с вестибулярным головокружением, ошибочно устанавливается диагноз ТИА или ИИ вместо имеющихся заболеваний периферического вестибулярного аппарата [3]. Многие пожилые больные с острым вестибулярным головокружением госпитализируются в больницу с направительным диагнозом инсульта, потому что требуется исключение более тяжелого в прогнозе заболевания, а при его наличии — экстренное лечение. Проведение МРТ головы в таких случаях помогает исключить инсульт. Причина периферического вестибулярного головокружения (вестибулярный нейронит, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение или другие заболевания) уточняется при дальнейшем обследовании пациента, что позволяет назначить эффективное лечение.

### Вертебробазиллярная недостаточность

Диагноз «вертебробазиллярная недостаточность» часто устанавливается у пожилых пациентов, страдающих периодическим вестибулярным головокружением. Это связано с тем, что длительное время в качестве причины нарушений кровообращения в вертебробазиллярной системе (ВБС) предполагались гемодинамические причины. Однако исследованиями последних 20 лет, в которых использовались современные методы исследования головного мозга и его сосудов (МРТ, МР-ангиография, церебральная ангиография), показано, что в патогенезе нарушений кровообращения в ВБС роль гемодинамических нарушений (вертебробазиллярной недостаточности) крайне мала [7,13]. Если вестибулярное головокружение повторяется на протяжении трех недель и более, не сопровождаясь при этом другими неврологическими нарушениями, то оно практически никогда не вызвано ишемическим поражением ВБС [7,13].

Диагноз «вертебробазиллярной недостаточности» нередко устанавливается пожилым пациентам, страдающим головокружением, на основании наличия у них признаков сосудистого поражения головного мозга (лейкоареоз, «немые» лакунарные инфаркты) при МРТ [3]. Однако у таких больных обычно имеется сочетание сосудистой патологии головного мозга и поражения лабиринта, что требует лечения обоих заболеваний, при этом менее опасное поражение периферического вестибулярного аппарата может быть более тягостным для пожилого человека и значительно снижать качество его жизни [3].

Диагностика вертебробазиллярной недостаточности на основании повторяющихся приступов вестибулярного головокружения — одна из распространенных ошибок в клинической практике [3]. В подавляющем большинстве случаев длительное (более трех недель) вестибулярное головокружение, не сопровождающееся другими неврологическими симптомами, никак не связано с нарушением кровообращения в ВБС [7,13]. Наиболее частые причины вестибулярного головокружения у пожилых пациентов составляют заболевания периферического вестибулярного аппарата.

### Шейный остеохондроз

Пожилым пациентам, страдающим головокружением, часто проводится рентгенография или МРТ шейного отдела позвоночника. При этом во всех случаях обнаруживаются дегенеративно-дистрофические изменения в виде остеохондроза и спондилоартроза. Эти изменения нередко расценивают как причину головокружения у пожилых людей, особенно в тех случаях, когда они сочетаются с болью в шейной области [9]. Однако в большинстве случаев у пожилых пациентов имеется другая причина периферического вестибулярного головокружения [5,6,9].

Большинство специалистов в области головокружения не выделяют дегенеративно-дистрофические изменения позвоночника как причину головокружения [1,3,5,6]. Распространенная ранее точка зрения, что головокружение вызвано снижением мозгового кровотока вследствие компрессии позвоночных артерий при движениях головой, в настоящее время считается недостаточно обоснованной [5,6,7,13]. В качестве возможной причины головокружения обсуждается нарушение афферентных стимулов от проприорецепторов шеи, вызванное дегенеративно-дистрофическими изменениями в позвоночнике, патологическим напряжением мышц [5,6]. Предполагается, что неадекватные афферентные импульсы могут вызвать в вестибулярной системе искаженную информацию о позиции головы, что вызывает ощущение кратковременного головокружения и толчков в стороны.

Таким образом, в настоящее время нет убедительных данных о существовании шейного головокружения, а у пациентов, которым ставится такой диагноз, обычно имеются другие заболевания, которые часто не диагностируются и потому не лечатся.

### Вестибулярная мигрень

Вестибулярная мигрень редко диагностируется, хотя расценивается как частая причина повторяющегося непозиционного вестибулярного головокружения [1,3,5,6,12]. Она проявляется головокружением разной выраженности, часто сопровождается неустойчивостью и мигренозной головной болью. Длятся такие приступы от нескольких минут до нескольких часов, реже — до нескольких суток. При приступе не возникают шум или звон в ушах, снижение слуха, приступы

вестибулярного головокружения нередко повторяются. У пожилых людей сравнительно часто приступы мигрени с головной болью становятся реже, протекают менее интенсивно или даже полностью проходят, при этом вестибулярное головокружение становится единственным проявлением мигренозного приступа [12].

Клиническая картина вестибулярной мигрени складывается из приступов, которые характеризуются внезапным возникновением головокружения различной степени выраженности и часто сопровождается неустойчивостью и мигренозной головной болью. Длятся такие приступы от нескольких минут до нескольких часов или реже нескольких суток. В период приступа головокружения могут возникать рвота, спонтанный нистагм, свето- и звукобоязнь. Головокружение уменьшается постепенно, при этом может усиливаться при изменениях положения головы, приобретая позиционный характер. При приступе не возникают шум или звон в ушах, снижение слуха. В неврологическом статусе выявляются неустойчивость в пробе Ромберга и нарушение ходьбы. Сочетание приступа вестибулярного головокружения с мигренозной головной болью отмечается не у всех пациентов с мигренью. Частота приступов вестибулярного головокружения у разных пациентов неодинаковая, в некоторых случаях наблюдаются частые (ежедневные) приступы на протяжении полугода и более [5].

Диагноз вестибулярной мигрени ставят исходя из типичной клинической картины, наличия в анамнезе приступов мигрени и исключения других возможных причин головокружения [12].

Лечение вестибулярной мигрени, как и обычной мигрени, складывается из трех направлений: устранение провоцирующих мигрень факторов; купирование приступа; профилактическая терапия [1,3,5,6,12]. Для купирования вестибулярной мигрени используют противомигренозные (триптаны, препараты эрготамина) средства или анальгетики, а также вестибулярные супрессанты (дименгидринат, метоклопрамид, диазепам). У пожилых людей противомигренозные препараты используются редко в связи с риском возможных осложнений. Профилактическая терапия показана при частых и сильных приступах вестибулярной мигрени; наиболее часто используют  $\beta$ -адреноблокаторы и трициклические антидепрессанты.

### Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ)

ДППГ – наиболее частая причина периодического вестибулярного головокружения у пожилых пациентов, оно чаще встречается у женщин. Развитие ДППГ объясняется теорией канало-литиаза, согласно которой образуются отолиты (отолитиаз) в куполе (купулолитиаз) или каналах (каналолитиаз) лабиринта: наиболее часто (60–90%) патологический процесс локализован в заднем полукружном канале, реже он локализуется в горизонтальном и переднем каналах [1,3,5,6].

Установить причину заболевания не удастся в большинстве случаев, тогда устанавливают идиопатическое ДППГ. В части случаев причиной ДППГ становятся черепные травмы, лабиринтит, болезнь Меньера, хирургические операции на среднем ухе или респираторные вирусные инфекции [1,5,6].

ДППГ проявляется внезапным приступом вестибулярного головокружения (с ощущением вращения предметов вокруг больного) при изменении положения головы и тела. Чаще всего головокружение возникает утром после пробуждения или во время сна при перевороте в кровати. ДППГ характеризуется большой интенсивностью, длится не более минуты и сопровождается горизонтальным или горизонтально-ротаторным нистагмом. Приступ ДППГ может сопровождаться тошнотой, в некоторых случаях и рвотой. Это часто наблюдается в тех случаях, когда приступы часто повторяются в небольшой период времени, или при частой перемене положения головы, что только усугубляет головокружение и приводит к учащению приступов. При возвращении в исходное положение головокружение регрессирует быстрее. Важно отметить, что при ДППГ не наблюдаются нарушения слуха, звон или шум в ушах, а также очаговые неврологические расстройства.

Продолжительность заболевания колеблется от нескольких часов до нескольких месяцев. Однако более чем у половины пациентов приступы ДППГ повторяются, заболевание принимает хронический характер [1].

Многие пациенты с ДППГ отмечают неустойчивость при ходьбе, которая у пожилых пациентов может оставаться даже после полного прекращения приступов, значительную часть паци-



Схема пробы Дикса-Халлпайка на выявление доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения

ентов беспокоит страх падения [1]. У пожилых пациентов часто возникают падения, что нередко обусловлено наличием сочетанных заболеваний, приводящих к неустойчивости [6]. У части пациентов с ДППГ возникают тревожные расстройства и депрессия, что во многом объясняет жалобы пациентов на головокружение и страх падения.

Диагноз ДППГ основывается на сборе анамнеза и типичной клинической картине приступов [1,3,5,6]. Для подтверждения проводятся позиционные тесты, среди которых наибольшую значимость имеет проба Дикса-Халлпайка (рисунок), позволяющая выявить самый распространенный вариант ДППГ вследствие поражения заднего полукружного канала [1,3,5,6]. Позиционная проба Дикса-Халлпайка выполняется следующим образом: пациент садится на кушетку и поворачивает голову на 45 градусов вправо или влево. Затем врач, фиксируя руками голову больного, быстро перемещает его в положение «лежа на спине», при этом голова пациента свешивается за край кушетки и находится в расслабленном состоянии, удерживаемая руками врача. Проба считается положительной, если при ее проведении возникает головокружение и с небольшой задержкой появляется горизонтально-ротаторный нистагм. Латентный период (время от выполнения наклона до появления нистагма) при патологии заднего и переднего полукружных каналов не превышает 3–4 с, его длительность – 30–40 с.

Позиционное головокружение возможно при неврологических заболеваниях, поражающих ствол мозга и мозжечок (заднюю черепную ям-

ку), однако в большинстве этих случаев имеются сопутствующие неврологические расстройства, которые отсутствуют при ДППГ. Возникающий при этих заболеваниях центральный позиционный нистагм нередко бывает вертикальным или диагональным, позиционная проба Дикса-Халлпайка будет отрицательной.

Основу лечения ДППГ составляют специальные упражнения (вестибулярная гимнастика) и лечебные маневры, которые активно разрабатываются в течение последних 20 лет [1,3,5,6]. В качестве вестибулярной гимнастики, которую пациент может выполнять самостоятельно, эффективна методика Брандта–Дароффа. Еще более эффективны лечебные маневры, которые проводятся в специализированных центрах [1].

При ведении пациентов с ДППГ большое значение имеет рациональная психотерапия, которая заключается в разъяснении пациенту доброкачественного характера заболевания, его благоприятного прогноза [1,3]. Для ускорения вестибулярной реабилитации, улучшения функции равновесия можно использовать бетагистин дигидрохлорид (бетасерк) по 48 мг в сутки, препараты гинкго билоба по 120–240 мг в сутки в течение нескольких недель.

### Болезнь Меньера

Причина болезни Меньера не ясна, ее морфологический признак – эндолимфатический гидропс – увеличение объема эндолимфы, заполняющей перепончатый лабиринт внутреннего уха. В качестве патогенетических механизмов рассматривают наследственную предрасположенность, аутоиммунное воспаление, нарушение гомеостаза эндолимфы [1,2,5,6].

Болезнь Меньера характеризуется периодическими приступами системного головокружения, шумом и заложенностью в ушах, нейросенсорной тугоухостью [1,2,5,6]. Болезнь чаще начинается с одной стороны, в среднем возрасте; почти у половины больных с течением времени в процесс вовлекается и другое ухо. В начале заболевания часто отмечаются периодически появляющийся шум в ухе, ощущение его заложенности. Периодически возникают приступы вестибулярного головокружения длительностью от нескольких минут до нескольких часов, сопровождающиеся тошнотой и рвотой. После каждого приступа может постепенно снижаться слух (в диапазоне

низких и средних частот по данным тональной пороговой аудиометрии). Шум в ушах обычно беспокоит постоянно, усиливаясь в момент приступа вестибулярного головокружения. В дальнейшем типичные приступы головокружения становятся более редкими; преимущественно беспокоит ощущение шаткости и неустойчивости; отмечается снижение слуха разной степени выраженности по нейросенсорному типу.

Диагноз болезни Меньера основывается на клинических данных (таблица), выявлении эндолимфатического гидропса (водянки) лабиринта (электрокохлеография и дегидратационный тест), прогрессирующего снижения слуха по данным аудиометрии [1,2,5,6] (таблица).

Лечение заболевания направлено на купирование приступов головокружения и профилактику их рецидивов [1–3,5,6]. Для купирования приступа головокружения применяют вестибулярные супрессанты. Чтобы снизить частоту приступов головокружения и замедлить прогрессирование болезни, назначают диету с ограничением приема соли, используют диуретики (ацетазоламид или гидрохлортиазид в сочетании с триамтереном). Бетагистин (бетасерк) в дозе 48 мг/сут (или более) во многих случаях уменьшает частоту приступов головокружения и их выраженность [5,6]. Оториноларингологи при неэффективности консервативного лечения иногда прибегают к интратимпанальному введению гентамицина, хирургическому лечению на эндолимфатическом мешочке [2].

### Диагностические критерии болезни Меньера (Американская академия оториноларингологии, 1995)

#### Возможная болезнь Меньера:

приступы вестибулярного головокружения без нарушения слуха, или нейросенсорная тугоухость в сочетании с расстройствами равновесия;

исключены другие причины заболевания

#### Вероятная болезнь Меньера:

один приступ головокружения, снижение слуха, подтвержденное аудиометрией, шум в ухе или ощущение заложенности в ухе; исключены другие причины заболевания

#### Достоверная болезнь Меньера:

два или более приступа головокружения длительностью 20 или более минут,

снижение слуха, подтвержденное аудиометрией, шум в ухе или ощущение заложенности в ухе; исключены другие причины заболевания

### Вестибулярный нейронит

Этиология и патогенез вестибулярного нейронита до конца не ясны. Заболевание связывается с избирательным воспалением (вирусного или инфекционно-аллергического генеза) вестибулярного нерва [1,3–6].

Вестибулярный нейронит развивается в любом возрасте, проявляется внезапным и продолжительным приступом системного головокружения, сопровождающимся тошнотой, рвотой и нарушением равновесия [1,3–6]. Заболевание может предшествовать респираторная вирусная инфекция. Характерен спонтанный нистагм, быстрая фаза которого направлена в сторону здорового уха. Мнимое вращение предметов вокруг больного также в типичном случае направлено в сторону здорового уха. Слух не снижается, при неврологическом исследовании не выявляется симптомов, указывающих на поражение ствола или других отделов головного мозга, отмечается неустойчивость при стоянии и ходьбе. Длительность головокружения колеблется от нескольких часов до нескольких суток. После прекращения головокружения больные на протяжении нескольких суток или недель продолжают испытывать неустойчивость.

Диагноз вестибулярного нейронита основывается на типичной клинической картине заболевания, подтверждается калорической пробой, выявляющей вестибулярную гипо- или арефлексию на стороне поражения [1,3–6]. Вестибулярный нейронит редко (в 2% случаев) рецидивирует, при повторном заболевании поражается «здоровый» вестибулярный нерв [1]. Если у больного, которому был поставлен диагноз вестибулярного нейронита, повторяются приступы вестибулярного головокружения, то следует искать другие причины головокружения, среди которых наиболее часто встречаются болезнь Меньера и вестибулярная мигрень [56].

Лечение направлено на уменьшение головокружения, тошноты и рвоты (симптоматическое) и ускорение вестибулярной компенсации [1,3–6]. Симптоматическое лечение предусматривает использование вестибулярных супрессантов, которые рекомендуют принимать не более 3 дней. Для ускорения восстановления вестибулярной функции рекомендуют вестибулярную гимнастику, бетагистин (бетасерк) по 48 мг/сут, препараты гинкго билоба по 120–240 мг/сут в течение 1 мес и более.

Таким образом, у пожилых пациентов, страдающих изолированным вестибулярным головокружением, в качестве диагноза часто устанавливаются ТИА или инсульт либо вертебробазилярная недостаточность и (или) шейный остеохондроз. Однако ТИА или инсульт редко проявляются только изолированным вестибулярным головокружением, а вертебробазилярная недостаточность и (или) шейный остеохондроз не служат причиной головокружения. К наиболее частым причинам периферического вестибулярного головокружения относятся ДППГ, болезнь Меньера и вестибулярный нейронит. Знание врачами основных причин головокружения и их симптомов позволяет им устанавливать не «сосудистые» или «вертеброгенные», а другие причины головокружения (ДППГ, вестибулярная мигрень, болезнь Меньера), которые наиболее часто встречаются и во многих случаях эффективно лечатся.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Борнштейн А., Лемперт Т. Головокружение: практический подход к диагностике и лечению. М.: ГЭОТАР, 2010. 216 с.
2. Крюков А.И., Федорова О.К., Антонян Р.Г. и др. Клинические аспекты болезни Меньера. М.: Медицина, 2006. 239 с.
3. Парфенов В.А., Замерград М.В., Мельников О.А. Головокружение: диагностика и лечение, распространенные диагностические ошибки. М.: МИА, 2009. 152 с.
4. Baloh R.W. Vestibular neuritis // *N. Engl. J. Med.* 2003. Vol. 348. P. 1027-1032.
5. Brandt T. Vertigo. Its Multisensory Syndromes. 2<sup>nd</sup> Ed. London, 2000.
6. Brandt T., Dieterich M. Vertigo and dizziness: common complains. Springer, 2004.
7. Caplan L., Wityk R., Glass T. et al. New England Medical Center Posterior Circulation Registry // *Ann. Neurol.* 2004. Vol. 56. P. 389-98.
8. Dieterich M. Central vestibular disorders // *J. Neurol.* 2007. Vol. 254. P. 559-568.
9. Galm R., Rittmeister M., Schmitt E. Vertigo in patients with cervical spine dysfunction. // *Eur. Spine J.* 1998. Vol. 7. P. 55-58.
10. Kerber K., Brown D., Lisabeth L. et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study // *Stroke.* 2006. Vol. 37. P. 2484-2487.
11. Lee H., Sohn S.I., Cho Y.W. et al. Cerebellar infarction presenting isolated vertigo: frequency and vascular topographical patterns // *Neurology.* 2006. Vol. 67. P. 1178-1183.
12. Neuhauser H.K., Radtke A., von Brevern M. et al. Migrainous vertigo: prevalence and impact on quality of life // *Neurology.* 2006. Vol. 67. P. 1028-1033.
13. Savitz S.I., Caplan L.R. Vertebrobasilar Disease // *N. Engl. J. Med.* 2005. Vol. 352. P. 2618-2626.

Поступила 24.12.2012

УДК 614.2:612.67

## СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ХОСПИСНОЙ И ПАЛЛИАТИВНОЙ ПОМОЩИ В РФ И ПРОБЛЕМЫ ГЕРИАТРИИ

А.В. Власова<sup>1</sup>, Л.С. Краснова, П.А. Воробьев

*Первый московский государственный медицинский университет  
им. И.М. Сеченова*

«Хосписы необходимы нашему обществу, где уровень боли превзошел все мыслимые пределы. Хосписы – это путь к избавлению от страха перед страданием, сопутствующим смерти, это дом, в котором соединяются высочайший гуманизм и профессионализм».

*Дмитрий Лихачев*

XXI век характеризуется быстрым постарением населения, ростом онкологической заболеваемости, увеличением числа больных с хроническими прогрессирующими болезнями, что приводит к росту потребности в паллиативной помощи. И это несмотря на прогресс в здравоохранении и новые возможности в терапии ранее неизлечимых заболеваний.

Каждый год в мире умирают 52 млн человек, из них около 5 млн умирают от рака [26]. Миллионы людей умирают, испытывая страдания! По данным Росстата, ежегодно в России диагноз «рак» ставится порядка 500 тыс. человек, а смертность от онкозаболеваний стоит на 2-м месте в структуре смертности после болезней сердца и сосудов: в 2010 г. от злокачественных новообразований скончались около 290 тыс. человек. Больных, имеющих опухоль в IV стадии, только в Москве порядка 25 000 человек.

Исторически сложилось так, что в России доминирует курабельная модель медицинской помощи, когда умирание и смерть больного рассматриваются как неудача или признание несо-

стоятельности лечебно-диагностического процесса. Из-за этого онкологи стараются уйти из жизни больного, оставив его наедине с пониманием своей обреченности. Врачам психологически проще, когда обреченные больные и их родственники освобождают место в клинике для следующих пациентов. Но пациенты не «исчезают» мгновенно и безболезненно, к сожалению, большинство из них в нашей стране проводят долгие месяцы, а иногда и годы с мучительной болью и страданием. В таких же муках, только моральных, пребывают и все близкие умирающих пациентов. Во всем мире хосписная и паллиативная помощь позволяют покинуть этот мир в успокоении, сохраняя чувство человеческого достоинства [10,11].

Термин «паллиативный» происходит от слова паллиатив (palliativus «временно облегчающий, но не излечивающий», palliatus «одетый в паллиум (плащ)», pallium «покрывало, покров, паллий, плащ»). Паллиативная помощь (palliative care – ВОЗ, 2002) – активная помощь пациентам, страдающим далеко зашедшим прогрессирующим заболеванием, основными задачами которой являются купирование боли и других симптомов, решение психологических, социальных и духовных проблем. Цель паллиативной помо-

<sup>1</sup> Власова Анна Васильевна, канд. мед. наук, ассистент кафедры гематологии и гериатрии ПГМУ. Тел.: 8-499-782-31-09. E-mail: mtpndm@dol.ru.



пци — достижение наилучшего качества жизни больных и членов их семей.

### История

Слова «хоспис» и «госпиталь» по сути — синонимы. Происхождение слова «хоспис» — от латинского «чужестранец», «гость». Позже значение его изменилось, и оно стало обозначать также хозяина, а слово «hospitalis», прилагательное от «hospes», означало «гостеприимный, дружелюбный к странникам». От этого слова произошло и другое — «hospitium», означавшее дружеские, теплые отношения между хозяином и гостем, а впоследствии и место, где эти отношения развивались. Эквивалент в древнееврейском языке имеет то же значение гостеприимства. В поздние времена латинское «hospes» трансформировалось в английское слово «hospice», которое означало «приют», «богадельню», «странноприимный дом». Хосписом также называлась ночлежка или богадельня, где останавливались паломники на пути в Святую землю. Первые хосписы располагались вдоль дорог, по которым проходили основные маршруты христианских паломников. Хосписы не отказывали в помощи и окрестным жителям [19].

Идея хосписов достигла Латинского мира во второй половине IV века нашей эры, когда Фабиола, ученица святого Джерома, открыла хоспис для паломников и больных. Античные медики, следуя учению Гиппократу, полагали, что медицина не должна «протягивать свои руки» к тем, кто уже побежден болезнью. Помощь безнадежно больным считалась оскорблением богов: человеку, даже наделенному даром врачевания, не пристало сомневаться в том, что боги вынесли больному смертельный приговор.

Заботу о неизлечимо больных и умирающих принесло в Европу христианство. До начала XIX века врачи редко приходили к умирающим больным, даже чтобы констатировать их смерть. Эту обязанность выполняли священники или чиновники.

Первое употребление слова хоспис в применении к уходу за умирающими появилось лишь в XIX веке. В 1842 г. Джейн Гарнер, молодая женщина, потерявшая мужа и детей, открыла первый из приютов для умирающих в Лионе. Некоторые из открытых позже приютов в других местах Франции действуют и сейчас. В 1879 г.

ирландские сестры милосердия основали в Дублине Хоспис Богоматери для умирающих. В 1885, 1891 и в 1893 гг. в Лондоне последовательно было открыто 3 протестантских хосписа, «Дом отдохновения», «Гостиница Божия» — позднее «Хоспис Святой Троицы», «Дом святого Луки для бедных умирающих». Последний, основанный Говардом Барретом и Методистской миссией, публиковал подробные и живые Годовые отчеты. Доктор Баррет размещал там захватывающие истории об отдельных пациентах, их личности. Он писал очень мало о симптоматическом лечении, но живо описывал характер своих пациентов, их мужество перед лицом смерти. Он глубоко сочувствовал семьям умерших, оставшимся дома в такой нищете, которой не могла помочь ни одна социальная организация.

В этот хоспис в 1947 г. пришла Сесилия Сандерс. Даже спустя 40 лет молодым сотрудникам раздавали экземпляры Годовых отчетов, чтобы дать им представление о духе настоящей хосписной работы. Доктор Сандерс, бывшая медсестра, общалась с большим количеством умирающих больных, и эти беседы, наложенные на традиции, положили начало философии современного хосписного движения. Сесилия считала, что, освободив больного от боли и страданий, мы даем ему возможность примириться с собой и найти смысл жизни и смерти. Основным вкладом Сесилии Сандерс в хосписное движение было установление режима регулярного приема морфина. Регулярный (по требованию) режим выдачи обезболивающего был действительно огромным шагом вперед в уходе за больными с неизлечимыми стадиями рака.

В 1935 г. Альфред Ворчестер опубликовал брошюру «Уход за больными и умирающими», впоследствии ставшую классической. Альфред Ворчестер считается пионером в паллиативном уходе. Другая важнейшая работа, посвященная уходу за умирающими, была опубликована мемориальным Фондом Марии Кюри в 1952 г. Этот доклад составлен по результатам вопросника, разосланного районным медсестрам. Основываясь на полученной информации, Фонд Марии Кюри начал организовывать стационары и выездные службы, готовить медсестер для домашнего ухода, проводить фундаментальные исследования и создавать образовательные программы.

В 1967 г. в Лондоне усилиями Сесилии Сандерс был открыт хоспис святого Христофора,

первый современный хоспис, а в 1969 г. там начала функционировать выездная служба. В тот же год туда приехала делегация из США и участники впоследствии основали первую выездную службу хосписа в США. В 1975 г. хоспис появился в Канаде.

В 1969 г. вышла в свет книга «О смерти и умирании», написанная Элизабет Кюблер-Росс, произведшая революцию в общественном сознании. В книге утверждалось, что смерть — это не «недоработка медицины», а естественный процесс, заключительная стадия роста человека. Именно Элизабет Кюблер-Росс положила начало обсуждению темы смерти в медицинском сообществе, доказывая врачам, что высокотехнологичная медицина не способна решить всех проблем человеческого существования [20].

С начала 80-х годов XX века идеи хосписного движения начинают быстро распространяться по всему миру. В России первый хоспис появился в 1990 г в Санкт-Петербурге по инициативе Виктора Зорза — английского журналиста и активного участника хосписного движения. Через некоторое время в Москве создается Российско-Британское благотворительное общество «Хоспис» для оказания профессиональной поддержки российским хосписам. В 1992 г. в Москве организуется небольшая группа добровольцев и медицинских работников, помогающая неизлечимо больным на дому. В 1994 г. при финансовой и административной поддержке правительства Москвы открылся Первый московский хоспис.

Развитие хосписного движения и открытие огромного числа этих учреждений в различных странах постепенно привело к тому, что понятие «хоспис» стало включать в себя не только тип учреждения для неизлечимо больных, но и концепцию ухода за умирающими больными [21].

### Организация паллиативной помощи в мире

Впервые паллиативная медицина была признана отдельной медицинской специальностью в Великобритании в 1987 году, в США — в 1996 г., в Польше — в 2000 г. Паллиативная медицина в этих странах признана академической дисциплиной, после обучения на последипломных курсах можно получить специализацию, проводить научные исследования и защищать диссертации [22].

Основная цель пребывания в хосписе — скрасить последние дни жизни, облегчить страдания. Признано, что хроническая боль унижает человеческое достоинство. В соответствии с определением Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), паллиативная медицина направлена на улучшение качества жизни умирающих больных посредством предупреждения и облегчения страданий при их наиболее раннем выявлении, безупречной оценке и лечении боли и других проблем: физических, психологических и духовных [28]. Таким образом, в оказание паллиативной помощи хорошего уровня должны быть вовлечены не только медицинские работники различных специальностей, но и работники социальных служб, духовенство и общество в целом. «Право на получение паллиативной помощи и купирование боли также защищено правом человека на свободу от жестокого, бесчеловечного и унижающего человеческого достоинство обращения» (Международный Пакт о гражданских и политических правах, статья 7) [27].

Согласно рекомендациям ВОЗ, модель оказания паллиативной помощи формируется как модель оказания помощи онкологическим больным, хотя признается необходимым развитие паллиативной помощи как вида услуг в системе здравоохранения для различных возрастных групп пациентов, страдающих и от других заболеваний в терминальных стадиях. Сегодня в мире основная доля пациентов хосписа приходится на онкологических больных — 90% мест, на пациентов с другими неизлечимыми болезнями — 10%.

Эксперты ВОЗ считают, что основными положениями программы развития паллиативной помощи должны быть:

- Паллиативная помощь является неотложной гуманитарной потребностью во всем мире для онкологических больных и для людей с другими заболеваниями в терминальной фазе, и особенно она необходима там, где есть высокий процент пациентов с заболеваниями в далеко зашедшей стадии и когда шанс на выздоровление незначительный.
- Паллиативная помощь должна быть интегрирована в существующую систему медицинской помощи и гармонизирована с существующими культурными и социально-экономическими условиями и традициями.
- Для того чтобы наилучшим образом распределить недостаточные ресурсы, необходимо пал-

паллиативную помощь стратегически интегрировать с программами предупреждения, раннего выявления и лечения онкологических заболеваний как для взрослых, так и для детей [25].

Хоспис — медицинское учреждение, в котором больные с прогнозируемым неблагоприятным исходом заболевания получают достойный уход. Речь идет не только о купировании боли. Пациенты хосписов окружены обычными «домашними» вещами, к ним открыт свободный доступ родственникам и друзьям. В хосписах работают минимум врачей и максимум среднего и младшего медицинского персонала, который оказывает паллиативную медицинскую помощь: больные могут получать кислород, зондовое питание, все необходимые им медикаменты. Важным элементом помощи являются процедуры сестринского ухода [23].

В мире существует несколько форм организации паллиативной помощи:

- в рамках стационара медицинского учреждения (хосписа, отделения паллиативной помощи);
- в рамках дневного стационара;
- на дому пациента;
- оперативная (экстренная) выездная служба паллиативной помощи;
- центр временного пребывания;
- паллиативная служба выходного дня [15].

Хосписная помощь в США предполагает 4 уровня помощи. Каждый вид помощи имеет свои показания и границы по оказанию данной услуги, регламентированные законодательно. Помощь, оказываемая на дому:

1. Routine Home Care (обычная помощь на дому) — пациенты получают хосписную помощь там, где они проживают (95,6%);

2. Continuous Home Care (непрерывная помощь на дому) — предполагает в основном медсестринскую помощь; такая помощь оказывается только в период кризисного состояния больного или в том случае, когда терминальному больному необходимо находиться в домашних условиях (0,9%).

Помощь в хосписе как в учреждении:

3. Hospice Inpatient Care (помощь в хосписе) — проводится для контроля болевого синдрома и других острых и хронических симптомов (3,3%).

4. Hospice Inpatient Respite Care (временная помощь в хосписе) — проводится для того, что-

бы дать «передышку» родственникам пациента (0,2%) [10–13].

В 2007 г. в США 1 400 000 человек с терминальными заболеваниями получили в хосписах паллиативную помощь, причем онкологические больные составили лишь 41% от всех больных; 96% из них получали помощь на дому, а в хосписах (учреждениях) — только 3%. Соотношение коммерческих и некоммерческих хосписов в США 48 к 47%, а государственные организации составляют около 4%. (NHPCO Facts and Figures: Hospice Care in America. National Hospice and Palliative Care Organization, 2008.)

В англоязычных странах принят термин «менеджмент боли» — управление болью, что предполагает нечто большее, чем просто обезболивание. Вопросы менеджмента боли рассматриваются как одни из важнейших в современной медицинской практике и предполагают юридическую ответственность врача за эффективность контроля и лечения боли [24].

В большинстве стран мира хосписная служба на 90% — выездная, она обеспечивает адекватное обезболивание и инвазивные и технически сложные манипуляции сестринского ухода на дому, давая возможность пациенту отдохнуть от больницы, побыть с близкими и госпитализируя только тогда, когда необходима такая помощь, которую можно оказать только в стационаре.

С экономической точки зрения доказано, что когда в семье есть умирающий больной, в трагическую ситуацию втягивается до 10–12 человек близких, друзей, коллег. По данным ВОЗ, нахождение такого больного дома — это всегда огромный стресс и развитие канцерофобии у близких. В условиях России — это и вызовы скорой помощи по 3 раза в сутки из-за отсутствия возможности обезболивания в амбулаторных условиях с применением наркотиков.

Паллиативная помощь — это еще и полноценный уход. Пролежни являются частым спутником паллиативных пациентов и серьезным осложнением, приводящим к тяжелым физическим и моральным страданиям, а также к значительному возрастанию прямых медицинских затрат.

Причины пролежней — нарушение микроциркуляции в тканях под действием механического сдавливания, микротромбообразования и воспаления, в том числе инфекционной природы. Одной из устраняемых в той или иной степени причин пролежней является недержание мочи и кала,

вызывающие мацерацию кожи и контактный дерматит.

На сегодняшний день выпускаются абсорбирующие средства и средства по уходу за кожей, направленные на профилактику пролежней. На смену марле и вате пришли подгузники, имеющие помимо абсорбирующей способности, антибактериальный эффект, способность поддержания благоприятного для кожи уровня pH, что особенно важно при недержании мочи и кала, а также нейтрализаторы запаха и индикатор влагонасыщения. На смену перманганату калия и камфорному спирту, имеющих низкий уровень эффективности и до сих пор применяемых, появился целый арсенал средств по уходу, которые очищают кожу от загрязнений без добавления воды, защищают от бактерий, питают и тонизируют, устраняют запахи.

Утвержденный 10 лет назад Отраслевой стандарт ведения больных с пролежнями рекомендует к применению эти средства, однако, по нашим данным, они недостаточно используются у российских пациентов [14]. Следует отметить, что социальные службы оплачивают применение 3 единиц абсорбирующего белья (пеленки) или подгузников в сутки, при синдроме полиурии — по индивидуальным медицинским показаниям — 5 единиц в сутки.

Адекватная профилактика пролежней, особенно у лиц с недержанием мочи и кала, позволяет предупредить их развитие у пациентов группы риска более чем в 80% случаев, что позволяет не только повысить уровень качества жизни пациента, но и снизить финансовое бремя на лечение пролежней. Недавнее клиничко-экономическое исследование убедительно продемонстрировало, что применение подгузников MoliCare® Premium extra soft (Моликар Премиум экстра софт) и средств по уходу Меналинд профешнл для профилактики и лечения контактного дерматита и пролежней у неподвижных больных с недержанием мочи является доминирующей технологией [1].

#### **Умереть без боли и страха — это возможно. Но пока не в России**

В России специальность «паллиативная медицина» существует де факто, но не де юро. Хотя в новом законе «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», ст. 80, о програм-

ме государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи написано, что в рамках программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи предоставляется паллиативная медицинская помощь в медицинских организациях, но расшифровки этой позиции нет. Специальности «паллиативная медицина» в номенклатуре специальностей в РФ нет. Вместе с тем помимо курса паллиативной помощи при кафедре онкологии ФПШОВ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, в 7 регионах РФ уже функционируют 8 курсов последипломной подготовки специалистов для паллиативной помощи. Обращает на себя внимание, что по закону паллиативная медицинская помощь оказывается лишь в медицинских организациях — на дому такая помощь не оплачивается системой ОМС [4–9].

ВОЗ предполагает, что не менее 80% больных с запущенными формами онкологических заболеваний нуждаются в паллиативной помощи («Cancer control: knowledge into action, WHO guide for effective programmes»). Более того, оценка количества пациентов, нуждающихся в паллиативной помощи, эквивалентна оценке неотложной гуманитарной потребности в облегчении ненужных страданий пациентов и членов их семей. Расчет потребности в паллиативной помощи должен проводиться следующим образом: количество пациентов, умерших в данном году  $\times 0,80 =$  количество пациентов, нуждающихся в паллиативной помощи.

В России на сегодняшний день действуют более 70 хосписов (около 200 структурных подразделений системы паллиативной помощи). Мировой опыт показывает, что один хоспис должен обслуживать район с населением 300–400 тыс. человек. Таким образом, в России не хватает более 500 хосписов. В отдельных крупных регионах страны хосписов или отделений паллиативной помощи вообще нет. На остальных территориях, где хосписы или отделения паллиативной помощи существуют, европейский норматив оказания хосписной и паллиативной помощи — 0,5 коек на 10 тыс. населения не выполняется. Для сравнения — в США сегодня действуют 5145 хосписов. Более 3000 из них принимают детей и около 500 хосписов только для детей.

Автопробеги по России под общим слоганом «За справедливое здравоохранение», организованные МОО «Общество фармакоэкономичес-

ких исследований», продемонстрировали удручающее состояние здравоохранения в регионах. Состояние центральных районных больниц по всей стране ужасающее, почти без исключения, не говоря о ФАПах. Нет возможности оказать квалифицированную помощь даже излечимым больным, что уж говорить о паллиативных. На БАМе поселки районные — 9–14 тыс. человек, а здравоохранения нет никакого. Сельское население составляет 27% населения страны, или 38,2 млн человек, а в четверти субъектов Федерации сельских жителей — 40% населения.

Недавно в стране появились муниципальные образования, включающие в себя несколько поселков. Основным требованием является возможность жителя поселка дойти пешком до муниципального центра и вернуться обратно в течение дня. Исследование, проведенное в Башкирии, показало, что до 85,3% жителей, приписанных к ФАПу, тратят на дорогу до районной больницы от 40 мин и более, а для 51,9% жителей села транспортные расходы на дорогу до районной больницы дороги. Низкое качество медпомощи в ФАПах отметили 67% приписанного населения. Не лучше положение там и с лекарствами. В областном центре на каждую аптеку приходится 1373 человека, а на селе 2320 человек, но только у 11% опрошенных сельских жителей расстояние до аптеки не более 5 км, у остальных же — до 40 и более; 25% селян едут за лекарствами до 3 ч, а 15% — более 5 ч.

При этом большая часть сельского населения (71,6%) оценили состояние своего здоровья как плохое, а 2,9% — как очень плохое. На 2001 год официальный дефицит врачей различных клинических специальностей в стране составляет почти 153 000 человек. При этом каждый пятый выпускник медицинского вуза не планирует идти работать в практическое здравоохранение. По данным Минздрава, при потребности медучреждений во врачах в 758 149 человек укомплектовано кадрами только 470 487 мест. Среднего медперсонала по штатному расписанию требуется 1598 089 человек, фактически работают 1154 726. Младшим медперсоналом при потребности в 868 965 человек занято 557 513 мест. Кроме нехватки кадров, Министерство здравоохранения РФ признает, что уровень подготовки врачей в вузах упал до «бесстыдно низкого». Обновление планов и программ пока еще в планах

Минздрава, а проблема отсутствия кадров в медучреждениях все острее и острее.

Недостаточное финансирование хосписов и отделений паллиативной помощи не позволяет обеспечить достойный уровень ухода и комфорта для пациентов даже в имеющихся организациях. Без поддержки благотворительного сообщества выделяемого бюджета хватает на удовлетворение не более 65% нужд. В большинстве хосписов отсутствуют службы помощи на дому. Если в хосписе нет выездной службы, его работа не может считаться полноценной и качественной. На территориях, которые присоединили к Москве с 1 января 2012 г., хосписов для онкологических больных вообще нет. По опыту работы Первого московского хосписа 50% больных хотят провести последние дни жизни дома и при этом иметь возможность получать помощь квалифицированного специалиста по паллиативной медицине.

В РФ на сегодняшний день основу амбулаторной помощи онкологическим больным, страдающим хроническим болевым синдромом, составляют кабинеты противоболевой терапии (КПБТ) (там, где они есть). Врачебный и сестринский персонал КПБТ ведет амбулаторный прием больных, оказывает консультативную помощь и осуществляет лечение пациентов в дневном стационаре, а также на закрепленных за КПБТ койках стационара онкологического или общетерапевтического профиля. Порядок работы медицинского персонала КПБТ определяется руководителями органов здравоохранения и головных онкологических учреждений регионов. Для оказания стационарной помощи нуждающимся в госпитализации больным с распространенными формами злокачественных опухолей предусмотрена организация самостоятельных медико-социальных учреждений — хосписов или отделений (центров) паллиативной помощи на базе существующих лечебных учреждений онкологического и общетерапевтического профиля. Коечный фонд отделения и штаты медицинского персонала должны определяться руководителями органов управления здравоохранением на местах в соответствии с потребностью в данном виде помощи. Штаты медицинского персонала предусматривают должность онкологов, анестезиологов-реаниматологов, психотерапевтов, средних медицинских работников, имеющих сертификат соответствующего специалиста. Согласно приказу № 944 Министерства здравоохранения и социального

развития России, на каждые 500 тыс. жителей страны должен приходиться 1 хоспис. Практически нигде в стране не выполняется этот норматив [16–18].

Россия занимает 103-е место в мире по объемам легального оборота наркотических анальгетиков в расчете на душу населения. Весь необходимый арсенал опиоидных анальгетиков в стране есть, нормы их отпуска приведены в соответствие с реальными потребностями пациентов, тем не менее наркотики для них по-прежнему мало доступны. Полноценное обезболивание пациенты получают только в специализированных онкологических учреждениях, хосписах. Подавляющее большинство паллиативных больных не получают амбулаторно адекватного обезболивания [3].

Сегодня в РФ созданы невероятно сложные условия для обезболивания пациентов. Для того чтобы поликлиника имела возможность выписать рецепт на наркотики, она должна получить лицензию, а именно провести обучение и лицензирование специалистов, обеспечить круглосуточную многоступенчатую охрану, стены, пол, двери и решетки определенной толщины и т.д. А если в поликлинике нет денег на это, то якобы можно получить лекарство из другой поликлиники, которая лицензию имеет. В реалии это невозможно — нет механизма передачи лекарств из одной поликлиники в другую [2].

Хосписы для взрослых в России не имеют лицензии на работу с детьми. Детские выездные хосписные службы не имеют права применения наркотических обезболивающих. Бригады скорой помощи, приезжающие по вызову к страдающим детям на дом, имеют право применять наркотические обезболивающие только в случае острой травмы, паллиативные пациенты в эту категорию не входят. Педиатры районных поликлиник также не имеют лицензии на работу с наркотическими обезболивающими и не могут предложить детям адекватное обезболивание.

От выписки больного из клиники, где его обезболивали, до получения препарата проходят дни и недели. Пациента в хосписе врач может обезболивать несколькими лекарствами, назначаемыми одновременно, которые не может выписать врач в поликлинике. Проблема обезболивания больных обостряется особенно в праздничные дни. Родственники тяжелобольных не имеют возможности на законных основаниях покупать для

пациентов наркотические анальгетики, обезболивающие пластыри и другие средства, поэтому они вынуждены искать пути в обход запрета, что обеспечивает существование теневого рынка сильнодействующих препаратов.

### Лучше поздно, чем никогда

Принятие Закона «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», где впервые сформулировано понятие «паллиативная помощь» (вступил в силу 1 января 2012 г.), позволяет надеяться на развитие системы оказания паллиативной помощи в стране. Но в Государственной программе развития здравоохранения с 2012 по 2020 г., а также в программе развития здравоохранения Москвы (2012–2016 гг.) должное внимание развитию системы оказания паллиативной помощи не уделено. Внесение изменений в законодательство о государственных учреждениях и придание всем хосписам статуса казенных учреждений сделало фактически невозможной оказание адресной благотворительной помощи государственным организациям, оказывающим медико-социальные услуги, и существенно ухудшает их материальное положение (это при том, что до половины финансирования хосписов осуществлялось из средств благотворителей). Не разработаны стандарты паллиативной помощи, а также методика определения региональной потребности в лекарственных препаратах, инструментальном и техническом обеспечении (нехватка средств по уходу и обезболивающим препаратам в первую очередь сказывается на качестве жизни пациентов паллиативных служб).

Минздрав планирует до 2018 г. довести количество паллиативных коек для неизлечимых больных до 100 на 1 млн населения. Проект приказа Минздрава России от 13 сентября 2012 г. «Об утверждении Порядка оказания паллиативной медицинской помощи взрослому населению», все еще остается проектом. Также остается проектом «Номенклатура должностей медицинских работников и фармацевтических работников», в которой предусмотрена специальность «Врач по паллиативной помощи».

Сегодня в медицинском сообществе вновь стали говорить о необходимости разрешения эвтаназии. Ни один адекватный врач, который может обеспечить обезболивание и симптоматическую

терапию своим безнадежным пациентам не станет даже обсуждать такую возможность. Хосписная помощь — это достойная и адекватная альтернатива эвтаназии. Ведь большинство даже неизлечимых больных хотят жить максимально долго, если им обеспечены адекватное обезболивание и уход. Как говорила основатель Первого московского хосписа Вера Миллионщикова: «Если человека нельзя вылечить, это не значит, что ему нельзя помочь!»

## ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев П.А., Краснова Л.С., Шустов А.Г., Смола Г., Фарафонова А.Ю. Клинико-экономический анализ эффективности использования подгузников Moicare premium extra soft (Моликар премиум экстрасофт) для профилактики развития дерматита и пролежней у неподвижных больных с недержанием мочи // Клинико-геронтология, 2012. № 3-4. Т. 18. С. 45-53.
2. Гнездилов А.В. Проблемы хосписной службы в России. Материалы конференции «Всем миром против рака». М., 2001. С. 24-25.
3. Моисеенко Е.И. Основные положения концепции социально-медицинской работы в онкологии // Социальные и психологические проблемы детской онкологии: Материалы I Всероссийской конференции с международным участием. М., 2000. С. 12-15.
4. Новиков Г.А., Осипова Н.А., Старинский В.В. и др. Организация паллиативной помощи онкологическим больным и перспективы ее совершенствования // Вопросы онкологии. 1995. Т. 2. С. 27-28.
5. Новиков Г.А. Паллиативная медицина и реабилитация М.: Фонд «Паллиативной медицины и реабилитации больных», 2001. № 3-4.
6. Новиков Г.А., Осипова Н.А., Прохорова Б.М., Вайсман М.А. и др. // Практическая онкология. 2001. № 1 (5) (март). С. 14-15.
7. Новиков Г.А., Чиссов В.И., Осипова Н.А. Антология научных публикаций. Проблемы паллиативной помощи в онкологии. 2002. Т. I-II-III.
8. Новиков Г.А. Практическое руководство по паллиативной помощи онкологическим больным. М.: Медицина, 2004.
9. Новиков Г.А., Чиссов В.И. (под ред.). Паллиативная помощь онкологическим больным. Учебное пособие. М.: ООД «Медицина за качество жизни», 2006.
10. Осипова Н.А., Прохоров Б.М., Лосева Н.А., Абузарова Г.Р., Соколенов А.С. Фармакотерапия хронического болевого синдрома у онкологических больных. Пособие для врачей // Паллиативная медицина и реабилитация. 1997. Т. 1. С. 31-37.
11. Осипова Н.А., Блинов Н.Н., Прохоров Б.М., Вайсман М.А., Рудой С.В., Константинова М.М. Пособие для врачей. Паллиативная помощь онкологическим больным. М., 2000.
12. Осипова Н.А., Прохоров Б.М., Вайсман М.А., Рудой С.В. Лечение хронической боли онкологического генеза. Учебное пособие, 2004.
13. Осипова Н.А., Вайсман М.А., Рудой С.В., Прохоров Б.М. Пролонгированное обезболивание при распространенных формах злокачественных новообразований. Пособие для врачей. М., 2004.
14. Отраслевой стандарт «Протокол ведения больных. Пролежни». ОСТ 91500.11.0001–2002.
15. Рекомендации 2003 (24) Комитета Министров Совета Европы государствам — участникам по организации паллиативной помощи.
16. Соколов В.В., Кабисов Р.К., Рудой С.В., Прохоров Б.М., Вайсман М.А., Великолуг К.А. Физические факторы в паллиативной помощи онкологическим больным. Пособие для врачей. М., 2001.
17. Соловьев В.И., Прохоров Б.М. Паллиативная помощь онкологическим больным на региональном уровне. Монография, М., 2004.
18. Соловьев В.И., Куликов Е.П., Семкина Е.Н. Паллиативное лечение больных распространенными формами рака. Монография. М., 2004.
19. Стойчева М.Г. Паллиативный уход: современный взгляд на новое общественное здравоохранение // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. 2002. Т. 6. С. 45-48.
20. Большая медицинская энциклопедия. Т. 21. Под ред. Б.В. Петровского. М.
21. Cassell E. The Nature of Suffering and the Goals of Medicine // New England. Journ. Med. 1982. Vol. 306. P. 639-645.
22. Colleau S.M., Weis N. WHO guidelines on cancer pain, opioid availability, symptom control and palliative care: ordering information. University of Wisconsin Pain and Policy Studies Group /WHO Collaborating Center for Policy and Communications in Cancer Care; Madison, Wisconsin, USA. Prepared for 19th World Congress on Pain, Vienna, Austria, August 19-26, 1999.
23. Ferris F., Heather M., Balfour B., Bowen K. A Model to Guide Patient and Family Care: Based on National Accepted Principles and Norms of Practice // Journ. Pain and Symptom Management. 2002. Vol. 24. P. 106-123.
24. Lipman A.G., Jackson K.C., Tyler L.S., editors. Evidence Based Symptom Control in Palliative Care: Systematic Reviews and Validated Clinical Practice Guidelines for 15 Common Problems in Patients with Life Limiting Disease. Binghamton NY, Haworth Press, 2000.
25. Sepulveda C., Marlin A., Yoshida T., Ullrich A. Palliative Care: The World Health Organization's Global Perspective // Journ. Pain and Symptom Management. 2002. Vol. 24. P. 91-96.
26. Stjernsward J. Uganda: Initiating a Government Public Health Approach to Pain Relief and Palliative Care // Journ. Pain and Symptom Management. 2002. Vol. 24. P. 257-264.
27. World Health Organization. Cancer Pain relief and palliative care. Report of the WHO Expert Committee (WHO Technical Report Series, No. 804). Geneva: World Health Organization, 1990.
28. World Health Organization. National cancer control programmes: policies and managerial guidelines, 2nd ed. Geneva: World Health Organization, 2002.

Поступила 17.12.2012

**СРОЧНО В НОМЕР**

УДК 616.31:617.3 (571.56)

**КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА  
СОСТОЯНИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ПОЛОСТИ РТА  
У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА  
РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ)**

**И.Д. Ушницкий<sup>1</sup>, А.С. Рогалева<sup>2</sup>, Ю.В. Чижов<sup>3</sup>**

*ФГАОУ ВПО «Северо-Восточный федеральный университет  
им. М.К. Аммосова», Якутск,  
ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет  
им. профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого», Красноярск*

**Проведенное комплексное исследование выявило высокий уровень распространенности патологических процессов органов и тканей полости рта у лиц пожилого, старческого возраста и их нуждаемость в стоматологической помощи.**

*Ключевые слова: кариес зубов, заболевания пародонта, съемные и несъемные протезы*  
*Key words: dental caries, periodontal disease, removable and non-removable dentures*

В настоящее время наблюдается глобальное увеличение продолжительности жизни, что способствует росту числа пожилых людей в общей популяции населения [1,3,11,15,23]. Объем

тивный биологический процесс старения общества является естественным и охватывает все страны мира. По данным исследований, в 2015 г. пожилое население России будет составлять до 24,5%, и на этом фоне рациональная организация стоматологической помощи является актуальной общемедицинской и социальной проблемой [2,14,16], при этом в последний период стоматологический статус российского населения стабильно ухудшается [2,12,14,18,20].

<sup>1</sup> Ушницкий Иннокентий Дмитриевич, д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой терапевтической, хирургической, ортопедической стоматологии и стоматологии детского возраста мед. ин-та СВФУ. Тел.: 8-924-170-89-40; 8(4112) 49-69-61. E-mail: incadim@mail.ru.

<sup>2</sup> Асмаа Супэновна Рогалева, аспирант кафедры терапевтической, хирургической, ортопедической стоматологии и стоматологии детского возраста мед. ин-та СВФУ. Тел.: 8-924-663-62-27. 8(4112) 35-83-09. E-mail: asmaa\_stom@mail.ru.

<sup>3</sup> Чижов Юрий Васильевич, д-р мед. наук, профессор кафедры стоматологии ИПО ГБОУ ВПО Красноярский гос. мед. ун-т им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого. Тел.: 8-902-927-38-60.

Необходимо отметить, что патологические и адаптационные процессы в полости рта у лиц гериатрического профиля имеют ряд особенностей. В силу этого стоматологический статус,отягощенный хроническими заболеваниями внутренних органов, особенно их сочетанием – коморбидностью, остается недостаточно изученным [8,19,26,39,30]. Заболеваемость взрослого на-



селения деминерализирующим процессом твердых тканей зубов, патологией ткани пародонта воспалительно-деструктивного и обменно-дистрофического характера остается на высоком уровне [4]. При этом у лиц в возрастной группе старше 60 лет в структуре общей заболеваемости патология органов и тканей полости рта выходит на одно из первых мест [13,20,25]. У 62% лиц данной возрастной группы отмечается хотя бы один патологический симптом в полости рта [21], а до 30% этих лиц испытывают некоторую социальную изолированность из-за состояния полости рта [24,27].

По данным О.А. Зуевой (2006), высокая распространенность и интенсивность основных стоматологических заболеваний у лиц пожилого возраста связаны с неудовлетворительной гигиеной полости рта, низкой санитарной культурой и грамотностью, а также отсутствием соответствующей мотивации к гигиене полости рта и комплексному лечению заболеваний челюстно-лицевой области. В связи с этим возникает необходимость разработки новых и оптимизации современных подходов к решению задач качественного оказания стоматологической помощи этой категории населения [10].

В Республике Саха (Якутия), по данным Территориального фонда обязательного медицинского страхования, зарегистрированы 163 786 человек пенсионного возраста, что свидетельствует о значительных цифровых значениях, тогда когда в регионе проживает всего 959 тыс. человек [5,7]. Климат Якутии отличается резко выраженной континентальностью. Так, зимняя температура в отдельные дни максимально снижается до  $-60^{\circ}\text{C}$ , в районе Оймякона — до  $-71^{\circ}\text{C}$ , а в летнее время наивысшая температура может достигать  $34-38^{\circ}\text{C}$ , годовая амплитуда может составлять  $98-104^{\circ}\text{C}$  [6]. Большая площадь территории в несколько часовых поясов, удаленность населенных пунктов, сложные транспортная схема и социальная инфраструктура вызывают определенные трудности в организации медицинской помощи населению. При этом низкий уровень минерализованности, а также фтора в основных источниках питьевой воды на Севере в комплексе с другими специфическими региональными факторами накладывают негативный отпечаток на функциональное состояние органов и тканей в полости рта у населения [17,22,28]. В связи с этим исследования, направленные на

изучение клинико-эпидемиологических особенностей и совершенствование стоматологической помощи лицам пожилого возраста с учетом региональных условий проживания населения, являются одними из основных задач стоматологии.

**Цель:** на основании комплексного стоматологического исследования оценить состояние органов и тканей полости рта у лиц пожилого возраста Якутии.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами проведено комплексное стоматологическое обследование лиц пожилого возраста 60–74 лет, проживающих в Вилуйском, Северном, Центральном и Южном регионах Республики Саха (Якутия). Всего обследовано 279 человек. Исследования проводились на базе гериатрического центра ГБУ РС(Я) «Республиканской больницы № 3», а также дома-интерната для инвалидов и пожилых лиц городского округа «город Якутск». В обследовании была использована стандартная карта, рекомендованная ВОЗ (1997), а также специальная карта-анкета социально-гигиенического, стоматологического и общего статуса, разработанная на кафедре стоматологии ИПО ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. В.Ф. Войно-Ясенецкого» (2003). Данные карты-анкеты с учетом региональных особенностей были доработаны и утверждены на кафедре терапевтической, хирургической, ортопедической стоматологии и стоматологии детского возраста медицинского института ФГАОУ ВПО «Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова». Гигиенический индекс у лиц, пользующихся зубными протезами, определяли по методу Н.И. Бернацкой в модификации Ю.В. Чижова, О.М. Новикова [19]. Статистическая обработка материала выполнялась с использованием стандартного пакета программ прикладного статистического анализа (Statistika for Windows v. 6.0).

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Полученные данные свидетельствуют о наличии особенностей по показателям патологических процессов органов и тканей полости рта. Так, среднестатистический показатель распространенности кариеса зубов у лиц обследованной возрастной группы составляет  $44,45 \pm 0,58\%$ . При этом интенсивность поражения твердых тканей зубов патологическими процессами деминерализирующего характера свидетельствует о значительном преобладании в структуре составляющих компонентов индекса КПУ компонента

«удаленные зубы» ( $85,04 \pm 0,16\%$ ). Компоненты «К» и «П» индекса соответственно находились на уровне цифровых значений  $5,93 \pm 0,98$  и  $9,03 \pm 0,95\%$ .

Следует отметить, что основной причиной потери зубов у лиц старшего возраста являются осложнения кариеса зубов и болезни ткани пародонта. Анализ данных заболеваний ткани пародонта у лиц пожилого возраста характеризует их распространенность. Так, частота патологических процессов ткани пародонта воспалительно-деструктивного характера составляла  $44,44 \pm 0,58\%$ , а обменно-дистрофического —  $26,52 \pm 0,77\%$ . У лиц пожилого возраста в связи с потерей зубов показатель нефиксированного прикуса равен  $44,80 \pm 0,58\%$ . Среди обследованных лиц пожилого возраста наиболее часты двусторонние концевые дефекты зубных рядов —  $55,56 \pm 0,46\%$ , далее идут включенные дефекты в боковых отделах ( $21,15 \pm 0,92\%$ ), редко отмечались дефекты второго ( $6,09 \pm 0,98\%$ ) и третьего ( $3,58 \pm 1,01\%$ ) классов по Кеннеди.

Следует отметить, что у  $12,19 \pm 0,92\%$  обследованных лиц пожилого возраста наблюдалось полное отсутствие зубов на верхней челюсти, на нижней — у  $5,02 \pm 0,99\%$ . При этом у  $29,03 \pm 0,74\%$  обследованных было полное отсутствие зубов на обеих челюстях. У лиц с отсутствием зубов на верхней и нижней челюсти средневывраженная атрофия альвеолярного гребня и бугров верхней челюсти с менее глубоким небом и более низким прикреплением слизистой оболочки отмечалась в  $2,51 \pm 1,02\%$ , атрофия третьего и четвертого типа по Оксману находилась в пределах  $33,69 \pm 0,69$  и  $7,53 \pm 0,97\%$  соответственно. При этом первый тип атрофии альвеолярного отростка по Оксману не наблюдался. Данные факты в определенной степени свидетельствуют о частоте дисфункций зубочелюстной системы у обследованных лиц.

Анализ ортопедического статуса лиц пожилого возраста характеризует их потребность в специализированной помощи. Так, частичный съемный протез только на одной верхней или нижней челюсти имели  $22,58 \pm 0,61\%$  обследованных, наличие полных съемных протезов, коронок, несъемных протезов у лиц пожилого возраста было в пределах  $24,01 \pm 0,80$ ,  $10,75 \pm 0,93$  и  $11,12 \pm 0,93\%$  соответственно. При этом более одного мостовидного протеза на одной из челюстей имели всего  $2,87 \pm 1,02\%$  обследованных

лиц. Кроме того, практически в трети случаев у лиц старшей возрастной группы в полости рта отсутствовали ортопедические конструкции протезов ( $27,96 \pm 0,75\%$ ).

Число лиц пожилого возраста, имеющих частичные и полные съемные протезы со сроком эксплуатации до 3 лет, составляло  $12,90 \pm 0,91\%$ , а более трех лет —  $41,22 \pm 0,62\%$ . Наличие несъемных протезов со сроком функционирования до 7 лет отмечалось у  $11,47 \pm 0,93\%$  обследованных, более 7 лет — у  $16,49 \pm 0,87\%$ . Анализ полученных данных свидетельствует, что из общего числа обследованных лиц пожилого возраста нуждались в протезировании  $86,38 \pm 0,14\%$ , в том числе в одном виде протезирования —  $67,38 \pm 0,34\%$ , в комбинированном —  $16,13 \pm 0,88\%$ . При этом всего лишь  $20,79 \pm 0,83\%$  обследованных не нуждались в протезировании во время исследования. Данные стоматологического статуса лиц пожилого и старческого возраста региона свидетельствуют о высоком уровне их потребности в ортопедической помощи.

Исследование гигиенического индекса зубных протезов по Н.И. Бернацкой в модификации Ю.В. Чижова, О.М. Новикова (2004) характеризовало его определенные особенности. Так, степень загрязненности полости рта у лиц пожилого возраста с наличием любых ортопедических конструкций и естественных зубов со слабым уровнем загрязненности составляла  $22,91 \pm 0,39\%$ , сильным —  $29,90 \pm 0,35\%$ , а у значительного числа обследованных лиц отмечался средний уровень ( $42,31 \pm 0,29\%$ ). Следует отметить, что всего лишь у  $4,88 \pm 0,48\%$  лиц гигиенический индекс интерпретировался как отсутствие загрязненности. Степень загрязненности естественных зубов у лиц старшей возрастной группы среднего уровня составляла  $67,97 \pm 0,49\%$ , а слабого и сильного соответственно —  $12,42 \pm 1,33$  и  $19,61 \pm 1,22\%$ . Данные факты характеризуют неудовлетворительное гигиеническое состояние зубных протезов и полости рта.

Проведенное анкетирование показало, что преобладающее число респондентов, имеющих в полости рта ортопедические конструкции, дали удовлетворительную оценку функциональной деятельности протезов. Так, качеством съемных протезов были довольны  $37,99 \pm 0,65\%$ , а несъемных —  $21,86 \pm 0,82\%$  обследованных. При этом отметили функциональную неполноценность протезов соответственно  $15,77 \pm 0,88$  и

9,32 ± 0,95% обследованных. Удовлетворительное гигиеническое состояние съемных протезов отметили 36,92 ± 0,66%, а несъемных – 21,86 ± 0,82% лиц данной возрастной группы. Кроме того, показатели неудовлетворительного состояния соответственно находились на уровне 16,49 ± 0,87 и 8,60 ± 0,96%.

Известно, что определенным образом на здоровье оказывают влияние своевременное обращение в лечебно-профилактические учреждения и материальная обеспеченность населения. В большинстве случаев у обследованного контингента поводом для посещения стоматологической поликлиники было восстановление дефектов зубных рядов ортопедическими конструкциями, показатель – 46,59 ± 0,56%. Так, по поводу удаления зубов в последний период обращались 37,63 ± 0,65% лиц пожилого возраста, по другим поводам – 15,05 ± 0,89%. При этом во время исследования платными услугами пользовались 37,99 ± 0,65%, не пользовались 62,01% обследованных. Качеством медицинских услуг полностью были удовлетворены 48,03 ± 0,54%, частично – 39,07 ± 0,64% и не удовлетворены – 12,90 ± 0,91% лиц пожилого возраста. Проведенное социологическое исследование выявило, что большинство лиц пожилого возраста (65,95 ± 0,36%), из-за ограничения в финансовой возможности, чаще всего обращались за бесплатной медицинской помощью, редко обращались в частные поликлиники, даже если они находились рядом с местом их проживания (13,26 ± 0,91%).

Известно, что на функциональное состояние органов и тканей полости рта оказывают негативное воздействие общесоматические заболевания. У обследованных лиц пожилого возраста отмечается высокая распространенность сопутствующих и перенесенных болезней. В их структуре наиболее часто встречаются заболевания органов кровообращения (36,20 ± 0,67%), пищеварительной, костно-мышечной системы и органов дыхания (общий показатель 84,23 ± 0,16%), редки нарушения эндокринной системы (10,39 ± 0,94%).

Следует отметить, что у некоторых обследованных было сочетание нескольких форм общесоматической патологии. В связи с этим определенное число лиц пожилого и старческого возраста в последний период проходили стационарное лечение в многопрофильных лечебно-профиллак-

тических учреждениях региона. Так, по поводу острых заболеваний лечились в условиях стационара 16,49 ± 0,87% обследованных, обострения хронических болезней – 32,97 ± 0,70%.

Тяжелое течение общесоматических заболеваний у лиц данной возрастной группы подтверждается частотой инвалидности. Так, II группу инвалидности имели 25,09 ± 0,78% обследованных, III – 5,73 ± 0,99% и I – 27,24 ± 0,76%. Причиной инвалидности часто были общие заболевания (44,09 ± 0,59%), профессиональные болезни – в 7,17 ± 0,97% случаев. При этом реабилитационный курс лечения при системных заболеваниях проходили 38,35 ± 0,65% обследованных.

Учитывая влияние вредных привычек на формирование и течение общесоматических заболеваний, нами был проведен анализ этих привычек. Так, показатель курящих составил 22,58 ± 0,81%, а периодически употребляющих спиртные напитки – 44,80 ± 0,58%. Кроме того, 39,07 ± 0,64% лиц пожилого возраста не выполняли назначения и рекомендации врачей различного профиля, данные факты характеризуют низкий уровень их санитарной культуры. При этом большинство лиц пожилого возраста часто употребляли в пищу мясные продукты (55,56 ± 0,46%), хлебобулочные изделия употребляли 26,52 ± 0,77% обследованных, а преобладание овощного рациона отмечалось у 17,92 ± 0,86% лиц. Мягкую пищу принимали 45,16 ± 0,57%, твердую – 6,09 ± 0,98 и смешанную – 48,75 ± 0,54% обследованных. Частота употребления пищи составляла: более 3 раз – у 69,89 ± 0,32% обследованных, менее 3 раз – у 30,11 ± 0,73%.

## ВЫВОДЫ

Проведенное исследование определило высокую распространенность заболеваний органов и тканей полости рта, а также нуждаемость в специализированной медицинской помощи лиц пожилого и старческого возраста Республики Саха (Якутия). Данные факты диктуют необходимость разработки и внедрения комплексной программы совершенствования стоматологической помощи лицам старшей возрастной группы, учитывающей специфические региональные условия проживания населения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимский А.В. Геронтостоматология: Настоящее и перспективы // *Стоматология для всех*. 1999. № 1. С. 29-31.
2. Апресян Г.Н. Нуждаемость в ортопедической стоматологической помощи населения пожилого и старческого возраста и особенности ее оказания в условиях бесплатного (льготного) зубного протезирования. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2005. 24 с.
3. Безруков В.М., Алимский А.В., Апресян Г.Н. Совершенствование организации ортопедической стоматологической помощи населению пожилого и старческого возраста: пособие для врачей. М., 2003. 24 с.
4. Беленова И.А. Индивидуальная профилактика кариеса у взрослых. Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. Воронеж, 2010. 36 с.
5. Белолюбовская И.С. Информационные технологии в оказании адресной медицинской помощи неработающим пенсионерам по старости // *Якутский медицинский журнал*. 2004. Т. 5, № 1. С. 26-28.
6. Васильева Г.С., Алексеев В.П. Медико-географическая характеристика Якутии // *Регион. пробл. мед. географии*. Л., 1987. С. 88.
7. Винокурова С.Н. Территориальная программа обязательного медицинского страхования граждан на 2003 год в Республике Саха (Якутия) // *Якутский медицинский журнал*. 2004. Т. 5, № 1. С. 97-102.
8. Гончаренко Е.Т. Прогнозирование эффективности стоматологического ортопедического лечения пациентов гериатрического профиля с мультиморбидными состояниями. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2006. 19 с.
9. Зуева О.А. Особенности оказания стоматологической помощи лицам пожилого и преклонного возраста. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург, 2006. 20 с.
10. Кечин И.А. Оптимизация восстановительного ортопедического лечения адентии у лиц пожилого возраста с использованием низкоинтенсивного лазера и имудона. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 21 с.
11. Котельников Г.П., Яковлев О.Г., Захарова Н.О. Геронтология и гериатрия: учебник для студентов медицинских вузов. М., Самара: Самарский дом печати, 1997. 800 с.
12. Кузьмина Э.М. Профилактика стоматологических заболеваний: уч. пособие. М.: Поли Медиа Пресс, 2001. 216 с.
13. Овсянников В.А. Стоматологический статус и потребность в лечении у лиц пожилого и старческого возраста с различными социально-экономическими условиями жизни и степенью мобильной активности. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 22 с.
14. Рошковский Е.В. Изучение нуждаемости в ортопедической стоматологической помощи лиц пожилого и старческого возраста, а также долгожителей и особенности ее оказания в геронтологических стационарах. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2008. 23 с.
15. Ткачев Е.В., Кранин Д.Л., Крашонкин А.А. и др. Постинфарктная аневризма левого желудочка сердца в сочетании со стенозом ствола левой коронарной артерии при множественном поражении коронарных артерий у пожилых пациентов: хирургическое лечение // *Клиническая геронтология*. 2011. № 1-2. С. 64-66.
16. Украинцева Д.Н. Особенности поражения сердца и окислительной модификации липидов при артериальной гипертензии у пожилых лиц. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2009. – 22 с.
17. Ушницкий И.Д., Зеновский В.П., Вилова Т.В. Стоматологические заболевания и их профилактика у жителей Севера. М.: Наука, 2008. 172 с.
18. Ходненко О.В. Резервы предотвратимости стоматологических заболеваний. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2010. 23 с.
19. Чижов Ю.В., Цимбалитов А.В., Новиков О.М. Организационно-методические подходы к планированию стоматологической помощи лицам пожилого и старческого возраста, проживающих в домах-интернатах. Красноярск, 2005. 67 с.
20. Янушевич О.О. Стоматологическая заболеваемость населения России. Состояние тканей пародонта и слизистой оболочки рта / Под ред. проф. О.О. Янушевича. М.: МГМСУ, 2009. 228 с.
21. Homan B.T., Lam B., Larsen R.G. The oral needs and demands of a geriatric population at Mt. Olivett, Brisbane // *Austr. Dent. J.* 1988. Vol. 33, № 5. P. 424-431.
22. Horiuchi K., Uchida H., Yamamoto K. et al. Immediate loading of Branemark System implants following placement in edentulous patients: A clinical report // *Int. J. Oral Maxillofac Implants*. 2000. Vol. 15. P. 824-830.
23. Kunzel W. Die gerontostomatologie, vortrage der epidemiologischen Beratung. Berlin, 1990. 160 p.
24. Long H.L., Miller W.A. Oral status and well-being of home delivered meal recipients // *Gerontology*. 1994. Vol. 2, № 11. P. 115-123.
25. Odom J.O., Odom S.S., Jolly D.E. Informed consent and the geriatric dental patient // *Spec. Care Dentist*. 2002. № 12. P. 206-207.
26. Pinson M., Hoffman W.H., Garnick J.J. Periodontal disease and type I diabetes mellitus in children and adolescents // *J. of Clinical Periodontology*. 1995. Vol. 22. P. 23-118.
27. Slade G.D., Locker G.D., Leake J.L. et al. The oral health status and treatment needs of adults aged 65 living independently in Ottawa – Carleton // *Can. J. Public Health*. 1990. Vol. 81, № 2. P. 114-119.
28. Tarnow D.P., Emtiaz S., Classi A. Immediate loading of threaded implants at stage I surgery in edentulous arches: Ten consecutive case reports with 1 – to 5-year data // *Int. J. Oral Maxillofac Implants*. 1997. Vol. 12. P. 319-324.
29. Taylor G.W., Burt B.A., Becker M.P. et al. Severe periodontitis and risk for poor glycemic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus // *Journal of Periodontology*. 1996. Vol. 67 (10 Suppl). P. 1085-1093.
30. Topal B., Aerts R., Penninckx F. Laparoscopic common bile duct stone clearance with flexible choledochoscopy // *Surgical Endoscopy*. 2007. Vol. 21, № 12. P. 2317-2321.

Поступила 15.10.2012

## ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ ЗА 2012 ГОД

<i>№ статьи</i>	<i>Название статьи</i>	<i>№ жур- нала</i>
<b>ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ</b>		
1.1	ВЕДЕНИЕ БОЛЬНОГО, ПЕРЕНЕСШЕГО ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ. В.А. Парфенов, С.В. Вербницкая	11–12
1.2	ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. М.Г. Глезер	5–6
1.3	ГЕПАТОЦИТ И АТЕРОГЕНЕЗ. Л.Б. Лазебник	1–2
1.4	ДОРСОПАТИЯ У ПОЖИЛЫХ. ПАТОБИОЛОГИЯ И КОРРЕКЦИЯ БОЛИ. В.В. Цурко	3–4
<b>ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ</b>		
2.1	АГРЕГАТНОЕ СОСТОЯНИЕ КРОВИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ХОБЛ, СТРАДАЮЩИХ ДЕПРЕССИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ. В.И. Костин, Ю.М. Простакишина, О.А. Шангина, Т.П. Солодилова	11–12
2.2	БОТУЛИНОТЕРАПИЯ ПРИ РАННЕЙ ПОСТИНСУЛЬТНОЙ СПАСТИЧНОСТИ РУКИ. Д.Р. Хасанова, Н.В. Агафонова	11–12
2.3	ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ И ЛИПИДОВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА. Л.В. Янковская, В.А. Снежицкий	3–4
2.4	ВЗАИМОСВЯЗЬ СЕЗОНА РОЖДЕНИЯ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ. С.С. Алтарев, О.Л. Барабаш	7–8
2.5	ВОЗДЕЙСТВИЕ КОЛЛАГЕНОВОГО ГЕЛЯ НА КЛЕТКИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ И КРОВЕНОСНЫХ МИКРОСОСУДОВ В ПАРАУРЕТРАЛЬНОЙ ОБЛАСТИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ СТАРЕНИИ. О.Б. Лоран, Л.А. Сняжкова, В.К. Шишло, П.В. Королев	9–10
2.6	ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА. О.Н. Курочкина, А.Л. Хохлов, А.Н. Богомолов	5–6
2.7	ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА У ПОЖИЛЫХ ЖЕНЩИН С ГОНАРТРОЗОМ. Б.И. Мутерман, Д.Б.Парамонова	3–4
2.8	ГЛЮТЕНОВАЯ ЭНТЕРОПАТИЯ У ПОЖИЛЫХ. Е.А. Сабельникова, Л.М. Крумс, Е.А. Албулова, А.И. Парфенов	1–2
2.9	ГОДОВОЙ РИТМ ПЕРЕЛОМА КОСТЕЙ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. Н.В. Гречухин	3–4
2.10	ГОЛОВНЫЕ БОЛИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ. З.Д. Мамедова, В.А. Парфенов	11–12
2.11	ЗНАЧЕНИЕ БИЛИАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ В РАЗВИТИИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. М.Е. Дорофеев, Е.Д. Ли, О.О. Кузнецов, Ю.В. Конев	1–2
2.12	ИЗМЕНЕНИЕ ТОЛЕРАНТНОСТИ К СЛАБОАЛКОГОЛЬНЫМ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИМ НАПИТКАМ У КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА. И.Е. Трубицина, Т.Ф. Федотова, Л.В. Винокурова, Л.Д. Лагутина, И.В. Михалев, М.В. Агафонов	1–2
2.13	КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПОДГУЗНИКОВ MOLESKARE PREMIUM EXTRA SOFT (МОЛИКАР ПРЕМИУМ ЭКСТРА СОФТ) ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ РАЗВИТИЯ ДЕРМАТИТА И ПРОЛЕЖНЕЙ У НЕПОДВИЖНЫХ БОЛЬНЫХ С НЕДЕРЖАНИЕМ МОЧИ П.А. Воробьев, Л.С. Краснова, А.Г. Шустов, Г. Смола, А.Ю. Фарафонова	3-4
2.14	КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИПОИДНОГО НЕКРОБИОЗА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2. Д.А. Семенова	7–8
2.15	КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИПОИДНОГО НЕКРОБИОЗА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 1 И 2. Д.А. Семенова	3–4
2.16	КОГНИТИВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ДОЛГОЖИТЕЛЕЙ. М.Ю. Румянцева, Ю.В. Конев, А.А. Савин	1–2
2.17	МЕТИЛМАЛОНОВАЯ АЦИДЕМИЯ И АМИНОКИСЛОТЫ – ИСТОЧНИК МЕТИЛМАЛОНОВОЙ КИСЛОТЫ И ИНТЕРМЕДИАТОВ ЦИКЛА КРЕБСА У ЛИЦ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА. А.А. Жлоба, Е.Г. Маевская, Н.С. Катгышева	5–6

<i>№ статьи</i>	<i>Название статьи</i>	<i>№ журнала</i>
2.18	НЕЙРОИММУНОЭНДОКРИННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПАДЕНИЯХ ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2. К.И. Прощаев, А.Н. Ильницкий, Ю.В. Бахмутова, А.Е. Литвинов	1–2
2.19	О НЕГАТИВНЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ЛЕЧЕНИЯ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ. С.Н. Мальцев	7–8
2.20	ОБЕСПЕЧЕННОСТЬ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ МЕДИЦИНСКОЙ И СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩЬЮ В ПЕРИОД РЕМИССИИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ. Д.П. Солодухина, Л.Х. Георгиева	5–6
2.21	ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЯ СНА В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ. А.В. Голенков, М.Г. Полуэктов	7–8
2.22	ОЦЕНКА КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА НЕКСИУМ (ЭЗОМЕПРАЗОЛ) ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ РАЗВИТИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ЯЗВОЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ. А.В. Власова, П.А. Воробьев	11–12
2.23	ОЦЕНКА ПОВЕДЕНИЯ САМОСОХРАНЕНИЯ ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ САХАЛИНСКОЙ ОБЛАСТИ. И.И. Ворошилова, А.Т. Коньков	7–8
2.24	ПАТЕЛЛОФЕМОРАЛЬНЫЙ АРТРОЗ ПРИ НЕСТАБИЛЬНОСТИ НАДКОЛЕННИКА У ЛИЦ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА: УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ. Д.В. Беляев, П.А. Чижов	3–4
2.25	ПРЕДИКТОРНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕНЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО И ЖИРОВОГО МЕТАБОЛИЗМА НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ФОРМИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ЖЕНЩИН ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. Н.К. Горшунова, П.В. Логинов	5–6
2.26	ПРИМЕНЕНИЕ АУТОЛОГИЧНОЙ, ОБОГАЩЕННОЙ ТРОМБОЦИТАМИ ПЛАЗМЫ ПРИ ГОНАРТРОЗЕ. Л.Ю. Широкова, С.М. Носков, Ю.В. Голикова, К.Ю. Широкова, Р.К. Буланов	3–4
2.27	РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ КОСТНОЙ ТКАНИ И МИНЕРАЛЬНЫЙ ОБМЕН У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. С.Б. Маличенко, Е.А. Мащенко, Е.Р. Шахнис, М.У. Шибилова	3–4
2.28	СОЦИАЛЬНО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ И МЕДИКО-ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ. Е.Л. Давыдов, В.Ф. Капитонов, Е.И. Харьков	5–6
2.29	СПОСОБЫ СОВЛАДЕНИЯ С ТРЕВОЖНЫМ И ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫМ РАССТРОЙСТВОМ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ. Ю.И. Полищук, Т.П. Калининченко, Э.В. Летникова, В.Б. Гурвич	11–12
2.30	СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДЕСЯТИЛЕТНЕЙ ВЕРОЯТНОСТИ ПО ШКАЛЕ FRAX И РЕАЛЬНОЙ ЧАСТОТЫ ПЕРЕЛОМОВ У ЖЕНЩИН ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ОСТЕОПОРОЗОМ. Л.Ю. Мешалкина	1–2
2.31	СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА ИНСУЛЬТА У ЛИЦ ГРУППЫ РИСКА. Е.В. Верещагина, Н.В. Кель, Д.А. Лобанов, Е.В. Исакова, С.В. Котов	5–6
2.32	СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЦА И СОСУДОВ У ПАЦИЕНТОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА С ГИПЕРТОНИЧЕСКИМ КРИЗОМ. Е.Б. Прокофьева, М.Г. Глезер	9–10
2.33	СТУПЕНЧАТАЯ МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ПСИХОТИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ В СОЧЕТАНИИ С ТЯЖЕЛОЙ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В УСЛОВИЯХ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЫ. П.П. Пырков	11–12
2.34	СУБКЛИНИЧЕСКИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ И ТИП ЛИЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. А.Н. Сумин, Т.А. Красилова, Л.Ю. Сумина	7–8
2.35	ТЕМПЫ СТАРЕНИЯ ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА НА ЕВРОПЕЙСКОМ СЕВЕРЕ РОССИИ. Е.Ю. Голубева, Р.И. Данилова	7–8
2.36	ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ДИНАМИКА ПОСТПСИХОТИЧЕСКИХ ТРЕВОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА СО СЛАБОУМИЕМ. О.Р. Смирнов	11–12
2.37	ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ МЫШЦ ГОЛЕНИ У БОЛЬНЫХ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП С ПЕРИФЕРИЧЕСКИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ. А.Н. Сумин, Т.А. Красилова, А.Н. Масин	7–8
2.38	ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОЙ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В РАННЕМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ИНСУЛЬТА. М.В. Романова, С.В. Котов, Е.В. Исакова	5–6
2.39	ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ АНТАГОНИСТАМИ КАЛЬЦИЯ ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ ХОБЛ В СОЧЕТАНИИ С ИБС И АГ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ. И.В. Айрапетова, О.О. Кузнецов, Е.Д. Ли, И.А. Трубникова, Ю.В. Конев	1–2

**ЛЕКЦИЯ**

3.1	БОЛЕЗНИ ОТЛОЖЕНИЯ КРИСТАЛЛОВ КАЛЬЦИЯ: КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ. Т.С. Носкова, К.Ю. Бахтиярова, Н.С. Филимонова	3–4
-----	---	-----

<b>№ статьи</b>	<b>Название статьи</b>	<b>№ журнала</b>
3.2	ДЕПРЕССИЯ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ: ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ, И ТЕРАПИЯ. Н.А. Корнетов	11–12
3.3	ПОЛИМОРБИДНОСТЬ В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: КОЛИЧЕСТВЕННАЯ И КАЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА. Л.Б. Лазебник, Ю.В. Конев, Л.И. Ефремов	1–2
3.4	ТЕРАПИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА. Л.А. Звенигородская, А.А. Чурикова	1–2
3.5	ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ. Н.Г. Самсонова, Л.А. Звенигородская	1–2
<b>В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ</b>		
4.1	КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С УЧЕТОМ МЕТАБОЛИЗМА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ. Е.В. Ших, Е.В. Фомин, В.В. Шумянцева, Т.В. Булко	3–4
4.2	НЕЙРОСИФИЛИС У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. Ю.В. Елисеев	11–12
4.3	СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ГЛАУКОМ. Н.Н. Подгорная, Л.В. Шерстнева	9–10
<b>ОБЗОР</b>		
5.1	ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ. Д.В. Неверовский	11–12
<b>СРОЧНО В НОМЕР</b>		
6.1	БЛАГОСЛОВЕННАЯ СТАРОСТЬ. Э.М. Шпилянский	7–8
6.2	КАВКАЗСКИЕ ДОЛГОЖИТЕЛИ. АРШБА ШУЛИМАН 1830–1957. Э.М. Шпилянский	7–8
6.3	МИКРОБНАЯ ОБСЕМЕНЕННОСТЬ ПОЛОСТИ РТА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА ПРИ НАЛИЧИИ АКРИЛОВЫХ И НЕЙЛОНОВЫХ ПРОТЕЗОВ. Ю.В. Чижов, С.С. Рубленко, С.В. Кунгуров	11–12
<b>ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ</b>		
7.1	ИНФОРМИРОВАННОЕ ДОБРОВОЛЬНОЕ СОГЛАСИЕ ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. Н.С. Иваненко, Н.О. Бажанов	5–6
<b>ЭТИКА, ДЕОНТОЛОГИЯ, МОРАЛЬ, ПРАВО</b>		
8.1	СЛОВО О НОВОЙ КНИГЕ. Н.А. МАГАЗАНИК. ДИАГНОСТИКА БЕЗ АНАЛИЗОВ, ЛЕЧЕНИЕ БЕЗ ЛЕКАРСТВ. И.А. Шапов	3–4
<b>ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ</b>		
9.1	МЕТАСТАЗИРОВАНИЕ В КОСТИ РАКА ПОЧКИ. В.Е. Каллистов, С.В. Одинцов, А.А. Якушев, А.П. Николаев, М.Д. Алиев	5–6
<b>ПОЗДРАВЛЕНИЯ. ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ</b>		
10.1	ЮРИЮ ВЛАДИМИРОВИЧУ КОНЕВУ – 60	3–4
10.2	ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ СТАРЕНИЯ В СВЕТЕ ТРУДОВ И.В. ДАВЫДОВСКОГО. А.П. Шарадак, Е.А. Угадяров, Л.И. Титлин	7–8
10.3	ЮБИЛЕЙ М.Г. ГЛЕЗЕР	5–6
<b>НЕКРОЛОГ</b>		
11.1	ЛИЯ ДАВЫДОВНА ГРИНШПУН	5–6
<b>XVII МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ПОЖИЛОЙ БОЛЬНОЙ. КАЧЕСТВО ЖИЗНИ»</b>		
12.1	XVII МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ПОЖИЛОЙ БОЛЬНОЙ. КАЧЕСТВО ЖИЗНИ». МОСКВА, 8–9 ОКТЯБРЯ 2012 ГОДА. ТЕЗИСЫ (ПРОДОЛЖЕНИЕ)	11–12
12.2	ТЕЗИСЫ К XVII МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «ПОЖИЛОЙ БОЛЬНОЙ. КАЧЕСТВО ЖИЗНИ»	9–10

## АЛФАВТИННЫЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ ЗА 2012 ГОД

<i>Фамилия автора</i>	<i>№ статьи</i>				
		Конев Ю.В.	2.11, 2.16, 2.39, 3.3	Рубленко С.С.	6.3
Агафонов М.В.	2.12			Румянцева М.Ю.	2.16
Агафонова Н.В.	2.2	Коньков А.Т.	2.23		
Айрапетова И.В.	2.39	Корнетов Н.А.	3.2	Сабельникова Е.А.	2.8
Албулова Е.А.	2.8	Королев П.В.	2.5	Савин А.А.	2.16
Алиев М.Д.	9.1	Костин В.И.	2.1	Самсонова Н.Г.	3.5
Алтарев С.С.	2.4	Котов С.В.	2.31, 2.38	Семенова Д.А.	2.14, 2.15
		Красилова Т.А.	2.34, 2.37	Синякова Л.А.	2.5
Бажанов Н.О.	7.1	Краснова Л.С.	2.13	Смирнов О.Р.	2.36
Барабаш О.Л.	2.4	Круме Л.М.	2.8	Смола Г.	2.13
Бахмутова Ю.В.	2.18	Кузнецов О.О.	2.11, 2.39	Снежицкий В.А.	2.3
Бахтиярова К.Ю.	3.1	Кунгуров С.В.	6.3	Солодилова Т.П.	2.1
Беляев Д.В.	2.24	Курочкина О.Н.	2.6	Солодыхина Д.П.	2.20
Богомоллов А.Н.	2.6			Сумин А.Н.	2.34, 2.37
Буланов Р.К.	2.26	Лагутина Л.Д.	2.12	Сумина Л.Ю.	2.34
Булко Т.В.	4.1	Лазебник Л.Б.	1.3, 3.3		
		Летникова З.В.	2.29	Титлин Л.И.	10.2
Вербницкая С.В.	1.1	Ли Е.Д.	2.11, 2.39	Трубицина И.Е.	2.12
Верещагина Е.В.	2.31	Литвинов А.Е.	2.18	Трубникова И.А.	2.39
Винокурова Л.В.	2.12	Лобанов Д.А.	2.31		
Власова А.В.	2.22	Логинов П.В.	2.25	Угадяров Е.А.	10.2
Воробьев П.А.	2.22, 2.13	Лоран О.Б.	2.5		
Ворошилова И.И.	2.23			Фарафонова А.Ю.	2.13
		Маевская Е.Г.	2.17	Федотова Т.Ф.	2.12
Георгиева Л.Х.	2.20	Маличенко С.Б.	2.27	Филимонова Н.С.	3.1
Глезер М.Г.	1.2, 2.32	Мальцев С.Н.	2.19	Фомин Е.В.	4.1
Голенков А.В.	2.21	Мамедова З.Д.	2.10	Харьков Е.И.	2.28
Голикова Ю.В.	2.26	Масин А.Н.	2.37	Хасанова Д.Р.	2.2
Голубева Е.Ю.	2.35	Машенко Е.А.	2.27	Хохлов А.Л.	2.6
Горшчунова Н.К.	2.25	Мешалкина Л.Ю.	2.30		
Гречухин Н.В.	2.9	Михалев И.В.	2.12	Цурко В.В.	1.4
Гурвич В.Б.	2.29	Мугерман Б.И.	2.7		
				Чижов П.А.	2.24
Давыдов Е.Л.	2.28	Неверовский Д.В.	5.1	Чижов Ю.В.	6.3
Данилова Р.И.	2.35	Николаев А.П.	9.1	Чурикова А.А.	3.4
Дорофеевков М.Е.	2.11	Носков С.М.	2.26		
		Носкова Т.С.	3.1	Шамов И.А.	8.1
Елисеев Ю.В.	4.2			Шангина О.А.	2.1
Ефремов Л.И.	3.3	Одинцов С.В.	9.1	Шарадак А.П.	10.2
				Шахнис Е.Р.	2.27
Жлоба А.А.	2.17	Парамонова Д.Б.	2.7	Шерстнева Л.В.	4.3
		Парфенов А.И.	2.8	Шибилова М.У.	2.27
Звенигородская Л.А.	3.4, 3.5	Парфенов В.А.	1.1, 2.10	Широкова К.Ю.	2.26
		Подгорная Н.Н.	4.3	Широкова Л.Ю.	2.26
Иваненко Н.С.	7.1	Полицук Ю.И.	2.29	Ших Е.В.	4.1
Ильницкий А.Н.	2.18	Полужтков М.Г.	2.21	Шинцло В.К.	2.5
Исакова Е.В.	2.31, 2.38	Прокофьева Е.Б.	2.32	Шпилянский Э.М.	6.1, 6.2
		Простакишина Ю.М.	2.1	Шумянцова В.В.	4.1
Калиниченко Т.П.	2.29	Прощаев К.И.	2.18	Шустов А.Г.	2.13
Каллистов В.Е.	9.1	Пырков П.П.	2.33		
Капитонов В.Ф.	2.28			Якушев А.А.	9.1
Катышева Н.С.	2.17	Романова М.В.	2.38	Янковская Л.В.	2.3
Кель Н.В.	2.31				



## SUMMARY

**GOUT: CARDIOVASCULAR DISEASE AND ANTIHYPERTENSIVE THERAPY**V.V. Tsurko<sup>1</sup>, I.V. Yegorov, M.V. Yeliseeva*First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov*<sup>1</sup>*Tsurko Vladimir Viktorovich, MD, Professor, Department of Hematology and Geriatrics First Moscow State Medical University named after I.M. Sechenov. Tel.: 8(499)782-31-09. E-mail: mtpndm@dol.ru.*

Gout – a common systemic metabolic tophus disease with violation of purine metabolism and hyperuricemia. Formation of crystals of monurate sodium and their deposition in organs and tissues cause inflammation, the most striking of which is the manifestation of gouty arthritis. The disease is caused by external environmental and (or) genetic factors. In the study the clinical features of gout were observed in older patients and principles of treatment in terms of evidence-based medicine were discussed. The benefits of low-dose combination of bisoprolol and hydrochlorothiazide were showed.

**COAGULATIVE AND VASCULAR-PLATELET HEMOSTASIS IN ELDERLY PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS IN COMBINATION WITH CORONARY HEART DISEASE**T.V. Kropotina<sup>1</sup>, N.A. Morova<sup>2</sup>*Omsk Regional Hospital, Omsk State Medical Academy*<sup>1</sup>*Kropotina Tatyana Vladimirovna, Head of the Department of Rheumatology of Omsk Regional Hospital. Tel.: 8-913-629-82-89. E-mail: kropotina@list.ru.*<sup>2</sup>*Morova Natalya Aleksandrovna, MD, Professor, Department of Hospital Therapy of Omsk State Medical Academy. Tel.: 8-904-322-85-84. E-mail: nataliya-morova@yandex.ru.*

In patients with rheumatoid arthritis and coronary heart disease receiving standard treatment and non-steroidal anti-inflammatory drugs, the presence of hypercoagulability and platelet hyperaggregation determines whether they use aspirin to prevent cardiovascular disease, regardless of age. Antiplatelet therapy should be administered under the supervision of the aggregation of vascular homeostasis, as with age effectiveness of aspirin decreases.

**SOMATOMETRIC CHARACTERISTICS OF WOMEN WITH OSTEOARTHRITIS IN THE AGE ASPECT**E.V. Kapustina<sup>1</sup>, T.Y. Bolshakova, E.P. Sharaykina<sup>2</sup>, V.A. Chupahina*Krasnoyarsk State Medical University named after V.F. Vojno-Yasenetsky*<sup>1</sup>*Kapustina Ekaterina Vladimirovna, аснупаи кафаедры внупренних бо.лезней № 1 Krasnoyarsk State Medical University named after V.F. Vojno-Yasenetsky, physician of the regional center of prevention and treatment of osteoporosis in Krasnoyarsk. E-mail: as-pirinka5@yandex.ru.*<sup>2</sup>*Sharaykina Evgenyia Pavlovna, MD, Professor, Department of Anatomy and Histology of Krasnoyarsk State Medical University named after V.F. Vojno-Yasenetsky. Tel.: (391) 220-13-95, 220-19-01.*

Presented somatometric characteristics of women with osteoarthritis. Considered a component structure of their body in the age aspect. The study showed that among patients with osteoarthritis there is a female megalosomnic constitution predominantly.

**LOCAL THERAPY OF CHRONIC SYNOVITIS OF KNEE JOINT IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS WITH DEPOSITION OF CALCIUM PYROPHOSPHATE CRYSTALS**T.S. Noskova, S.D. Dybin<sup>1</sup>, T.I. Bakhtyarova, M.Y. Gulneva, A.S. Bashkina, C.M. Noskov<sup>2</sup>*Yaroslavl State Medical Academy*<sup>1</sup>*Dybin Sergey Dmitrevich, PhD, Head of Rheumatology Department of MKUZ NFM YaZDA. Tel.: (4852) 24-23-32. E-mail: Lira@Yaroslavl.ru.*<sup>2</sup>*Noskov Sergey Mikhailovich, MD. Head of the Department of Hospital Therapy Yaroslavl State Medical Academy. Tel.: 8-962-972-29-62. E-mail: Noskov03@gmail.com.*

Resistant to anti-inflammatory therapy synovitis of the knee in patients with osteoarthritis of the deposition of calcium pyrophosphate crystals can not be a local perfusion therapy of joints and intra-articular corticosteroids in contrast to synovitis in patients with osteoarthritis. Local therapy with methotrexate may be the drug of choice for the relief of refractory synovitis in these patients.

**DISABILITY DUE TO OSTEOARTHRITIS  
IN PEOPLE OF RETIREMENT AGE  
IN IRKUTSK REGION**

**I.L. Petrunko<sup>1</sup>, L.V. Menshikova<sup>2</sup>**

*GOU DPO Irkutsk Institute of Postgraduate  
Medical Education  
FGU Main Office of medical and social assessment  
of the Irkutsk Region*

<sup>1</sup>*Petrunko Irina Leonidovna, PhD, Docent,  
Head of Department of Medical Examination,  
FGU Main office of medical and social assessment of  
the Irkutsk Region, Head of examiners of Main Office.  
Tel. 8-914-882-97-55. E-mail:petrunkoirina@mail.ru.*

<sup>2</sup>*Menshikova Larisa Vasilevna, MD, Professor,  
Head of the Department of Family Medicine of Irkutsk  
Institute of Postgraduate Medical Education.  
Tel./fax (3952) 46-53-26.*

There were studied primary disability in osteoarthritis in people of retirement age in the past 10 years in the Irkutsk region and calculated intensive parameters of the primary disability in 10 000 people of retirement age, and for comparison – the working-age population and all adult population. It was found out that patients with osteoarthritis of the retirement age for the first time recognized as disabled in 2009 amounted to 76,5% (2008 – 65,9%) of all newly registered disabled due to diseases of the musculoskeletal system, which is more than the total adult population (52,1%) (2008 – 47,2%). Maximum values for 10 thousand of pensioners in diseases of the musculoskeletal system and osteoarthritis were recorded in 2005, due primarily to social factors and legislation novels, in the following years there were decline marked. For women, of retirement age indicator for osteoarthritis in the Irkutsk region in 2009 (14,2) was 1.7 times higher than for men (8,4).

**ANTIANGINAL AND ANTI-ISCHEMIC  
TRIMETAZIDINE EFFECTIVENESS  
DEPENDING ON THE AGE IN PATIENTS  
WITH STABLE ANGINA**

**M.V. Novikova, M.G. Glezer<sup>1</sup>**

*Moscow City Clinical Hospital № 59,  
First MGMU named after I.M. Sechenov*

<sup>1</sup>*Glezer Maria Genrihovna, MD, Professor of  
Preventive Cardiology and Emergency FPPOV  
First MGMU named after IM Sechenov,  
Moscow City Clinical Hospital № 59.*

The study included 67 patients of different ages (30–80 years), divided into two groups: to 65 and older than 65, which, during the 4 months have been treated

with trimetazidine – metabolic cytoprotectant with severe antiischemic and antianginal activity. The study shows the feasibility of trimetazidine in the treatment of stable angina patients, regardless of age.

**REASONS OF VESTIBULAR VERTIGO**

**V.A. Parfenov<sup>1</sup>, N.V. Bestuzheva**

*First MGMU named after I.M. Sechenov*

<sup>1</sup>*Parfenov Vladimir Anatolevich, MD, Professor,  
Head of the Department of Nervous Diseases  
First MGMU named after IM Sechenov.  
E-mail: vladimirparfenov@mail.ru.*

The reasons for the vestibular (system) dizziness is discussed. It is noted that in the case of acute vertigo it is often mistaken with stroke, chronic dizziness – vertebrobasilar insufficiency and (or) cervical osteochondrosis. The data on the most common causes of central vestibular vertigo is presented – a stroke, vestibular migraine – and peripheral vestibular vertigo – benign paroxysmal positional vertigo, Meniere's disease, vestibular neuronitis.

**CLINICAL CHARACTERISTICS OF ORGANS  
AND TISSUES OF THE MOUTH  
IN THE ELDERLY REPUBLIC OF SAKHA  
(YAKUTIA)**

**I.D. Ushnitskiy<sup>1</sup>, A.S. Rogaleva<sup>2</sup>, Y.V. Chizhov<sup>3</sup>**

*FGAOU VPO «North-Eastern Federal University  
named after M.K. Ammosov», Yakutsk, GBOU VPO  
Krasnoyarsk State Medical University  
named after Professor VF Vojno-Yasenetsky,  
Krasnoyarsk*

<sup>1</sup>*Ushnitskiy Innokentyi Dmitrevich, MD, Professor,  
Head of medical, surgical, prosthetic dentistry  
and pediatric dentistry of Medical Institute, SVFU.  
Tel.: 8-924-170-89-40; 8(4112) 49-69-61.  
E-mail: incadim@mail.ru.*

<sup>2</sup>*Asmaa Supenovna Rogaleva, Postgraduate  
of medical, surgical, prosthetic dentistry and pediatric  
dentistry of Medical Institute, SVFU.  
Tel.: 8-924-663-62-27. 8(4112) 35-83-09.  
E-mail: asmaa\_stom@mail.ru.*

<sup>3</sup>*Chizhov Yuriy Vasilevich, MD, Professor  
of Department of Dentistry IPO GBOU VPO  
Krasnoyarsk State Medical University  
named after prof. VF Vojno-Yasenetsky.  
Tel.: 8-902-927-38-60.*

Comprehensive study revealed a high prevalence of pathological processes of organs and tissues of the mouth in the elderly and their needs in dental care.

## ОГЛАВЛЕНИЕ—CONTENTS

## ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

ПОДАГРА: СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ  
И АНТИГИПЕРТЕНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ

В.В. Цурко, И.В. Егоров, М.В. Елисева . . . . . 3

## EDITORIAL

GOUT: CARDIOVASCULAR DISEASE  
AND ANTIHYPERTENSIVE THERAPY

Tsurko V.V., Yegorov I.V., Yeliseeva M.V. . . . . 3

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

КОАГУЛЯЦИОННЫЙ И СОСУДИСТО-  
ТРОМБОЦИТАРНЫЙ ГЕМОСТАЗ У ПОЖИЛЫХ  
ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ  
В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Т.В. Кропотина, Н.А. Морова . . . . . 8

## ORIGINAL ARTICLES

COAGULATIVE AND VASCULAR-PLATELET  
HEMOSTASIS IN ELDERLY PATIENTS  
WITH RHEUMATOID ARTHRITIS IN COMBINATION  
WITH CORONARY HEART DISEASE

Kropotina T.V., Morova N.A. . . . . 8

СОМАТОМЕТРИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЖЕНЩИН  
С ОСТЕОАРТРОЗОМ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕЕ.В. Капустина, Т.Ю. Большакова, Е.П. Шарайкина,  
В.А. Чупахина . . . . . 14SOMATOMETRIC CHARACTERISTICS OF WOMEN  
WITH OSTEOARTHRITIS IN THE AGE ASPECTKapustina E.V., Bolshakova T.Y., Sharaykina E.P.,  
Chupahina V.A. . . . . 14ЛОКАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОГО СИНОВИТА  
КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ У БОЛЬНЫХ  
ОСТЕОАРТРОЗОМ С ДЕПОЗИЦИЕЙ КРИСТАЛЛОВ  
ПИРОФОСФАТА КАЛЬЦИЯТ.С. Носкова, С.Д. Дыбин, Т.И. Бахтиярова,  
М.Ю. Гульева, А.С. Башкина, С.М. Носков . . . . . 17LOCAL THERAPY OF CHRONIC SYNOVITIS OF KNEE  
JOINT IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS  
WITH DEPOSITION OF CALCIUM PYROPHOSPHATE  
CRYSTALSNoskova T.S., Dybin S.D., Bakhtyarova T.I.,  
Gulneva M.Y., Bashkina A.S., Noskov C.M. . . . . 17ИНВАЛИДНОСТЬ ВСЛЕДСТВИЕ ОСТЕОАРТРОЗА У ЛИЦ  
ПЕНСИОННОГО ВОЗРАСТА В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

И.Л. Петрунко, Л.В. Меньшикова . . . . . 22

DISABILITY DUE TO OSTEOARTHRITIS IN PEOPLE  
OF RETIREMENT AGE IN IRKUTSK REGION

Petrunko I.L., Menshikova L.V. . . . . 22

АНТИАНГИНАЛЬНАЯ И АНТИИШЕМИЧЕСКАЯ  
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРИМЕТАЗИДИНА  
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА ПАЦИЕНТОВ  
СО СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ

М.В. Новикова, М.Г. Глезер . . . . . 27

ANTIANGINAL AND ANTI-ISCHEMIC  
TRIMETAZIDINE EFFECTIVENESS  
DEPENDING ON THE AGE IN PATIENTS  
WITH STABLE ANGINA

Novikova M.V., Glezer M.G. . . . . 27

## ЛЕКЦИЯ

ПРИЧИНЫ ВЕСТИБУЛЯРНОГО ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ

В.А. Парфенов, Н.В. Бестужева . . . . . 34

## LECTURE

REASONS OF VESTIBULAR VERTIGO

Parfenov V.A., Bestuzheva N.V. . . . . 34

**ОБЗОР**

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ХОСПИСНОЙ  
И ПАЛЛИАТИВНОЙ ПОМОЩИ В РФ И ПРОБЛЕМЫ  
ГЕРИАТРИИ

А.В. Власова, Л.С. Краснова, П.А. Воробьев . . . . . 40

**REVIEW**

THE CURRENT STATE OF HOSPICE  
AND PALLIATIVE CARE AND PROBLEMS  
OF GERIATRICS

A.V. Vlasova, L.S. Krasnova, P.A.Vorobiev . . . . . 40

**СРОЧНО В НОМЕР**

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ  
ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ПОЛОСТИ РТА У ЛИЦ  
ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА РЕСПУБЛИКИ САХА  
(ЯКУТИЯ)

И.Д. Ушницкий, А.С. Рогалева, Ю.В. Чижов . . . . . 48

**URGENT ISSUE**

CLINICAL CHARACTERISTICS OF ORGANS  
AND TISSUES OF THE MOUTH  
IN THE ELDERLY REPUBLIC OF SAKHA  
(YAKUTIA)

Ushnitskyi I.D., Rogaleva A.S., Chizhov Y.V. . . . . 48

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ,  
ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ ЗА 2012 ГОД . . . . . 53

INDEX OF ARTICLES PUBLISHED  
IN THE JOURNAL IN 2012. . . . . 53

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ СТАТЕЙ,  
ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ ЗА 2012 ГОД . . . . . 56

ALPHABETICAL INDEX OF AUTHORS OF ARTICLES  
PUBLISHED IN THE JOURNAL IN 2012 . . . . . 56

**SUMMARY . . . . . 57**

**SUMMARY . . . . . 57**