

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
ЗАПОРОЖСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
Кафедра внутренних болезней №2

МОДУЛЬ 2. ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ

Учебно-методическое пособие к практическим занятиям
по внутренней медицине для студентов V курса медицинского факультета

Запорожье
2015

Учреждение-разработчик:

Запорожский государственный медицинский университет МОЗ Украины

Составители:

Визир В.А. - зав.кафедрой, д.мед.н., профессор

Попльонкин Е.И. к.мед.н., ассистент

Буряк В.В. к.мед.н., ассистент

Технический редактор Писанко О.В. ст. лаборант

Рецензенты:

- Заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней с уходом за больными ЗГМУ, д.мед.н, профессор Сиволап В.В.

- Заведующий кафедрой внутренних болезней 3 ЗГМУ, д.мед.н., профессор Доценко С.Я.

Модуль 2. Общие вопросы внутренней медицины : учеб.-метод. пособие к практ. занятиям по внутренней медицине для студентов 5 курса мед. фак. / сост. В. А. Визир, Е. И. Попленкин, В. В. Буряк. – Запорожье : [ЗГМУ], 2015. – 119 с.

Пособие утверждено на заседании ЦМС ЗГМУ 20.05.2015г., протокол №6.

СОДЕРЖАНИЕ

Тема	стр.
1. Особенности обследований людей пожилого возраста. <i>Е.И.Поплёнкин</i>	4
2. Ожирение. <i>Е.И.Поплёнкин</i>	53
3. Клиническая эпидемиология и биостатистика в практике терапевта. <i>В.В.Буряк</i>	80
4. Первичная и вторичная профилактика заболеваний внутренних органов. <i>В.В.Буряк</i>	100

Тема. ОСОБЕННОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЙ ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Количество учебных часов – 4.

"Старость сам по себе не есть болезнь, но она не свободна от недугов"

Гален

I. Актуальность темы

За последние 5 лет удалось установить, что неблагоприятные факторы производственной среды и трудового процесса ускоряют старение организма работающих и необходимо применение специальных геропротекторов для профилактики преждевременного старения и увеличения профессионального долголетия.

В феврале 2009 г. ООН опубликовала новый доклад о мировых демографических тенденциях, в котором особое место уделяется проблеме старения населения. По прогнозам ООН, общая численность населения в 2050 году достигнет 6,6 млрд. человек. При этом количество пожилых людей (старше 60 лет) в мире к этому году составит 2,5 млрд. человек (т.е. почти 38% от общ. численности населения), существенную долю среди них будут занимать люди старше 80 лет.

Эти прогнозы делают проблемы геронтологии актуальными не только внутри чисто академических рамок, но и для решения очень важных и сложных медико-социальных проблем.

II. Учебная цель занятия: углубить знание интернов по вопросам особенностей обследований людей пожилого возраста.

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Деонтологические аспекты при работе врача с больным пожилого возраста, проблемы у больных пожилого возраста и роль врача в их психотерапевтической коррекции. Правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении тактики лечения, а также временной и стойкой утраты трудоспособности пациента.

IV. Содержание темы:

Старость — закономерно наступающий период возрастного развития, заключительный этап онтогенеза. **Старение** — неизбежный биологический разрушительный процесс, приводящий к постепенному снижению адаптационных возможностей организма; характеризуется развитием так называемой возрастной патологии и увеличением вероятности смерти. Исследование закономерностей старения занимается **геронтология**, а изучением возрастной патологии — **гериатрия**.

Время наступления старости условно. Мужчин и женщин в возрасте от 55—60 до 75 лет считают пожилыми, с 75 лет — старыми, с 90 лет — долгожителями. Предполагается, что видовая продолжительность жизни человека равна 92—95 годам.

Все сдвиги показателей обмена веществ и функции, развивающиеся с возрастом, относятся к одному из трех типов изменений: прогрессивно снижающиеся (сократительная функция сердца, функция пищеварительных и ряда эндокринных желез, память и др.); существенно не изменяющиеся (уровень сахара крови, кислотно-щелочное равновесие и др.); прогрессивно возрастающие (активность ряда ферментов, содержание холестерина, лецитина и др.) Существенные возрастные различия в надежности гомеостаза выявляются при функциональных нагрузках. Поэтому объективная оценка стареющего организма может быть получена на основе не статической, а динамической характеристики с применением функциональных проб.

Для процессов старения характерны:

- 1) *гетерохронность* – разное время появления признаков старения в различных тканях, органах и системах;
- 2) *гетерокинетичность* – разная скорость развития в тканях различных возрастных изменений;
- 3) *гетеротопность* – неодинаковая выраженность процессов старения в разных органах и тканях.

На сегодняшний день в геронтологии существует более 100 теорий старения, отражающих представления о механизмах этого процесса. Все эти теории можно разделить на две большие группы: клеточные и системные теории старения.

I. Клеточные теории старения предполагают, что старение является результатом нарастающей со временем деградации клеточной информации. Рассмотрим наиболее распространённые из них.

1. Теория соматических мутаций. Согласно этой теории, старение является следствием накопления в генах соматических клеток мутаций, возникающих под влиянием повреждающих агентов (например, различные виды радиации). Накопление мутаций приводит к появлению изменённых (не функционирующих) белков, а в последующем – к ухудшению и утрате различных функций организма. Против этой теории приводятся расчёты, свидетельствующие, что частота возникающих в клетках мутаций не столь велика, чтобы вызывать многочисленные изменения, составляющие картину старения.

2. Генетическая мутационная теория является вариантом предыдущей теории и рассматривает старение как следствие ухудшения функционирования генетического аппарата клеток из-за нарушения репарации (восстановления) ДНК.

3. Теория накопления ошибок предполагает накопление ошибок в ходе процессов транскрипции и трансляции генетической информации, приводящих к образованию дефектных, функционально несостоятельных белков в организме, в том числе регуляторных.

4. Теория свободных радикалов. Свободные радикалы – это химические вещества, образующиеся в процессе метаболизма, которые содержат один непарный электрон во внешней орбите. Это делает их весьма реактогенными соединениями. По этой причине свободные радикалы существуют очень недолго и вступают в химическое взаимодействие с различными веществами.

Радикалы могут «атаковать» ДНК или белки, но одним из главных эффектов являются перекисное окисление липидов мембран, сильно влияющее на клеточные процессы. Предполагается, что свободные радикалы за счёт нарушения целостности мембран лизосом увеличивают проницаемость мембран для нуклеаз (ферментов, расщепляющих нуклеиновые кислоты). Последние же, выходя в цитоплазму, могут повреждать геном клетки. Действительно, антиоксиданты, снижающие образование свободных радикалов, увеличивают у животных среднюю продолжительность жизни. Однако их максимальная продолжительность жизни при этом не возрастает. Следовательно, усиление процессов свободно-радикального окисления также не является основным механизмом старения.

5. Теория «сшивки» макромолекул исходит из свойств веществ, обладающих ионизированной группой, образовывать мостики между молекулами ДНК, коллагена и другими, вызывая тем самым нарушение их структуры. Например, «сшивка» коллагена приводит к утрате им эластичности и вызывает появление морщин на коже.

II. Системные теории старения. Вторая группа теорий старения объединяет гипотезы старения целостного организма. Эта группа гипотез полностью не отрицает клеточные теории старения, но концентрирует основное внимание на изменениях на тканевом, органном и организменном уровнях.

1. Теория избыточного накопления. Эта теория рассматривает в качестве одной из причин старения накопление различных веществ в жизненно важных тканях. Так, во многих тканях с возрастом нарастает количество кальция. В субэндотелиальном слое больших артерий накопление холестерина и кальция приводит к образованию атеросклеротических «бляшек», нарушающих циркуляцию крови по сосудам. Также с возрастом увеличивается содержание в организме коллагена, который откладывается между клетками миокарда, в коже и в лёгких, вызывая функциональные нарушения в этих органах. Однако некоторые учёные высказывают мне-

ние, что отложение кальция, холестерина и коллагена могут быть больше следствием, чем причиной старения.

2. Теория накопления липофусцина (старческого пигмента), являющегося продуктом перекисного окисления белков и жиров, связывает развитие старения с накоплением липофусцина в клетках наиболее аэробных тканей – сердца и головного мозга.

3. Иммунологические и аутоиммунологические теории старения. Они связывают старение с нарушениями в иммунной системе, ответственной за различение «своего» и «чужого». Это приводит к поражению локусов ДНК, отвечающих за синтез антител. В результате начинают синтезироваться аномальные антитела, повреждающие собственные ткани организма.

Накопление повреждений клеточных структур происходит и в аппарате управления, в структурах ЦНС, в том числе в гипоталамусе. Это вызывает необратимые изменения в регуляции гомеостаза, в способности организма к адаптации и энергетическому обеспечению функций. Таким образом, предполагается, что в основе старения лежит активация гипоталамических структур или же гипоталамическая дезинформация, что, в любом случае, ведёт к неадекватности регуляторных влияний гипоталамуса.

При старении снижается надёжность важнейших защитных систем организма — репарации ДНК, антиоксидантов, иммунитета, микросомального окисления и др.

СТАРЕНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СИСТЕМ

Нервная система. Важнейшие проявления старения человека связаны с возрастными изменениями ЦНС. Однако при этом часто сохраняются высокий уровень интеллектуальной деятельности, способность к обобщениям, к концентрации внимания. Кроме того, длительное поддержание интеллектуальной деятельности основывается на способности справляться с широким кругом задач на основе богатого жизненного опыта.

Изменяется также характер безусловных рефлексов, рефлекторные реакции часто приобретают затяжной характер. Нарастают изменения в деятельности анализаторов, уменьшаются вибрационная, тактильная, температурная и болевая чувствительность, обоняние, острота зрения и сила аккомодации глаза, прогрессирует пресбиопия, изменяется скорость темновой адаптации, постепенно понижается верхняя граница слуха. Обнаруживается ряд изменений электроэнцефалограммы, в частности замедление альфа-ритма. Появляются сдвиги в регуляции внутренней среды организма, чаще наступают ее срывы. В связи с ослаблением влияния нервной системы на ткани, связанным с деструкцией нервных окончаний и снижением синтеза в них медиаторов, отмечаются нарушения трофики тканей. Важным приспособительным механизмом в этих условиях является рост чувствительности клеток к медиаторам.

Эндокринная система. Широко распространенное представление о снижении концентрации гормонов в крови в процессе старения не подтвердилось. Оказалось, что концентрация одних гормонов (тестостерон, эстрадиол, тиреотропный гормон, тироксин) падает, других (кортизол, альдостерон, кальцитонин) не изменяется, третьих (вазопрессин, фолликулостимулирующий, лютеинизирующий гормоны) повышается. Содержание инсулина в крови в части случаев снижается, а у людей с пониженной толерантностью к углеводам — растет, хотя физиологическая активность инсулина у них снижается. Эти неравномерные изменения концентрации гормонов в крови при старении определяют особенности гормонального статуса пожилых и старых людей. Наиболее выраженные сдвиги возникают в климактерическом периоде. Наступают изменения во всех звеньях саморегуляции эндокринных функций: изменяются гипоталамо-гипофизарные связи, реакция эндокринных желез на действие тропных гормонов гипофиза.

Сердечно-сосудистая система. В процессе старения в крупных артериальных стволах наблюдаются уплотнение внутренней оболочки, атро-

фия мышечного слоя, уменьшение количества эластических волокон и увеличение коллагеновых, что обуславливает снижение эластичности сосудистой стенки и развитие ее ригидности. В результате возрастает скорость распространения пульсовой волны, повышается общее периферическое сосудистое сопротивление, что вызывает некоторый рост АД. Однако даже у долгожителей уровень его не превышает 150/90 мм рт. ст. Чрезмерному повышению АД в пожилом и старческом возрасте препятствует увеличение емкости артериального эластического резервуара, в частности аорты, а также пониженный уровень сердечного выброса. Расширение венозного русла, снижение тонуса венозной стенки, ослабление общего мышечного тонуса, ухудшение присасывающей способности грудной клетки способствуют уменьшению венозного давления. С возрастом уменьшается количество функционирующих капилляров на единицу площади и диаметр капиллярных петель, усиливаются агрегационные свойства форменных элементов крови. Замедление капиллярного кровотока способствует более полному насыщению крови кислородом в легких и отдаче его в тканях. Несмотря на это в результате обеднения васкуляризации и снижения проницаемости капилляров в старческом возрасте нарушается кислородное снабжение тканей, развивается их гипоксия.

С возрастом обнаруживается перераспределение объема циркулирующей крови в пользу кровоснабжения жизненно важных органов, в первую очередь головного мозга и сердца. При старении снижается сократительная способность миокарда, что обусловлено морфологическими изменениями (кардиосклероз, очаговая атрофия мышечных волокон, увеличение количества малоэластичной соединительной ткани), биохимическими сдвигами (снижение энергетического и минерального обмена), изменениями регуляции (снижение эффективности механизма Франка — Старлинга, ухудшение хроноинотропного механизма, уменьшение положительно инотропного влияния эндогенных катехоламинов). В результате повышения жесткости миокарда нарушается процесс диастолического расслабления в

покое и особенно в условиях функционального напряжения сердечно-сосудистой системы. Вследствие снижения систолической и диастолической функций миокарда ограничивается функциональный резерв сердечного выброса при стрессовых воздействиях.

Для пожилых и старых людей нормальным является правильный синусовый ритм сердца. Однако частота сердечных сокращений с возрастом несколько уменьшается. Сердечный ритм становится менее лабильным, что связано ослаблением нервных влияний на сердце, особенно парасимпатического отдела вегетативной; нервной системы. Наблюдаются возрастное снижение автоматизма синусового узла, процессов реполяризации и деполяризации в миокарде, некоторое замедление внутрисердечной, атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, что предрасполагает к развитию нарушений сердечного ритма и проводимости.

При старении изменяется характер регуляции кровообращения. Рефлекторные реакции сердечно-сосудистой системы становятся более инертными, что связано с ослаблением вегетативной иннервации сердца и сосудов. На фоне общего снижения вегетативного тонуса формируется относительное преобладание симпатической регуляции сердечной деятельности. Повышается чувствительность сердечно-сосудистой системы к катехоламинам и другим гуморальным факторам регуляции. Уменьшается чувствительность барорецепторов к изменениям уровня АД. После стрессовых воздействий наблюдается замедленное восстановление параметров сердечно-сосудистой системы до исходного уровня, что указывает на несостоятельность механизмов нейрогуморальной регуляции. Эти изменения нейрогуморальной регуляции снижают адаптационные возможности стареющего организма, способствуют развитию сердечно-сосудистой патологии.

Дыхательная система. Наблюдаются атрофические процессы в слизистой оболочке органов дыхания, дистрофические и фиброзно-склеротические изменения хрящей трахеобронхиального дерева. Стенки альвеол истончаются, снижается их эластичность, утолщается мембрана.

Существенно изменяется структура общей емкости легких: уменьшается жизненная емкость, увеличивается остаточный объем. Все это нарушает легочный газообмен, снижает эффективность вентиляции. Характерной особенностью возрастных изменений является напряженное функционирование дыхательной системы. Это находит отражение в росте вентиляционного эквивалента, снижении коэффициента использования кислорода, увеличении частоты дыхания и амплитуды дыхательных колебаний транспульмонального давления.

С возрастом ограничиваются функциональные возможности дыхательной системы. В этом отношении показательны возрастное снижение максимальной вентиляции легких, максимальных уровней транспульмонального давления, работы дыхания. Отчетливо уменьшаются у пожилых и старых людей максимальные величины вентиляционных показателей в условиях напряженного функционирования при гипоксии, гиперкапнии, физической нагрузке.

Одной из важнейших причин возрастных изменений легочной вентиляции, напряженного ее функционирования является нарушение бронхиальной проходимости вследствие анатомо-функциональных изменений бронхиального дерева (инфильтрация стенок бронхов лимфоцитами и плазматическими клетками, склерозирование бронхиальных стенок, появление в просвете бронхов слизи, спущенного эпителия, деформации бронхов из-за перибронхиального разрастания соединительной ткани). Ухудшение бронхиальной проходимости связано также со снижением эластичности легких (уменьшается эластическая тяга легких). Увеличение объема воздухоносных путей и, следовательно, мертвого пространства с соответствующим снижением доли альвеолярной вентиляции ухудшают условия газообмена в легких. Характерны снижение напряжения кислорода и рост напряжения углекислоты в артериальной крови, что обусловлено ростом альвеолоартериальных градиентов этих газов и отражает нарушение легочного газообмена на этапе альвеолярный воздух — капиллярная кровь. К

причинам артериальной гипоксемии при старении относятся неравномерность вентиляции, несоответствие вентиляции и кровотока в легких, рост анатомического шунтирования, уменьшение поверхности диффузии со снижением диффузионной способности легких. Среди указанных факторов решающее значение имеет несоответствие вентиляции и перфузии легких. В связи с ослаблением рефлекса Геринга — Брейера нарушаются реципрокные отношения между экспираторными и инспираторными нейронами, что способствует учащению дыхательных аритмий.

Возникающие изменения ведут к снижению адаптационных возможностей дыхательной системы, к возникновению гипоксии, которая резко усиливается при стрессовых ситуациях, патологических процессах аппарата внешнего дыхания.

Пищеварительная система. Развиваются атрофические изменения жевательной мускулатуры и слюнных желез. Снижение секреции слюны, ее ферментативной активности, выпадение зубов, ослабление жевательной мускулатуры ухудшают механическую обработку пищи в ротовой полости, создают неблагоприятные условия для ее переваривания. Наблюдается атрофия слизистой оболочки пищевода, снижаются тонус его мускулатуры и величина внутрипищеводного давления, ослабляется перистальтика. Атрофические изменения обнаруживаются в слизистой и мышечной оболочках желудка. Склерозирование артериальных сосудов, уменьшение плотности капилляров ухудшают кровоснабжение желудка. Нервный аппарат желудка подвергается деструктивно-дегенеративным изменениям. Снижается секреторная функция желудка: уменьшаются количество базального и стимулированного желудочного секрета, продукция соляной кислоты, пепсина и гастромукопротеина. Падают общий тонус желудка, его двигательная активность, сила сокращений, укорачивается период работы. С возрастом увеличивается длина кишечника, уменьшается толщина слизистой оболочки кишки за счет укорочения кишечных ворсинок и уменьшения криптогенного слоя, а также продукция кишечных ферментов. Эти изме-

нения приводят к нарушению процессов пристеночного пищеварения и всасывания.

С возрастом развивается атрофия ацинозных клеток поджелудочной железы с замещением их соединительной тканью и развитием междолькового и внутريدолькового фиброза; часть долек полностью замещается жировой тканью. Снижается васкуляризация поджелудочной железы, развивается периваскулярный фиброз внутри- и междольковых сосудов. Изменениям подвержен и инсулярный аппарат железы: увеличивается число мелких островков Лангерганса, уменьшается количество островков большого размера, нарастает количество альфа-клеток, тогда как число бета-клеток снижается. С возрастом ослабевает внешнесекреторная функция поджелудочной железы — снижаются количество сока, концентрация в нем бикарбонатов, трипсина, амилазы и липазы.

Масса печени и ее размеры в процессе старения уменьшаются. В гепатоцитах сокращается площадь энергообразующих и белоксинтезирующих структур, накапливаются липиды, липофусцин, увеличивается число двуядерных и полиплоидных клеток. Уменьшаются площадь соприкосновения гепатоцитов с синусоидами и количество капилляров на единицу площади паренхимы печени. Увеличивается площадь просвета желчных протоков, снижается их тонус, что способствует замедлению тока желчи. Повышается уровень свободного билирубина в результате замедления процесса глюкуронирования в гепатоцитах. С возрастом снижаются белково-образовательная и дезинтоксикационная функции, нарушаются гликогенпродуцирующая и экскреторная функции печени. Увеличивается объем желчного пузыря. Фиброзные изменения мускулатуры дна желчного пузыря, снижение эластичности его стенок, деформация клапанного аппарата наряду с регуляторными нарушениями приводят к снижению его двигательной-эвакуаторной функции, увеличению объема остаточной желчи, что способствует образованию желчных камней.

Мочевыделительная система. В генезе возрастного изменения функции почек ведущую роль играют склероз почечных сосудов и связанное с этим снижение почечного кровотока. Облитерация клубочковых петель приводит к последующему запустеванию гломерул и атрофии канальцевой системы. Так, после 70 лет число функционирующих нефронов сокращается примерно на 50%. При старении снижается скорость клубочковой фильтрации - показателя, тесно связанного с почечной гемодинамикой. С возрастом растет сопротивление сосудистой системы почек, особенно в приносящих артериолах клубочков. У пожилых и старых людей происходит почти линейное снижение всех почечных функций - азото- и водовыделительной, электролитно-выделительной. Клиренс ряда электролитов по сравнению с молодыми людьми снижен на 20-40%. Почечные механизмы регуляции кислотно-основного состояния организма становятся менее надежными.

С возрастом ослабевает нервный механизм регуляции деятельности почек, повышается значимость гуморального звена. Имеются данные об увеличении чувствительности стареющей почки к катехоламинам, альдостерону, антидиуретическому гормону и др.

Морфологические и функциональные изменения выявляются и в мочевыводящих путях: уплотняются и теряют эластичность их стенки, происходит атрофия мышечного слоя, снижается сократительная способность, ослабевают сфинктеры.

Опорно-двигательный аппарат. Развивающиеся при старении изменения костной, хрящевой и мышечной тканей, сумочно-связочного аппарата проявляются чаще гетерохронно и гетеротопно дистрофически-деструктивными нарушениями с преобладанием остеопоротических и гиперпластических процессов. Старение скелета четко коррелирует с уменьшением роста человека, что происходит в основном за счет увеличения кривизны позвоночника, снижения высоты межпозвоночных дисков и суставного хряща. Клинически старение опорно-двигательного аппарата чаще

проявляется утомляемостью при ходьбе, периодическими ноющими тупыми болями в области позвоночника и суставов, нарушением осанки и походки, ограничением подвижности и болезненностью в позвоночнике и суставах, нейрорефлекторными и нейродистрофическими признаками остеохондроза. Наиболее характерно нарастающее разрежение костной ткани. В области конечностей остеопороз затрагивает преимущественно большой бугорок плечевой кости и фаланги пальцев кисти, по которым можно ориентировочно определять возраст, а также шейки большого вертела и межвертельной области бедренной кости (у 75% пожилых). В области коленного сустава rareфикация кости отмечается почти у 100% обследуемых старше 70 лет. Зона остеопороза распространяется на надколенник, эпиметафизы, а также на диафизы, где резко истончается корковый слой, расширяется костномозговой канал. Во всех отделах стопы подчеркнут рельеф костей, заострены края суставных поверхностей, сужены суставные щели; особенно рано и четко это проявляется в головке I плюсневой кости, пяточной, кубовидной и клиновидной костях. Существенно понижается функция кроветворения и депонирования минеральных веществ (кальция, фосфора, натрия, калия и др.). Rareфикация костной ткани является одной из причин переломов костей, возникающих у пожилых людей наиболее часто в области тел позвонков, в лучевой кости и шейке бедренной кости. Изменяется ультраструктура минерального компонента костной ткани, в частности увеличивается содержание кристаллов гидроксиапатита, значительно понижающих прочность кости.

Изменения в костной и хрящевой ткани позвоночника более выражены, чем в конечностях. Снижается высота межпозвоночной щели, развиваются костно-хрящевые разрастания по краям тел позвонков, субхондральный склероз и умеренный их остеопороз. У пожилых и старых людей остеохондроз позвоночника сочетается с узлами Шморля (до 25%) и спондилезом (около 90%). Клинически остеохондроз позвоночника у пожилых людей проявляется не резко выраженными болями в шейном, грудном или

поясничном отделах позвоночника и множеством висцеральных симптомов (кардиалгией и др.).

Отмечаются болезненность в суставах при движениях и ограничение их подвижности, потеря опороспособности конечностей и хромота. Рентгенологически обнаруживаются сужение суставной щели, костно-хрящевые разрастания, перихондральный и субхондральный склероз замыкательных костных пластинок.

СТАРЕНИЕ И БОЛЕЗНИ

Смертность мужчин в нашей стране в возрасте 60 лет и старше от заболеваний сердечно-сосудистой системы почти в 200 раз, а от злокачественных новообразований почти в 100 раз выше, чем в возрасте 20—30 лет. Пожилые люди в 2—3 раза чаще страдают артериальной гипертензией. По данным А.М. Вихерта и соавторов (1970), у людей старше 50 лет фиброзные бляшки в аорте встречаются в 90—95% случаев. К старости болезни возникают, «накапливаются», приобретают количественные и качественные отличия и в результате снижения адаптационных возможностей организма становятся причиной его гибели. Это свидетельствует о неразрывной связи, единстве старости и болезней, о неизбежности развития возрастной патологии.

Существуют различные типы связи старения и болезней: старение может трансформироваться в болезнь; суммироваться с проявлениями болезни или создавать предпосылки для развития болезней.

Атеросклероз. Клинические проявления в старости, так же как и в более молодом возрасте, зависят от локализации процесса. У старых людей чаще всего поражаются дуга аорты, сонные артерии, артерии вертебробазиллярной области, а также одновременно многие сосудистые области. Это проявляется систолической артериальной гипертензией, различными синдромами церебральной, вертебробазиллярной или экстрапирамидной недостаточности, старческим слабоумием и другими видами психических рас-

стройств, окклюзионными поражениями сосудов нижних конечностей, а также развитием ишемической болезни сердца или инсультом (вследствие тромбоза или эмболии венечных или мозговых артерий), кардиocereбральных синдромов.

Хроническая ишемическая болезнь сердца в пожилом возрасте связана с атеросклеротическим поражением венечных сосудов сердца. У старых людей стенокардия характеризуется менее резкими, но более продолжительными болевыми ощущениями, часто носящими атипичный характер. Это обусловлено деструкцией нервного аппарата сердца, повышением порога болевых ощущений в результате возрастных изменений ЦНС. Эквивалентом болевых ощущений часто выступают одышка, нарушения сердечного ритма, неврологическая симптоматика, обусловленная недостаточностью мозгового кровообращения. Во многих случаях атипичный болевой синдром проявляется только ощущением давления или легкой ноющей болью за грудиной, иррадиацией боли в шею, затылок, нижнюю челюсть. В отличие от лиц молодого возраста эмоциональная окраска приступа стенокардии менее яркая, вегетативные проявления выражены слабее или вообще отсутствуют.

В патогенезе стенокардии снижается значение эмоционального, психогенного фактора, но возрастает роль физического перенапряжения. Частыми причинами развития приступа являются повышение АД, изменение метеорологических условий, обильное употребление жирной пищи.

В связи с атипичным течением, стертой клинической картиной для выявления хронической ишемической болезни сердца традиционное клиническое обследование недостаточно. Поэтому возрастает роль инструментальных методов исследования, в первую очередь электрокардиографии. Информативность ее значительно повышается при использовании функциональных проб: пробы с физической нагрузкой, с чреспищеводной стимуляцией левого предсердия, курантиловой и гипоксической проб.

Для купирования приступа стенокардии у пожилых применяют нитроглицерин в небольших дозах. С целью профилактики приступов широко используются бета-адреноблокаторы в индивидуально подобранных дозах, нитраты пролонгированного действия, кордарон. Бета-адреностимуляторы не получили широкого распространения при лечении хронической ишемической болезни сердца у лиц старшего возраста. Менее эффективны, чем у больных молодого и среднего возраста, антагонисты кальция, что связано с ограниченной способностью к дилатации склерозированных венечных артерий сердца у лиц старшего возраста. В комплекс реабилитационных мероприятий целесообразно включать препараты, улучшающие метаболизм миокарда, анаболические стероиды, витаминные комплексы.

С возрастом увеличивается частота развития острого **инфаркта миокарда**. Клиническая картина заболевания у лиц пожилого и старческого возраста имеет ряд особенностей. Болевой синдром обычно выражен слабо, не всегда имеет типичную локализацию и иррадиацию. Преобладают атипичные варианты начала заболевания: астматический, аритмический, коллаптоидный, церебральный, абдоминальный. Часто встречается безболевого форма инфаркта миокарда. Выраженные атеросклеротические изменения способствуют развитию обширных зон некроза, преимущественно субэндокардиально. Наряду с этим значительно чаще, чем у молодых людей, наблюдается мелкоочаговый инфаркт миокарда. Течение заболевания у пожилых и старых людей более тяжелое, часто развиваются острая сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма, кардиогенный шок, тромбоэмболические осложнения, динамические нарушения мозгового кровообращения.

В связи с атипичностью течения инфаркта миокарда особое значение в его диагностике приобретают дополнительные методы исследования. Однако классические электрокардиографические признаки инфаркта миокарда (патологический Q, подъем сегмента ST, отрицательный зубец T) наблюдаются только в 55% случаев. У остальных больных в основном от-

мечается нарушение процесса реполяризации (инверсия зубца Т). Большую помощь в распознавании инфаркта миокарда у лиц старшего возраста оказывает исследование кардиоспецифических ферментов сыворотки крови (МВ-фракции креатинфосфокиназы, ЛДГ1), уровень которых в остром периоде инфаркта миокарда повышается у 85—90% больных. Температурная реакция у лиц старшего возраста менее выражена, чем у молодых, а нередко и вовсе отсутствует. Реакция крови (лейкоцитоз, увеличенная СОЭ) значительно слабее.

Лечение инфаркта миокарда у пожилых и старых людей предусматривает те же мероприятия, что и лечение в более молодом возрасте. Однако антикоагулянты прямого и непрямого действия и фибринолитические препараты необходимо применять в уменьшенных дозах, с ежедневным контролем системы гемокоагуляции и фибринолитической активности крови. Учитывая повышенную склонность к распространению очага некроза, важное значение имеют средства, действие которых направлено на ограничение зоны инфаркта миокарда (бета-адреноблокаторы, антикоагулянты и дезагреганты). Из антиаритмических и антиангинальных препаратов рекомендуют средства, оказывающие незначительное отрицательное инотропное действие. Обязательным является назначение препаратов, улучшающих метаболизм миокарда. Важная роль в комплексе реабилитационных мероприятий отводится уходу за больным. Для профилактики застойных явлений в легких, пневмоний следует использовать дыхательные упражнения, массаж грудной клетки, ЛФК. Физическая реабилитация должна проводиться под обязательным электрокардиографическим и гемодинамическим контролем.

Артериальная гипертензия. С возрастом отмечается умеренное повышение АД (свыше 140/90 мм рт. ст.), нередко достигающее величин «переходной зоны» (140-160/90-95 мм рт. ст.). Повышается преимущественно систолическое давление, в связи с чем увеличивается пульсовая амплитуда АД. Повышение АД связано главным образом с ухудшением эла-

стических свойств аорты и ее главных ветвей, уменьшением их растяжимости, повышением в итоге общего эластического сопротивления артериальной системы. В основе этого процесса лежат морфологические изменения стенки артерий - деструкция эластических волокон, нарушение их связи с гладкомышечными элементами средней оболочки, нарастание количества коллагена. Одновременно понижается чувствительность барорецепторного аппарата, расположенного в зонах дуги аорты, и каротидных синусов. В итоге для раздражения барорецепторов и включения их в процесс регуляции АД требуется более высокий уровень давления. Это достигается активным усилением тонуса гладкомышечных элементов стенок артерий и артериол на фоне повышения эластического сопротивления артерий большого и среднего диаметра (пассивный механизм). Подобное физиологическое по своей сути повышение АД способствует поддержанию необходимого уровня кровообращения в жизненно важных сосудистых областях. С возрастом развивается особая, присущая старости, форма артериальной гипертензии - систолическая (атеросклеротическая) гипертензия. Характерная ее особенность - повышение систолического артериального давления (до 160 мм рт. ст. и выше) при нормальном или умеренно повышенном (до 100 мм рт. ст.) диастолическом. Причины этой патологии окончательно не выяснены. Несомненное значение имеют снижение эластичности крупных артерий, нарушение функции барорецепторов, умеренные сдвиги в системе ренин-ангиотензин-альдостерон, гипоксия. Непосредственными гемодинамическими механизмами повышения АД при систолической гипертензии являются повышение общего эластического сопротивления и увеличение сердечного выброса.

Гипертоническая болезнь в пожилом и старческом возрасте обусловлена, очевидно, теми же причинами, что и в более молодом. Однако возрастные изменения психоэмоциональной сферы, механизмов нейрогуморальной регуляции обмена и функций, особенно сердечно-сосудистой системы, меняют характер ее течения. Клинически она протекает более доб-

рокачественно, с меньшим количеством гипертонических кризов, однако с более затяжным характером их течения. Наряду с систолическим повышается и диастолическое АД, но умереннее. Нарушения в системе ренин-ангиотензин-альдостерон выражены больше, чем при систолической гипертонии. В дифференциальной диагностике с систолической гипертонией имеют значение время возникновения болезни, характер повышения АД, степень выраженности гипертрофии миокарда и изменений сосудов глазного дна. Повышение тонуса мелких артерий и артериол при гипертонической болезни в пожилом и старческом возрасте играет относительно меньшую роль, чем в молодом, увеличивается роль общей дисфункции в работе сердца и сосудов, повышения эластического сопротивления артериальной системы при неадекватном изменении (часто увеличении) сердечного выброса.

Общие принципы гипотензивной терапии при гипертонической болезни и систолической гипертонии в старости остаются такими же, как при обычной гипертонической болезни. Однако необходимо медленно и умеренно (особенно при систолической гипертонии) снижать АД, уменьшать дозы (в 2-3 раза) гипотензивных препаратов, следует применять средства, улучшающие кислородный обмен (медикаментозные и немедикаментозные), соблюдать соответствующую диету, режим труда и быта. У больных старческого возраста препараты раувольфии могут спровоцировать или усилить явления экстрапирамидной недостаточности, бета-адреноблокаторы - бронхоспазм, а диазидные диуретики - повышение содержания сахара в крови.

Сердечная недостаточность. Основными причинами сердечной недостаточности у лиц пожилого и старческого возраста являются прогрессирующий атеросклеротический кардиосклероз и артериальная гипертония, тогда как толчком к развитию декомпенсации могут стать гипертонический криз, бронхолегочное заболевание, тромбоэмболия легочных арте-

рий, анемия, острое инфекционное заболевание, пароксизмальная тахикардия и другие факторы.

Симптомы начальных стадий сердечной недостаточности у пожилых людей менее четкие, чем у молодых. Например, характерный симптом одышка, которая у больных молодого возраста позволяет с определенной достоверностью судить о степени выраженности сердечной недостаточности, у больных старших возрастных групп нередко носит смешанный характер вследствие сочетания сердечной и легочной патологии. Тахикардия у молодых больных достаточно адекватна степени выраженности сердечной недостаточности, тогда как в пожилом и старческом возрасте метаболические и структурные изменения миокарда снижают его возможности увеличивать частоту сердечных сокращений при декомпенсации сердечной деятельности. Вместе с тем тахикардия и тахикардия у пожилых значительно быстрее, чем у молодых больных, истощают функциональные резервы сердечно-сосудистой системы, ускоряют развитие сердечной недостаточности. Отечный синдром, как правило, не соответствует степени декомпенсации, что связано с возрастными изменениями водно-электролитного баланса и белкового обмена. С ухудшением церебральной гемодинамики связаны быстрая утомляемость, снижение умственной работоспособности, головокружение, нарушение сна, возбуждение и двигательное беспокойство, усиливающиеся по ночам. Из осложнений следует выделить кровоточащие язвы слизистой оболочки желудка и кишечника, тромбоэмболические процессы, пневмонии, воспалительные заболевания почек и мочевыводящих путей.

В зависимости от выраженности сердечной недостаточности назначают сердечные гликозиды, мочегонные препараты, периферические вазодилататоры. В связи с повышенной чувствительностью пожилых больных к сердечным гликозидам используют малые дозы этих препаратов (1/3, 1/2 от суточных доз для взрослых). Предпочтителен медленный темп насыщения сердечными гликозидами (в течение 6—8 дней). Их обычно

комбинируют с вазодилататорами (нитратами пролонгированного действия и ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента), что приводит к снижению нагрузки на левый желудочек. Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента обосновано также тем, что активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы является одним из патогенетических звеньев сердечной недостаточности, развития рефрактерности к диуретикам. Мочегонные препараты назначают укороченными курсами, в уменьшенных дозах (1/2 от средней терапевтической дозы для молодых больных), с более продолжительными межкурсовыми периодами, обязательным контролем и коррекцией электролитного обмена и кислотно-основного состояния. Наиболее оптимальным является сочетание петлевых диуретиков с калийсберегающими. При приеме салуретиков показаны обогащенная калием диета, препараты калия. Обязательным компонентом терапии сердечной недостаточности является борьба с гипоксией. Эффективность оксигенотерапии возрастает при назначении поливитаминных комплексов, средств, улучшающих метаболические процессы в организме.

Пневмония. Снижение эффективности легочной вентиляции, ухудшение дренажной функции бронхов, снижение местной и общей иммунологической реактивности создают условия для повторных пневмоний у больных пожилого и старческого возраста. Этому способствует также учащение заболеваний, требующих длительного постельного режима, когда задерживается секрет в бронхах, развиваются застойные явления в них, появляются участки ателектазов, ослабляются защитные силы организма.

В пожилом и старческом возрасте снижается роль пневмококков как возбудителей пневмонии, увеличивается значение стрептококков, диплобациллы Фридлендера, небактериальных агентов и особенно вирусов. Резко уменьшается частота крупозных пневмоний, преобладают мелкоочаговые процессы.

Обычно отсутствуют характерные признаки начала пневмонии (повышение температуры тела, озноб, кашель, колющие боли в груди), преоб-

ладают общие симптомы — слабость, апатия, анорексия, часто одышка. Физикальные симптомы слабо выражены: нередко отсутствуют укорочение перкуторного тона, усиление голосового дрожания, бронхиальное дыхание. Дыхание часто жесткое. Наиболее характерный симптом — сухие и влажные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы. Лейкоцитоз слабо выражен.

Заболевание протекает более тяжело: учащаются быстрое прогрессирование процесса и развитие дыхательной недостаточности на фоне возрастных и нередко патологических изменений бронхолегочного аппарата. При пневмонии у пожилых и стариков часто нарушается деятельность других органов и систем, замедляются репаративные процессы, учащается переход в хроническую пневмонию, пневмосклероз.

При проведении антибиотикотерапии часто возникают кандидоз и авитаминозы. В комплексной терапии возрастает значимость полноценного ухода (за полостью рта, дыхательная гимнастика, профилактика пролежней, полноценное питание, достаточный прием жидкости и др.). Обязательным компонентом комплексного лечения должны быть витамины (декамевит, ундевит и др.). При явлениях истощения показаны анаболические стероиды. Даже при отсутствии сердечной недостаточности рекомендуются сердечные гликозиды и сосудистые средства. С целью облегчения отхождения мокроты отхаркивающие средства назначают с бронхолитиками. При нормализации температуры тела обязательны дыхательные упражнения. Должна широко применяться оксигенотерапия.

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Этиология и патогенез язвенной болезни у людей старшего возраста имеют особенности, обусловленные снижением активности холинергической системы и относительным повышением активности симпатoadреналовой системы, атеросклерозом, ухудшением трофики слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, ослаблением ее защитных механизмов. Различают язвенную болезнь, возникшую в молодом и среднем возрасте (так на-

зываемая старая язвенная болезнь); язвенную болезнь, начавшуюся и развивающуюся в пожилом и старческом возрасте («поздняя»); «старческие» язвы, обусловленные нарушением кровообращения в результате заболеваний сердечно-сосудистой, дыхательной систем, приемом определенных лекарственных препаратов и т.д.

Клинически язвенная болезнь в пожилом и старческом возрасте характеризуется умеренно выраженным болевым синдромом, отсутствием его четкой связи с приемом пищи. Локализация боли весьма разнообразна и часто нетипична, что обусловлено как осложнениями основного заболевания (перигастрит, дуоденит, пенетрация язвы), так и сопутствующими заболеваниями органов брюшной полости. Отмечено преобладание диспептического синдрома над болевым. Характерны отрыжка, тошнота, изжога, запоры, похудание, реже рвота. Течение болезни отличается монотонностью, отсутствием четкой периодичности и сезонности обострений. Чем старше больной, тем чаще встречается бессимптомное течение заболевания, и впервые язва проявляется кровотечением или перфорацией. На фоне длительных небольших кровотечений, нередко протекающих скрыто, развивается гипохромная анемия, которая становится в этих случаях единственным и ведущим клиническим проявлением болезни. Часто определяется снижение кислотной и слизеобразующей функции желудка.

Решающее значение в диагностике имеет рентгенологическое и эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки. Язвы желудка, возникшие в пожилом и старческом возрасте, отличаются значительными размерами, неглубоким дном, нечеткостью и кровоточивостью краев, гиперемией и атрофией окружающей слизистой оболочки. У лиц старше 60 лет язвы локализуются преимущественно в желудке (в 3 раза чаще, чем у больных молодого и среднего возраста). Наблюдается замедление рубцевания язвы; значительно чаще, чем у молодых, встречаются осложнения (кровотечения, прободение, пенетрация, малигнизация язвы).

Психические расстройства. Среди психических изменений, вызываемых старением, наиболее важным и постоянным является снижение психической активности. Замедляется темп психической деятельности, возникает ее «тугоподвижность» (затруднения при решении задач, требующих находчивости, воображения, изобретательности, нахождения новых, «обходных» путей решения), ухудшается восприятие окружающего и сужается его объем, ослабевает способность к абстрагированию и интегрированию различных восприятий в одно целое, снижается способность к усвоению нового, в частности не только новых сведений, но и новых навыков. Последние особенно затруднены, когда не согласуются с теми, которые существовали ранее. Замедление и снижение психической продуктивности часто влекут за собой диссоциацию между темпами мышления и речи. Обеднение мыслительной деятельности и, как следствие, снижение коммуникативной функции речи могут сопровождаться нарастанием речевой активности, обедненной смысловым содержанием («старческая болтовня»). Существует тесная связь между признаками старения психики и изменениями в области моторики, проявляющаяся нарушениями темпа, плавности, точности и координации движений. Возникает дезавтоматизация двигательных функций. Поэтому в старости возрастает роль зрительного восприятия при выполнении быстрых и точных движений. В ситуациях, требующих быстрых и четких двигательных реакций, например при переходе улиц, у старых людей легко могут возникать состояния «моторной растерянности» с непредсказуемыми движениями.

В психических изменениях, наблюдаемых при старении, изменения памяти долгое время не являются ведущими. Экспериментально-психологические исследования показали, что запоминание слов и цифр заметно ухудшается только после 70 лет. То, что часто принимается за снижение памяти, на самом деле является проявлением ослабления возможности образования новых связей, снижением психической активности или установок для запоминания.

В процессе старения меняется характер человека. Первоначально наблюдается известное заострение прежних характерологических черт. Оно обычно выражено в большей степени у лиц психопатического склада и акцентуированных личностей. Наряду с этим существуют и общие для старых людей личностные сдвиги — выраженные в различной степени консерватизм в суждениях и поступках, та или иная степень непонимания и неприятия нового с его противопоставлением прошлому, которое, как правило, расценивается положительно или просто восхваляется. Появляется склонность к поучениям и морализированию. Возражения влекут раздражение вплоть до неприязни. Легко возникающее упрямство часто сочетается с избирательной подвышенной внушаемостью. Во всех случаях изменяется аффективность. Снижается резонанс на текущие события, а также на многие события, затрагивающие личную жизнь. Так, очень часто старый человек, теряющий супруга, с которым была прожита долгая жизнь, только в первый момент способен дать бурную аффективную реакцию (горя, отчаяния и др., у женщин нередко с истерическими компонентами), а затем быстро успокаивается и в последующем заметно не тяготится постигшей его утратой. Для большинства старых людей характерно появление таких черт, как опасения или тревога за свое личное будущее, скупость, недоверие и особенно повышенное внимание к своему здоровью и различным физиологическим отправлениям. Последнее определяется, по видимому, тем обстоятельством, что у подавляющего числа стареющих людей этот процесс отражается в сознании в первую очередь как физический недуг. Как правило, именно отрицательно окрашенное переживание своего физического неблагополучия является главной причиной и соответствующего негативного отношения большинства лиц к факту старения. Существуют прямые корреляции между возрастом и частотой самоубийств. Старые люди совершают самоубийства чаще всего. Соотношение мужчин и женщин составляет в этом периоде жизни 2:1. При росте в ста-

рости числа завершенных суицидов происходит одновременное уменьшение частоты незавершенных суицидов — суицидальных попыток.

Существует ряд факторов, замедляющих время начала и темп психических изменений, возникающих в старости. К ним относятся в первую очередь высокий уровень интеллектуального развития, достигнутый к старости и зависящий от природной одаренности или профессиональной деятельности. Признаки возрастного снижения психики обычно слабее выражены в тех случаях, когда и в старости человек продолжает вести активный образ жизни, занимаясь физическим или интеллектуальным трудом. Существуют указания на то, что более легкие психические изменения при старении наблюдаются у лиц общительных, уживчивых, деятельных, отличающихся хорошими адаптационными возможностями.

Возникающие в старости или обостряющиеся в этом возрастном периоде ранее существовавшие психические болезни часто сопровождаются определенными, присущими только данному контингенту больных психопатологическими нарушениями.

Среди невротических или неврозоподобных расстройств доминирует астения. Характерно слабое проявление вегетативных расстройств. Очень часто астения сопровождается тревожной ипохондрией. У больных с депрессиями нередко слабо выражено или даже отсутствует тоскливое настроение. Преобладают депрессии с вялостью, адинамией или депрессии с аффектом тревоги. Обычно отсутствует идеомоторное торможение, что позволяет говорить о преобладании смешанных состояний. Нередко возникают депрессии с раздражительностью, ворчливостью, недовольством. В содержании депрессивного бреда преобладают идеи разорения, обнищания, ипохондрического характера или идеи самоуничтожения. Нередко наблюдается бред Котара, чаще его ипохондрический вариант. При гипоманиакальных и маниакальных состояниях преобладают то непродуктивная деловитость или суетливость, то состояния с отрывочным экспансивным бредом (мании с псевдопаралитическим синдромом).

При бредовых психозах в содержании бредовых идей обычно выражены материальный ущерб, моральное издевательство, супружеская неверность, отравление, распространяющиеся на лиц ближайшего окружения, — бред малого размаха («бред лестничной площадки», по выражению французских психиатров) и привычных отношений. Часто встречается ипохондрический и ипохондрически-нигилистический бред. Такие экспансивные бредовые идеи, как идеи переоценки своего «я», величия, чаще отличаются бедностью и отсутствием масштабности, а бред изобретательства, реформаторства часто соотносится с прошлым, а не с настоящим больных. Нередко бредовые идеи самого различного содержания носят конфабуляторный характер. Изредка встречается экспансивный конфабулез, содержание которого имеет наивный характер, напоминающий сказки. При Кандинского-Клерамбо синдроме идеаторные автоматизмы проявляются в первую очередь слуховыми псевдогаллюцинациями, в т.ч. слуховым псевдогаллюцинозом. Наибольшего развития достигает сенестопатический автоматизм. Возникающие при нем патологические ощущения часто локализуются на поверхности тела. Истинные вербальные галлюцинации легко сменяются вербальным галлюцинозом. Обычно это сценopodobные, отличающиеся необычной чувственной наглядностью галлюцинации. Значительно увеличиваются частота и интенсивность обонятельных и тактильных галлюцинаций. Нередко возникают тактильные галлюцинозы. Преимущественно в старости встречается тактильный галлюциноз кожных паразитов (бред кожных паразитов, дерматозойный бред Экбома), только в старости развивается галлюциноз Бонне. Кататонические симптомы обычно проявляются в форме манерности, негативизма, значительно реже в форме аутизма.

Среди состояний помраченного сознания в старости чаще всего отмечаются делирий и оглушение сознания. Развернутые делириозные картины являются скорее исключением. Обычно встречаются гипнагогический, абортивный, профессиональный и мусситирующий делирии. При де-

лириях отчетливые вегетативные расстройства — редкость. Онейроидный синдром возникает лишь в форме отдельных эпизодов, т. е. фрагментарен. Он наблюдается только при экзогенно-органических психозах (сосудистых, алкогольных, в дебютах старческого слабоумия и др.) и иногда при шизофрении. Сумеречное помрачение сознания обычно протекает без выраженных галлюцинаторных, бредовых и аффективных расстройств. Может отмечаться хаотическое двигательное возбуждение. После делирия и онейроида часто наблюдается полная амнезия. При неполной амнезии могут возникать переходные синдромы Вика в форме конфабулеза, резидуального бреда. После тяжелых и особенно продолжительных по времени состояний помраченного сознания (выраженные степени оглушения, профессиональный и мусситирующий делирий, сумеречное помрачение сознания) развивается психоорганический синдром, нередко выраженный, продолжительный и в части случаев обратимый.

При возникновении психопатологических расстройств можно констатировать наличие различных по степени выраженности расстройств, свойственных психоорганическому синдрому. Существование последних часто влечет за собой появление реактивной и особенно симптоматической лабильности. Реактивная лабильность — развитие психических реакций под воздействием психических травм, которые у старых людей могут быть и незначительными. При наличии симптоматической лабильности различные интеркуррентные заболевания легко провоцируют появление состояний помраченного сознания. С наличием симптоматической лабильности связан такой важный факт, как дебютирование в старости относительно исподволь развивающегося соматического заболевания психическими расстройствами.

В старости нередко происходит видоизменение проявлений и развития психических болезней, начавшихся в предшествующие возрастные периоды. Такой патоморфоз существовавших ранее психических болезней

обусловлен возрастными изменениями психической деятельности и сдвигами в реагировании измененного старением мозга.

В старческом возрасте возникают психические болезни, свойственные только этому периоду жизни, т. е. заболевания, при которых старение в определенных случаях представляет собой этиологический фактор, — **Старческое слабоумие.**

При лечении психических расстройств у больного старческого возраста всегда следует учитывать его соматическое состояние. В связи пониженной и даже плохой переносимостью в старости лечение психофармакологическими средствами, их применение требует осторожности: медленное повышение доз, уменьшение максимально применяемых доз (приблизительно вдвое и даже втрое по сравнению с дозами, используемыми при лечении больных молодого и среднего возраста), обязательное одновременное использование корректоров (циклодол и др.) из-за легкости развития плохо поддающихся коррекции неврологических осложнений. Следует очень осторожно назначать транквилизаторы в связи с их выраженным миорелаксирующим эффектом и резко возрастающим расстройством координации движений. По этой причине лучше вовсе не применять такой транквилизатор, как реланиум (седуксен).

При лечении депрессивных состояний достаточно широко используется электросудорожная терапия. Многим больным показано лечение ноотропными средствами. Эти средства обладают помимо прочего еще и легким стимулирующим эффектом, поэтому их следует назначать лишь по утрам и в полдень. Кроме того, нередко применение ноотропных препаратов влечет за собой появление выраженной раздражительности. Из психотерапевтических методов большое значение придают семейной психотерапии.

Реабилитационные мероприятия в отношении стареющих и старых людей желательно основывать на умелом стимулировании существующих у них психических и физических возможностей, в первую очередь с помо-

щью тех форм деятельности, которые были ранее наиболее привычными и ценными, на соблюдении выработанного в прошлом ритма жизни, предупреждении и своевременном лечении интеркуррентных заболеваний.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА.

Врач любой специальности должен придерживаться особого подхода к больным старших возрастных групп. Сбор анамнеза заболевания у пожилых и старых людей имеет некоторые особенности, связанные с рядом обстоятельств. К ним относятся *нарушения памяти*, затрудняющие уточнение времени возникновения первых симптомов, *неадекватное отношение пациента* и родственников к вопросу о том, являются ли те или иные расстройства нормальными явлениями или признаками болезни, *психические особенности пациента*, усугубляющие или маскирующие имеющиеся нарушения. При этом детальная оценка анамнеза и тщательное физикальное обследование имеют у пожилых большее значение, чем у пациентов молодого возраста. Анамнестические сведения необходимо получить не только у самого больного, но и у его близких, что особенно актуально у больных с деменцией. Оценивая анамнез жизни, следует выяснить ряд вопросов, отражающих социальные условия жизни больного: состав семьи, кто помогает больному, финансовое положение, получаемые препараты (их стоимость), питание (например, в силу бедности и определенных пристрастий в пище диета может быть избыточно углеводной), а также прием алкоголя и лекарств. Алкоголизм является важной проблемой — он наблюдается у 10—20 % пожилых больных. Важно тщательно уточнять характер жалоб пациента (например, головная боль или ощущение тяжести в голове, головокружение или неустойчивость при ходьбе и т. д.). Привлекая родственников, близких знакомых, медицинскую документацию, выяснить время появления первых признаков заболевания, характер течения, возможные причины ухудшения, применявшиеся методы лечения и их результат. По-

жилые больные нередко нечетко описывают свои болевые ощущения, пациент может использовать термины "онемение" или "слабость" для описания истинной боли, раздражения кожи, гиперестезии или даже снижения чувствительности. Очень важно сопоставлять состояние неврологической сферы с соматическими заболеваниями, так как нередко неврологические расстройства — острые или хронические — являются проявлениями, порой ведущими, заболеваний внутренних органов, опорно-двигательного аппарата, эндокринной сферы. Как и сбор анамнеза, оценка неврологического статуса у пожилых и особенно старых пациентов требует большого внимания и терпения. Имеются особенности неврологического статуса, которые, по крайней мере условно, можно отнести к нормальным.

Наблюдение за поведением больного во время беседы с ним, оценка его речи, спонтанной двигательной активности, поведенческих реакций порой дает больше информации, чем собственно неврологический осмотр. Изменения при старении в целом однотипны, предсказуемы, а имеющаяся минимальная неврологическая симптоматика носит симметричный характер. В противоположность этому нейрогериатрические заболевания, как правило, фенотипически полиморфны, часто проявляются асимметричной симптоматикой. Для объективной оценки изменений неврологического статуса нужно добиться полного понимания больным инструкций, необходимо устранять естественное волнение больного, которое не всегда проявляется привычным для более молодых пациентов образом. Неточное понимание отдельных этапов обследования и эмоциональные реакции изменяют исследуемые характеристики и могут приводить к неверному заключению. Очень важной частью клинического осмотра больных является оценка соматического статуса с учетом возможности сочетания неврологических и соматических заболеваний и их взаимовлияния. Изменения со стороны черепных нервов редко связаны с нормальным старением, однако у здоровых пожилых людей можно выявить симметричное снижение зрения (последнее, как правило, связано с нарушениями рефракции); часто

отмечается сужение зрачков, снижение реакции на аккомодацию и иногда — легкое ограничение взора вверх и конвергенции глазных яблок, ослабление феномена Белла. Изменения полей зрения и глазного дна однозначно носят патологический характер. Серьезные нарушения со стороны зрительного анализатора у пожилых часто связаны с катарактой, глаукомой или макулярной дегенерацией. Снижаются обоняние и вкус.

Нередко определяется ослабление слуха. Недоучет возможного наличия тугоухости может привести к ошибочному предположению о наличии у пациента деменции. Поэтому следует осматривать больных в удобной обстановке, чтобы никакие слуховые и зрительные стимулы не отвлекали их внимание, говорить медленно и громко, при необходимости — повторять фразы. Следует избегать сложной терминологии, технических слов и жаргона. Значительные изменения отмечаются в двигательной системе. С увеличением возраста происходит снижение мышечной массы (на 20—30 %), носящее двусторонний характер и ничем не проявляющееся клинически — снижение мышечной силы в руках можно выявить лишь при динамометрии. В ногах снижение силы наблюдается чаще, больше в проксимальных отделах. При оценке мышечной массы, особенно у мужчин старческого возраста, могут возникнуть определенные сложности. При атрофических изменениях кожи и уменьшении подкожно-жирового слоя может сложиться неверное впечатление о наличии легкой атрофии мышц. Показательным для истинной атрофии в таких случаях является обнаружение фасцикуляций в покое, асимметрии по сравнению с другой конечностью, локальной атрофии (например, мышц тенара) и даже легкой мышечной слабости.

При выполнении координаторных проб, оценке мышечной силы в конечностях могут возникнуть сложности, обусловленные патологией костей и суставов. Исследуя мышечный тонус, часто бывает трудно добиться того, чтобы пациент расслабился, и это необходимо учитывать. У пожилых лиц увеличивается время двигательных реакций, особенно замедляется

скорость выполнения тонких быстрых движений, усиливается физиологический тремор. Неврологический осмотр обязательно включает оценку ходьбы. У пожилых пациентов походка становится замедленной, отмечается тенденция к общей флексии, дорсальный кифоз, легкая флексия бедер и коленей. Нет плавности движений, отмечается легкая брадикинезия. Существует несколько возможных причин сенильной походки: патология базальных ганглиев, мозжечка, уменьшение количества нервных волокон в задних столбах спинного мозга, гидроцефалия. "Осторожная" походка характеризуется медленными короткими шажками и поворотами всем телом. Хотя при осторожной походке отмечаются мелкие шаги, движения ногами не настолько ослаблены, чтобы приводить к шаркающей ходьбе. Поддержание равновесия нарушено минимально.

Для этого типа изменения ходьбы не характерны ни затруднения в начале ходьбы (феномен "замерзания"), ни ходьба с широко расставленными ногами: он носит неспецифический характер и не указывает на какое-то определенное заболевание. У здоровых людей осторожная походка может отмечаться при ходьбе по скользкой поверхности — она может возникать как реакция на минимальные изменения мышечной силы, вестибулярной системы, зрительных функций. Осторожная походка может быть и первым признаком патологических нарушений ходьбы. Определенные сложности возникают при диагностике начальных стадий паркинсонизма, которые сходны с признаками нормального старения. У пожилых людей нередко имеются соматические заболевания, приводящие к нарушениям ходьбы (например, артриты). В пожилом и старческом возрасте снижается амплитуда глубоких рефлексов, могут отсутствовать ахилловы рефлексy, однако у подавляющего числа лиц с отсутствием ахилловых рефлексов имеются заболевания, которые потенциально могут привести к этому симптому (сахарный диабет, радикулопатия, полиневропатии другой этиологии и т. д.). Нельзя считать проявлением нормального старения отсутствие коленных рефлексов или глубоких рефлексов с верхних конечностей.

Оживление глубоких рефлексов на руках у пожилых людей даже при отсутствии какой-либо другой неврологической симптоматики часто является признаком цереброваскулярной недостаточности или метаболических расстройств, чаще связанных с дегидратацией. Асимметрия сухожильных рефлексов является признаком патологическим. У пожилых лиц могут выявляться аксиальные рефлексы, однако они особенно выражены у пациентов с деменцией или цереброваскулярной патологией. У здоровых пожилых нередко отсутствуют брюшные рефлексы. Разгибательные подошвенные рефлексы однозначно указывают на патологию пирамидных путей. Важное диагностическое значение имеет наличие фасцикуляций, в том числе и в мышцах языка, однако изолированные редкие фасцикуляций в икроножных мышцах не обязательно свидетельствуют о наличии патологического процесса.

Фармакотерапия в гериатрии. При старении в организме человека изменяются кинетическая и динамическая фазы фармакологического действия препарата, которые нарушаются на разных уровнях: абсорбции (всасывания) в желудке и кишечнике, печеночного метаболизма, плазматического транспорта, экскреции, чувствительности и ответа рецепторов.

В гериатрической практике лекарства чаще всего применяются внутрь. Возрастные изменения пищеварительного аппарата, являясь индивидуальными, могут быть причиной значительных изменений в абсорбции лекарственных веществ. Изменяются как скорость, так и эффективность процесса всасывания. У практически здоровых людей пожилого и старческого возраста с возрастом прогрессирует гипокинезия желудка и кишечника. В результате этого нередко уменьшается эвакуаторная способность желудка. Так как местом максимальной абсорбции является тонкая кишка, замедление эвакуации лекарственного средства из желудка снижает скорость его всасывания. Вследствие снижения быстроты эвакуации препарата и нормальной или ускоренной элиминации (выделения из организма)

иногда нельзя получить терапевтическую концентрацию его в плазме и тканях. Задержка опорожнения желудка может оказать нежелательное действие на кислотонеустойчивые лекарственные средства (препараты пенициллина) и на препараты, которые в значительной мере метаболизируются в кишечнике (L-дофа). Снижение скорости абсорбции препаратов у людей старших возрастных групп может быть обусловлено сопутствующими старению атрофическими процессами в стенке желудка, изменением его сосудов, снижением скорости кровотока в брыжейке. Изменение абсорбции лекарственных веществ наблюдается и при подкожном или внутримышечном их введении. Это происходит в основном вследствие замедления скорости кровотока и изменения проницаемости стенок капилляров. Поэтому и при этих методах введения лекарственные вещества часто действуют несколько позже и менее интенсивно, чем у людей более молодого возраста. Процесс старения может влиять на распределение лекарственных веществ в организме. Большую роль играют степень снижения сердечного выброса, возрастные особенности кровоснабжения различных органов и систем, скорость кровотока, особенности проницаемости клеточных мембран, степень нарушения кровоснабжения печени и почек.

Особенности действия различных лекарственных средств в стареющем организме обусловлены также изменением способности белков крови и органов связываться с лекарственными веществами вследствие возрастных изменений их физико-химического свойства и реакционной способности. Наблюдаемые при старении сдвиги в белковом составе крови за счет уменьшения количества альбуминов, с которыми преимущественно связываются лекарственные вещества, увеличение грубодисперсных фаз глобулинов, изменения в составе липопротеидов могут быть причиной измененного транспорта введенных препаратов, замедленной скорости их диффузии через сосудисто-тканевые мембраны. Снижение концентрации альбуминов в плазме крови приводит к уменьшению возможности связывания препарата с белком крови. При этом концентрация препарата, сво-

бодного для диффузии в ткани организма, остается высокой. Т.о., пожилые и старые люди в результате уменьшения у них количества альбуминов в белках плазмы более восприимчивы к медикаментозной терапии, развитию лекарственной интоксикации, особенно при применении нескольких лекарственных препаратов.

При старении значительно изменяется состав тканей — соотношение мышечной массы, жира и общего содержания воды. В период с 25 до 60 лет мышечная масса тела уменьшается на 20%, содержание жира увеличивается на 10—20%. количество воды снижается на 10—15%, а после 75 лет — на 18—20%. Как правило, уменьшается масса паренхиматозных органов. В связи с этим нельзя рассчитывать дозу препарата на основании общей массы тела.

Как известно, лекарственные вещества быстро проникают в паренхиматозные органы и другие хорошо перфузируемые ткани, медленнее в мышцы и еще медленнее в жировую ткань. Мышцы и особенно жировая ткань медленнее, чем паренхиматозные органы, освобождаются от лекарственных веществ и являются резервуаром для продолжения их эффекта. Развитие жировой ткани в организме, часто наблюдающееся у людей старшего возраста, можно рассматривать как увеличение депо лекарственных веществ, что способствует повышению их кумуляции и склонности к токсическим воздействиям на организм.

В процессе старения происходит ряд существенных изменений в структуре и функции печени, являющейся главным органом, в котором осуществляется метаболизм лекарственных препаратов. В основе их лежат возрастная атрофия, снижение многих функций печени, в т.ч. белково-образовательной и антитоксической, столь важных для осуществления нормального метаболизма лекарственных веществ. Часто наблюдающиеся у пожилых людей патологические процессы в печени еще в большей мере снижают ее синтетически-обезвреживающие функции. В связи с уменьшением печеночного метаболизма лекарственных веществ при старении пе-

чень часто не обеспечивает снижение высокой концентрации несвязанного препарата до нормального терапевтического уровня, в результате чего иногда развивается лекарственная интоксикация.

Последняя фаза фармакокинетики заключается в выведении лекарственного препарата, осуществляемом преимущественно почками. У людей пожилого и старческого возраста постепенно снижается выделительная функция почек. Ряд препаратов (пенициллины, дигоксин, аминогликозиды, аллопуринол, новокаинамид, цефалоспорины, метилдофа, этамбутол, особенно в больших дозах) выделяется из организма в неизменном виде или в форме активных метаболитов: при их назначении следует предварительно проводить оценку функциональной способности почек. Такие препараты необходимо назначать, начиная с наиболее низкой из рекомендуемых доз с последующим регулированием ее в зависимости от клинического эффекта и содержания препарата в крови. Такие препараты, как хлорпропамид, сульфациламиды, тетрациклины, фурадонин, не следует назначать пожилым и старым людям с выраженным нарушением функции почек, т.к. в этом случае препараты недостаточно эффективны и обладают более выраженным побочным действием.

Неэффективность, а иногда и отрицательное действие лекарственной терапии, применяемой в гериатрической практике, могут быть следствием изменения реактивности и истощения клеток, обусловленных старением организма и часто наложением патологического процесса, способствующего инволюции, атрофии. Это в значительной мере объясняет генез неадекватных реакций у старых людей на лекарственные средства. Отрицательное воздействие, парадоксальный эффект, качественные изменения в реагировании тканей в основном зависят от отсутствия параллелизма в изменениях чувствительности, реактивной способности и выносливости, особенно в тех случаях, когда при повышенной чувствительности снижена реактивная способность организма. Поэтому увеличением дозы вводимых веществ далеко не всегда можно достичь лечебного эффекта и относитель-

но легко вызвать противоположные по характеру реакции. Это особенно показательно при воздействии сердечных гликозидов, нитроглицерина, симпатомиметических и некоторых других средств.

Пожилой и старческий возраст не является основанием для отказа от комбинированной лекарственной терапии, однако в этих случаях каждый раз возникает проблема ее проведения в условиях повышенного риска, т.к. границы между активной и опасной зонами действия лекарственных препаратов с возрастом значительно сближаются. Частота нежелательных реакций при этом отчетливо возрастает по мере увеличения числа одновременно применяемых препаратов, а также пропорционально возрасту стареющего человека.

Основной принцип гериатрической фармакотерапии — осторожное применение лекарственных средств. Перед назначением лекарственного препарата нужно оценить все другие возможности воздействия на организм старого человека. При долговременном медикаментозном лечении необходимо периодически пересматривать схему фармакотерапии с целью уменьшения количества назначенных препаратов. Способ приема должен быть возможно более простым. Большое внимание должно уделяться соблюдению интервалов между приемами препаратов. Рекомендуется назначать препараты в уменьшенных дозах, особенно в начале лечения. Путем медленного повышения отдельных доз можно установить толерантность к препарату.

Лечение антибиотиками и антибактериальными препаратами проводят в обычных дозах, согласно общим правилам. При этом необходимо иметь в виду, что опасность интоксикации, побочных воздействий этих веществ на организм пожилого и старого человека выше, особенно при недостаточном снабжении его витаминами, преимущественно группы В. Важно учитывать полноценность пищевого рациона, водный и солевой рацион, количество выделяемой мочи. Это приобретает особое значение в связи с очень частым недостаточным потреблением жидкости старыми

людьми, что способствует развитию лекарственной интоксикации. При длительном приеме многих лекарственных препаратов, в частности седативных, анальгезирующих, снотворных, отмечается привыкание к ним, вследствие чего больной увеличивает их дозу, что является причиной развития лекарственной интоксикации. Рекомендуются назначение их на короткий срок, частая замена одних препаратов другими, оказывающими аналогичное действие, и по возможности перерывы в приеме. Витаминотерапию следует рассматривать как фактор, уменьшающий риск развития лекарственной интоксикации и других побочных явлений.

V. Контрольные вопросы:

1. Дайте современное определение понятиям:
 - Геронтология
 - Гериатрия
 - Геропротекция
 - Пожилые люди
2. Охарактеризуйте возможные этиологические факторы старения.
3. Пути развития и механизмы патогенеза старения.
4. Классификация геронтологии.
5. Опишите показатель "предстоящих лет жизни".
6. Определение «паспортный возраст», «биологический возраст».
7. Задачи геронтологии и гериатрии.
8. Понятие «старение».

VI. Образцы тестовых заданий

1. Причинами систолической артериальной гипертензии у пожилых наиболее часто являются:

- A. склероз Менкеберга
- B. аортальная недостаточность
- C. открытый артериальный проток
- D. полная атриовентрикулярная блокада

2. Суточная динамика артериального давления у пожилых характеризуется:

- A. снижением артериального давления во время ночного сна
- B. увеличение артериального давления в утренние часы

- C. уменьшение вариабельности АД
- D. увеличение вариабельности АД

3. Неблагоприятными прогностическими факторами при инфаркте миокарда у пожилых являются:

- A. признаки недостаточности кровообращения
- B. передняя локализация инфаркта
- C. фракция выброса левого желудочка ниже 40%
- D. хронические обструктивные заболевания легких
- E. все перечисленное

4. Для аортального стеноза у больных пожилого и старческого возраста характерны следующие клинические проявления:

- A. приступы стенокардии
- B. снижение артериального давления
- C. обмороки
- D. признаки сердечной недостаточности

5. Какое положение относительно пневмонии у пожилых является правильным:

- A. всегда наблюдается острое начало
- B. температура редко повышается до 39 градусов
- C. часто наблюдаются признаки нарушения функции ЦНС
- D. одышка отсутствует из-за слабости дыхательных мышц

6. Внелегочные проявления пневмонии у пожилых включают:

- A. тахикардию
- B. спутанность сознания
- C. желтуху
- D. миалгии

7. Причиной инфаркта легкого у пожилых людей часто служит:

- A. артериальная гипертензия
- B. мерцательная аритмия
- C. флеботромбоз
- D. застойная сердечная недостаточность

8. У 72-летней женщины с нарастающей общей слабостью выявлена анемия (гемоглобин крови 100 г/л). Гематокритное число 28%, ретикулоциты 50%, лейкоциты $7,3 \times 10^9$ /л, нейтрофилы 65%, тромбоциты 210×10^9 /л. Средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах 34%, среднее содержание гемоглобина в эритроците 30 пг/эритроцит. Средний объем эритроцита увеличен до 104 мкм. Укажите наиболее вероятный диагноз.

- A. острый лейкоз
- B. апластическая анемия

- C. аутоиммунная гемолитическая анемия
- D. железодефицитная анемия
- E. сидеробластная анемия

9. Назначение какого препарата наиболее целесообразно для лечения артериальной гипертонии (АД 190/10 мм рт. ст., ЧСС 60 в мин) у 73-летнего больного с сопутствующим сахарным диабетом и подагрой?

- A. клофелин
- B. коринфар
- C. гипотиазид
- D. триампур
- E. бисопролол

10. Функциональные обязанности врача гериатрического кабинета поликлиники включают все, кроме:

- A. организация мероприятий по повышению квалификации врачей и средних медицинских работников в области геронтологии и гериатрии
- B. анализ состояния здоровья лиц старших возрастных групп, определение потребности их в стационарном, амбулаторном лечении
- C. психологическая коррекция психического состояния лиц пожилого возраста
- D. контроль качества работы других специалистов с престарелыми пациентами
- E. координация работы по медико-социальному обслуживанию престарелых людей с центром социальной помощи районной администрации, обществом инвалидов и т.д.

17. Мужчина, 70 лет. Жалобы на нарастающие боли в костях. Анамнез. Два месяца назад появились боли в поясничном отделе позвоночника, затем присоединились боли в тазобедренных суставах, спине, ребрах, плечевых суставах. Появилась слабость. Объективно. Правосторонний сколиоз в грудном отделе позвоночника. Боли при пальпации в остистых отростках позвонков. В анализах крови – анемия. На рентгенограммах позвоночника, таза, плечевых костей – множественные округлые с четкими контурами плотные очаги до 1 см в диаметре. Дистрофические изменения в суставах и позвоночнике. Системный остеопороз. Правосторонний сколиоз в грудном отделе позвоночника. Ваше заключение:

- A. Метастазы рака предстательной железы
- B. Миеломная болезнь
- C. Болезнь Педжета (остеодистрофия)
- D. Множественные остеомы

18. Женщина, 72 года. Жалобы на непостоянные боли в костях, нарастающую слабость, потерю аппетита, похудание. Анамнез. Боли беспокоят в течение последних трех месяцев, в последний месяц нарастает слабость, ухудшился аппетит, похудела. Объективно. Движения в суставах в полном объеме. Болей при пальпации нет. Конфигурация костей не нарушена. В анализе крови анемия, высокая СОЭ - до 65 мм/час. На рентгенограммах ребер, таза, черепа, позвоночника, длинных трубчатых костей множественные округлые литические деструкции с четкими контурами во всех костях, передние клиновидные деформации нижнегрудных позвонков. Ваше заключение:

- A. Миеломная болезнь
- B. Метастазы из невыявленного первичного очага
- C. Миеломная болезнь
- D. Фиброзная дисплазия
- E. Болезнь Реклингаузена (гиперпаратиреоидная остеодистрофия)

19. Больной 68 лет, поступил с жалобами на дискомфорт за грудиной при приеме грубой или острой пищи, отрыжку воздухом с примесью кислого содержимого, возникающую после приема пищи, потерю веса до 5 кг в течение 4 месяцев, слабость, слюнотечение. Из анамнеза заболевания известно, что выше представленные жалобы появились в течение последних 5 месяцев, когда впервые больной почувствовал дискомфорт после приема грубой пищи. Стал придерживаться щадящей диеты. Постепенно возникла икота и другие жалобы. Затем клинические проявления стали усиливаться. Из истории жизни: профессиональные вредности, курение и злоупотребление алкоголем отрицает. Из перенесенных болезней: язвенная болезнь 12-перстной кишки вне обострения в течение 10 лет. Был направлен в Институт хирургии для обследования и лечения. При рентгенологическом исследовании определяется циркулярный дефект наполнения в нижней трети грудного отдела пищевода (ретроперикардальный сегмент по Бромбарту). Выше места сужения расположено супрастенотическое расширение просвета пищевода диаметром до 3 см. На границе суженной части пищевода и неизменной стенки пищевода расположены по обоим контурам «ступеньки». Над областью сужения расположены полиповидные разрастания размерами 10x15 мм, перекрывающие просвет пищевода. Протяженность суженного участка достаточно велика, так что заполнить желудок бариевой взвесью не представлялось возможным в связи с угрозой регургитации. Через 3, 5 часа в супрастенотически расширенной части пищевода выявлены остатки контрастного вещества и слизь. Контрастное вещество равномерно импрегнирует суженный «канал» до кардии. Протяженность его около 9 см. При эндоскопическом исследовании верхних отделов пищеварительного тракта в дистальном отделе пищевода на расстоянии 38 см от резцов имеется стенозирующая опухоль в виде полиповидных разраста-

ний красноватого цвета, выше которой на правой стенке на расстоянии 15 мм от основной опухоли имеется «отсев» в виде полиповидных разрастаний диаметром 8 мм. При КТ нижней части грудной полости и брюшной полости выявлено равномерное утолщение стенок пищевода до 9-20 мм на протяжении 45 мм краниальнее кардио-эзофагеального перехода. Стенка желудка в области проксимального отдела также изменена: она локально утолщена до 26 мм в области субкардии и верхней трети тела желудка, а также утолщена до 8-15 мм по передней и задней стенки проксимального отдела желудка. Просвет в области суженной части пищевода колеблется от 2 до 4 мм. Определяются пакеты увеличенных и уплотненных групп лимфатических узлов в области малого сальника. Ваше заключение:

- A. Рак проксимального отдела желудка с переходом на дистальный отдел пищевода и лимфогенным метастазированием в узлы верхнего этажа брюшной полости
- B. Варикозное расширение вен пищевода
- C. Дивертикул пищевода
- D. Рак нижней трети грудного отдела пищевода

20. Больной 69 лет обратился с жалобами на опоясывающие боли в верхней части брюшной полости, не связанные с приемом пищи и временем суток. Боли купировались приемом 4-х таблеток баралгина. Впервые обратил внимание на боли за 2 месяца до обращения. При УЗИ исследовании брюшной полости, произведенном за 9 месяцев до обращения была выявлена киста поджелудочной железы и больному был предупрежден о безопасном течении заболевания. Однако вскоре возникли боли опоясывающего характера и больной обратился в поликлиническое отделение Института хирургии, где ему было предложено провести КТ обследование брюшной полости. При КТ исследовании было выявлено наличие значительного количества жидкости в брюшной полости, расширение тела поджелудочной железы до 27 мм, неомогенность изображения тела поджелудочной железы и полицикличность его контуров. Плотность паренхимы в области хвоста равна 12-19 ед.Н. В теле поджелудочной железы визуализировалась киста размерами 19x18 мм с содержимым плотностью 2 ед.Н. В оставшихся частях тела поджелудочной железы отмечены участки плотностью до 30 ед.Н. с вкраплениями менее плотных : до 21 ед.Н. В гепатодуоденальной связке была выявлена группа увеличенных и уплотненных лимфатических узлов. Кроме того, инфильтративные изменения определялись вокруг аорты на протяжении отхождения чревного ствола до уровня левой почечной ножки, включая начало мезентериальной артерии. В связи с инфильтративными изменениями на этом участке контур аорты в переднем отделе отдельно выявить было невозможно. Увеличен левый надпочечник. Ваше заключение:

- A. Рак тела поджелудочной железы в сочетании с кистой тела, осложненные лимфогенным метастазированием в узлы малого сальника, асцитом, поражением левого надпочечника и инфильтрацией парааортальной области
- B. Хр. панкреатит
- C. Лимфаденопатия забрюшинного пространства
- D. Киста тела поджелудочной железы

21. Больная 65 лет поступила с жалобами на головную боль. За месяц до поступления при обследовании в одном из лечебных учреждений при УЗИ и КТ брюшной полости была выявлена опухоль левой почки. Известно, что в течении 3-х лет больная страдает мочекаменной болезнью. При поступлении пальпаторно слева в мезо- и гипогастрии определяется опухолевидное образование размерами 14x15 см, плотно-эластичной консистенции, ограничено подвижное, безболезненное, с четкими контурами. При СКТ с болюсным внутривенным введением неионогенного контрастного вещества в забрюшинном пространстве слева определяется объемное образование округлой формы размерами 13x14x20 см. Плотность образования неравномерная: по всему протяжению изображения участки пониженной плотности (11-13 ед.Н) чередуются с участками плотностью около 33 ед.Н. Участки низкой плотности не накапливают контрастное вещество, в отличие от участков повышенной плотности. Верхний полюс образования расположен между нижним полюсом селезенки, хвостом поджелудочной железы и верхним полюсом левой почки. В дистальном направлении образование расположено по латеральному краю левой почки, смещает ее медиально и деформирует. Почка частично распластана на образовании. В нижней чашечки расположен мелкий конкремент. Паренхима почки накапливает контрастное вещество в достаточной степени. В дистальном направлении патологическое образование деформирует поясничную мышцу и смещает петли кишечника вперед и вправо. Ваше заключение:

- A. Неорганный забрюшинный опухоль, конкремент левой почки
- B. Рак почки
- C. Мочекаменная болезнь
- D. Рак толстой кишки

22. Мужчина 78 лет. Жалобы: боль в правом плечевом суставе, слабость, кашель. Анамнез: впервые боль в правом плечевом суставе возникла 3 месяца назад после физической нагрузки, занимался самолечением, боль становилась интенсивнее, появился кашель, стала нарастать слабость. Обследован в поликлинике по месту жительства, выявлена патология в легком. Объективно: состояние удовлетворительное, резко ограничен объем движений в правом плечевом суставе, при пальпации выражена болезненность. Симптом Горнера (птоз, миоз, энофтальм). Аускультативно: в верх-

нем отделе правого легкого ослабленное дыхание. Рентгенологическая картина: в верхушечном сегменте верхней доли правого легкого узловое образование 4см в диаметре, неоднородной структуры, тесно прилежащее к грудной стенке, с деструкцией заднего отрезка II ребра на протяжении 3см, апикальная плевра неравномерно утолщена, углы образованные с ней острые, нижняя граница выпуклостью направлена вниз, поверхность мелкобугристая с лучистыми контурами. Увеличенных лимфатических узлов в корневой зоне и средостении не определяется. Ваше заключение:

- A. Рак Пенкоста
- B. Опухоль плевры
- C. Верхушечный осумкованный плеврит
- D. Туберкулема

23. Женщина 64 лет. Жалобы: кашель с обильным отделением мокроты, недомогание, одышка, боли в грудной клетке, слабость. Анамнез: заболела 6 месяцев назад, после перенесенного ОРЗ стала отмечать кашель с мокротой, постепенно кашель усиливался, увеличивалось количество отделяемой мокроты. Позже присоединились слабость, боли в грудной клетке, постепенно теряла вес. Объективно: состояние средней тяжести, пониженного питания. Кожные покровы бледные, легкий акроцианоз. Одышка до 36чд в мин, пульс 116 уд/мин, АД 150/90. При перкуссии: в нижних отделах легких неравномерное укорочение перкуторного звука. Аускультативно: разнокалиберные влажные хрипы. На ЭКГ нагрузка на правые отделы сердца. При рентгенологическом исследовании в нижних долях легких с обеих сторон и в средней доле справа участки неоднородного инфильтративного уплотнения легочной ткани неправильной формы местами с нечеткими контурами, инфильтрация из средней доли справа через междолевую щель распространяется на передний сегмент верхней доли, а слева - на язычковые сегменты. На фоне уплотнения прослеживаются просветы долевых и сегментарных бронхов. В корневых зонах и средостении увеличенных лимфатических узлов не определяется. Ваше заключение:

- A. Бронхиоло-альвеолярный рак
- B. Отек легкого
- C. Инфильтративной туберкулез легких
- D. Двусторонняя пневмония

24. Мужчина 66 лет. Жалобы на кашель, периодическое кровохарканье, слабость, похудание, боль в левой половине грудной клетки. Анамнез: в течение 1,5 месяцев беспокоит надсадный, постепенно усиливающийся кашель, в последние дни присоединилось кровохарканье. Похудел на 5 кг. Появилась одышка при физической нагрузке. Объективно: состояние удовлетворительное, АД 130/85 мм рт ст, пульс 86 уд/мин, ЧД 24. Аускультативно слева в верхнем отделе ослабленное везикулярное дыхание.

При рентгенологическом исследовании верхняя доля левого легкого уменьшена в объеме, неоднородно уплотнена, легочный рисунок сгущен. Верхнедолевой бронх конически сужен, стенки его неровные. Междолевая плевра смещена кверху. В корневой зоне и под дугой аорты увеличенные лимфатические узлы. Ваше заключение:

- A. Центральный рак
- B. ТЭЛА
- C. Инfiltrативный туберкулез
- D. Острая пневмония

25. Мужчина 69 лет. Жалобы на покашливание, слабость, повышенную утомляемость, боль в груди, одышку. Анамнез: болен в течение двух месяцев, когда впервые появился легкий кашель и боль в груди. Постепенно присоединились слабость, одышка, утомляемость. Объективно: состояние удовлетворительное, АД 125/80 мм рт ст, пульс 92 уд/мин, одышка до 26 в мин. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. На обзорной рентгенограмме в прямой проекции одностороннее расширение срединной тени. При томографическом исследовании отмечается увеличение лимфатических узлов паратрахеальной, трахеобронхиальной групп справа, сливающихся в единый конгломерат. Наружные контуры бугристые, нечеткие. В прилежащих отделах легочной ткани рисунок сгущен, деформирован. Верхнедолевой бронх оттеснен кнаружи, сужен, стенки его неровные. При бронхоскопии ригидность правой стенки трахеи и правого главного бронха, резкая гиперемия и отек слизистой оболочки верхнедолевого бронха справа, легкая кровоточивость. Ваше заключение:

- A. Медиастинальная форма рака легкого
- B. Саркоидоз
- C. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов
- D. Лимфогранулематоз

26. Мужчина 76 лет. Жалобы: кашель с отделением гнойной мокроты, слабость, температуру, боли в правой половине грудной клетки. Анамнез: заболел остро. После переохлаждения появился озноб, сухой кашель, высокая температура до 39, слабость, боль в правой половине грудной клетки. Объективно: состояние средней тяжести, одышка до 28 в мин, пульс 112 уд/мин, температура 38. Перкуторно справа сзади ниже угла лопатки и сбоку отмечается притупление перкуторного звука. Аускультативно в этой же области выслушиваются влажные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы. При рентгенологическом исследовании в нижней доле правого легкого на фоне усиленного и деформированного рисунка множественные различных размеров и интенсивности очаги уплотнения с нечеткими контурами местами сливающиеся между собой в крупные фокусы. При томо-

графическом исследовании просветы бронхов не изменены, корень правого легкого расширен бесструктурен. Междолевая плевра утолщена. Купол диафрагмы справа расположен выше обычного, синусы полностью не раскрываются. В латеропозиции выявляется небольшое количество свободной жидкости. Ваше заключение:

- A. Острая пневмония
- B. Рак легкого
- C. Саркоидоз
- D. Инфильтративный туберкулез

27. Женщина 67 лет. Жалобы на боль в груди, одышку, кровохарканье. Анамнез: находилась на лечении в хирургической клинике. Страдает тромбозом глубоких вен нижних конечностей. Внезапно, на пятые сутки после обширного оперативного вмешательства появилась сильная боль в грудной клетке, одышка, цианоз верхней половины туловища, кровохарканья. Объективно: состояние больной тяжелое. Цианоз верхней половины туловища, шейные вены набухшие. Одышка до 40 в мин. АД 80/50 мм рт ст, тахикардия до 120 уд/мин. Тоны сердца глухие, акцент второго тона над легочной артерией. На ЭКГ нагрузка на правые отделы сердца. На рентгенограмме грудной клетки расширение корня левого легкого, резкое обеднение легочного рисунка в среднем и нижнем отделах, высокое стояние купола диафрагмы на этой же стороне. Ваше заключение:

- A. ТЭЛА
- B. Аспирация инородного тела
- C. Центральный рак легкого
- D. Отек легкого

28. Женщина 79 лет. Жалобы: одышка, чувство нехватки воздуха, неприятные ощущения в груди, обильное выделение мокроты. Анамнез: больной 7 дней назад выполнена гинекологическая операция, ранний послеоперационный период протекал спокойно. Ночью проснулась от чувства нехватки воздуха. Объективно: состояние тяжелое, положение вынужденное сидячее, кожные покровы влажные, одышка до 42 в мин. Дыхание шумное, kloкочущее. Отходит пенная мокрота. Пульс до 124 уд/мин, аритмичный, АД 100/70 мм рт ст. Над легкими масса влажных хрипов. При рентгенологическом исследовании в верхних отделах легких с обеих сторон на фоне усиленного и деформированного рисунка различных размеров облаковидные тени с нечеткими контурами. Корни легких расширены. Структура их сохранена. Ваше заключение:

- A. Отек легкого

- В. Острая пневмония
- С. Шоковое легкое
- Д. ТЭЛА

29. Больная 70 лет. Жалобы на головную боль. Эпизоды повышения давления в течении 20 лет до 160/90 мм. В анамнезе перенесенный инфаркт миокарда. Стабильная стенокардия напряжения III ФК. Объективно последние полгода стойкое повышение давления АД до 180/100. Отмечается учащение приступов стенокардии и снижение толерантности к физ. нагрузке. Кожные покровы бледные, на лице отеки в стадии пастозности. В уимбиликальной области в проекции почечных артерии выслушивается систоло-диастолический шум. Ан. Крови гемоглобин 90 г/л эритроциты $2 \cdot 10^{12}$ /л, общий белок 65 г/л, общий холестерин 8 ммоль/л, креатинин 0,2 ммоль/л, клубочковая фильтрация 40 мл/мин. Ан мочи количество 2000 мл, относительная плотность 1,005 белок 1 г/л глюкоза отсутствует, единичные гиалиновые цилиндры, лейкоциты до 10 ед. в поле зрения, эритроциты отсутствуют. При дуплексном сканировании почек отмечается ускорение кровотока в почечных артериях до 4-5 м/с в и устьевые стенозы ч обеих сторон. Размеры почек: слева длинник 7 см, справа-10 см. Выполнена аортография. На снимках определяется 70% стеноз устьев обеих почечных артерий. Ваше заключение:

- А. ГБ III ст, ИБС, атеросклеротическое поражение печечной артерии, ХПН 2 стадии
- В. Невротический синдром
- С. Хронический гломерулонефрит, нефротический синдром
- Д. Хронический пиелонефрит

VII. Список используемой литературы

1. Амосов Н. М., Бендет Я. А. Физическая активность и сердце. Киев, 2009. 232 с.
2. Аршавский И. А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития: Основы негэнтропийной теории онтогенеза. М., 2008. 270 с.
3. Бехтерева Н. П. Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека. М., 1974. 150 с.
4. Бедный М. С. Демографические факторы здоровья. М., 1996. 256 с.
5. Биологический возраст, наследственность и старение / Под ред. А. В. Токаря, В. П. Войтенко. Киев, 1996. 182 с.
6. Биология старения/Под ред. В. В. Фролькиса. Л., 2009. 616 с.
7. Биологические проблемы старения/Под ред. Н. М. Эмануэля, Т. Л. Наджарена. М., 2010. 248 с.

8. Богомолец А. А. Продление жизни//Старость. Киев, 1940. 144 с.
9. Бутенко Г. М., Войтенко В. П. Генетические и иммунологические механизмы возрастной патологии. Киев, 2011. 142 с.
10. Валенкевич Л. Н. Пищеварительная система человека при старении. Л., 1999. 224 с.
11. Ванюшин Б. Ф., Бердышев Г. Д. Молекулярно-генетические механизмы старения. М., 2010. 295 с.
12. Верхратский Н. С. Вегетативная нервная система//Биология старения. 2002. С. 461—478.
13. Вилепчик М. М. Биологические основы старения и долголетия. М., 2007. 158 с.
14. Дильман В. М. Большие биологические часы. М., 2012. 208 с.
15. Канунго М. Биохимия старения. М., 1982. 292 с. Карсаевская Т. В., Шаталов А. Т. Философские аспекты геронтологии. М., 2006. 216 с.
16. Мечников И. И. Этюды о природе человека. М., 1961. 290 с.
17. Нагорный А. В., Никитин В. Н., Еуланкин И. Н. Проблема старения и долголетия. М., 1999. 754 с.
18. Свечникова Н. В., Вержиковская Н. В., Веккер В. И., Мороз Е. В. Железы внутренней секреции при старении. Киев, 1993. 156 с.
19. Уголев А. М. Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций: элементы современного функционализма. Л., 2005. 544 с.
20. Урланис Б. Ц. Эволюция продолжительности жизни. М., 2008. 307 с.
21. Фольборт Г. В. Избр. труды. Киев, 1962. 342 с.
22. Фролькис В. В. Старение: Нейрогуморальные механизмы. Киев. 2011. 310 с.
23. Шмальгаузен И. И. Факторы эволюции. М., 2010. 452 с. Эмануэль И. М. Антиоксиданты в пролонгировании жизни //

Тема: ОЖИРЕНИЕ.

Количество учебных часов – 4.

I. Актуальность темы.

Ожирение является серьезной медико-социальной и экономической проблемой современного общества. Актуальность ожирения определяется в первую очередь его высокой распространенностью. Ожирением страдают 7% населения земного шара. В большинстве стран Западной Европы от 9 до 20% взрослого населения имеют ожирение (индекс массы тела > 30) и более четверти - избыточную массу тела (ИМТ >25), в США - 25% и 50% соответственно. В Украине, в среднем, 30% лиц трудоспособного возраста имеют ожирение и 25% - избыточную массу тела. В последние годы в большинстве стран мира отмечается значительный рост распространенности ожирения среди как взрослого, так и детского населения. Во многих экономически развитых странах за последнее десятилетие распространенность ожирения увеличилась вдвое. По прогнозам экспертов ВОЗ, при сохранении существующих темпов роста заболеваемости к 2025 г. в мире будет насчитываться более 300 млн. страдающих ожирением.

Даже в развивающихся странах, для которых традиционно характерно недостаточное питание, среди городского населения ожирение становится угрозой общественному здоровью.

Ожирение часто сопровождается тяжелой сопутствующей патологией: сахарным диабетом 2 типа, артериальной гипертензией, дислипидемией, атеросклерозом, ишемической болезнью сердца, сердечно-сосудистой недостаточностью, некоторыми формами рака, нарушениями репродуктивной функции, заболеваниями опорно-двигательного аппарата. По данным исследований, СД 2 типа и артериальная гипертензия у лиц с ожирением встречаются в 2,9 раза чаще, агиперлипидемии - в 1,5 раза чаще, чем среди населения в целом. Риск развития этих заболеваний возрастает в значительной степени при увеличении ИМТ. Ожирение приводит к сокращению продолжительности и ухудшению качества жизни и

требует значительных экономических затрат общества: в развитых странах мира расходы на лечение ожирения и сопутствующих ожирению заболеваний составляют от 8 до 10% всех затрат на здравоохранение.

II. Учебная цель занятия: углубить знание студентов по вопросам особенностей клиники, диагностики, дифференциальной диагностики, лечения, профилактики при ожирении.

Ознакомиться ($\alpha 1$):

- Отношение медиков к пациентам с ожирением;
- Почему ожирение следует считать хроническим заболеванием?
- Данные об эпидемиологии

Знать ($\alpha 2$):

- этиологию и патогенез ожирения;
- клинические проявления и разные формы ожирения;
- современная классификация ожирения;
- диагностический алгоритм обследования больных ожирением;
- прогноз заболевания;
- особенности лечебного питания при ожирении;
- клиническую фармакологию групп препаратов, которые применяются при лечении ожирения;
- немедикаментозные методы лечения и профилактики ожирения;
- показания и противопоказания и порядок направления на санаторно-курортное лечение больных ожирением.

Уметь ($\alpha 3$):

- собрать жалобы больного, анамнез заболевания;
- определить клинический вариант (форму) ожирения;
- составить схему дифференциального диагноза с разными формами ожирения, болезнью и синдромом Иценко-Кушинга; синдромом Фрелиха-Бабинского; синдромом Лоренса-Муна-Барде-Бидля;

- назначить дополнительные методы исследования (лабораторные, инструментальные) для диагностики заболевания;
- обосновать и сформулировать клинический диагноз согласно современной классификации;
- определить тактику участкового врача поликлиники на разных этапах наблюдения за больным ожирением;
- назначить дифференцированное лечение ожирения в зависимости от вариантов течения (формы) заболевания и наличия сопутствующих заболеваний, выписать рецепты;
- определить тактику решения вопросов медико-социальной экспертизы, трудоустройства, профилактики.
- определить рост и массу тела, рассчитать индекс массы тела;
- определить окружность талии и бедер, индекс «окружность талии/окружность бедер»;
- определить пропорции тела, половое развитие;
- измерение артериального давления;
- составление плана обследования больных с ожирением;
- интерпретация данных дополнительных методов исследования;
- формулировка обоснованного клинического диагноза;
- назначение индивидуального комплексного лечения больному ожирением.

III. Цели развития личности (воспитательные цели)

Деонтологические аспекты при работе врача с больным ожирением. Психологические проблемы у больных ожирением и ролью врача в их психотерапевтической коррекции. Правовые аспекты и вопросы профессиональной ответственности врача в определении тактики лечения, а также временной и стойкой потери работоспособности больного.

IV. Содержание темы:

Избыточным весом и ожирением считается ненормальное или чрезмерное накопление жира, которое может привести к нарушению здоровья.

Индекс массы тела (ИМТ) – это показатель соотношения веса к росту, который широко используют для классификации состояния избыточного веса и ожирения у групп взрослого населения и отдельных личностей. Для его определения необходимо вес в килограммах разделить на квадрат роста в метрах ($\text{кг}/\text{м}^2$). ИМТ является самым эффективным способом измерения избыточного веса и ожирения на уровне популяций, поскольку он применим к обоим полам и ко всем возрастам взрослых людей. В то же время его необходимо рассматривать лишь как приблизительный ориентир, поскольку он может не отвечать одинаковой мере тучности у разных людей. По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), "избыточный вес" отвечает ИМТ, что равному или превышает 25, а "ожирение" - ИМТ, равному или что превышает 30. Эти предельные точки лежат в основе проведения оценки на уровне отдельных личностей, однако даны о прогрессивном росте черточки развития хронических болезней в популяциях, начиная из ИМТ, равного 21. Новые нормы роста детей, выпущенный ВИЗ в апреле в 2006 г., включает таблицы ИМТ для младенцев и детей в возрасте до 5 годов. Однако измерение избыточного веса и ожирения у детей в возрасте от 5 до 14 лет связанный с трудностями, поскольку не существует стандартного определения детского ожирения. В настоящее время разрабатывается международное справочное пособие по росту детей и подростков школьного возраста.

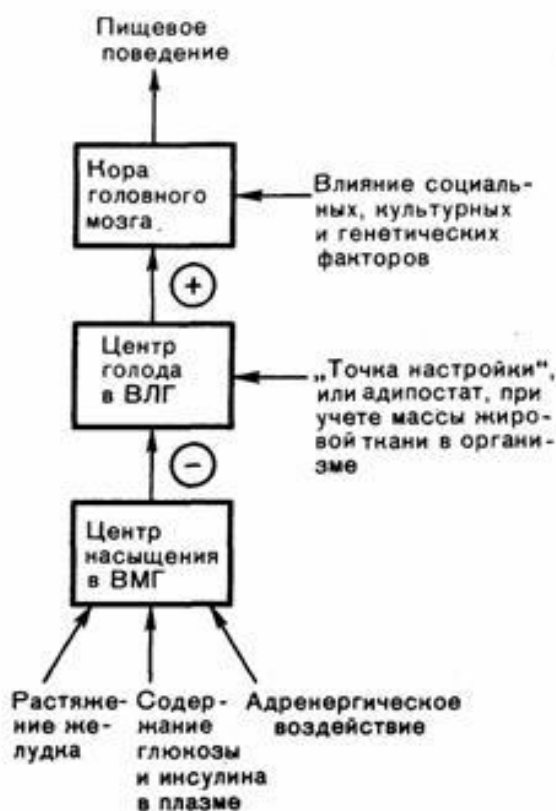
ФАКТЫ ОБ ИЗБЫТОЧНОМ ВЕСЕ И ОЖИРЕНИИ

1. Излишний вес и ожирение определяются как "патологическое или излишнее накопление жира, которое может привести к нарушениям здоровья".
2. В 2011 году более 1,4 миллиарда человек имели излишний вес, и более полмиллиарда страдали от ожирения.

3. В 2011 году во всем мире более 4 миллионов детей в возрасте до пяти лет имели излишний вес.
4. Во всем мире излишний вес и ожирение приводят к большему числу случаев смерти, чем недостаточный вес.
5. Ожирение обычно является результатом неправильного соотношения между поглощаемыми и расходуемыми калориями.
6. Благоприятные окружающие условия и метсные сообщества являются основой в формировании выбора людей и профилактике ожирения.
7. На выбор детей и их привычки в области питания и физической активности оказывает воздействие их окружения.
8. Благодаря здоровому питанию можно предупредить ожирение.
9. Благодаря регулярной физической активности можно поддерживать зоровый организм.
10. Для сдерживания глобальной эпидемии ожирения необходим много-секторальный и многодисциплинарный подход, ориетированный на конкретные популяции и учитывающий их культурные особенности.

ЭТИОЛОГИЯ. Если количество потребляемых калорий превышает их затраты, то избыток откладывается в жировой ткани и при сохранении положительного калорического баланса в течение продолжительного периода развивается ожирение; другими словами в балансе массы тела различают два компонента (потребление или затраты) и к ожирению может привести нарушение любого из них.

Центр насыщения в вентромедиальной части гипоталамуса (ВМГ) считается ингибиторным, а центр голода в вентролатеральной части (ВЛГ)— стимуляторным.



Регуляция пищевого поведения (схема).

Регуляция пищевого поведения недостаточно выяснена. В какой-то степени аппетит регулируется определенными областями гипоталамуса: центром голода, расположенным в вентролатеральном ядре гипоталамуса, и центром сытости в вентромедиальном гипоталамусе. Кора головного мозга получает из центра голода сигналы, стимулирующие поиск пищи и аппетит, но этот процесс модулируется центром сытости, который посылает в центр голода ингибиторные импульсы. У животных разрушение центра голода сопровождается снижением потребления пищи, а центра сытости — перееданием и ожирением. На эти гипоталамические центры влияет целый ряд регулирующих факторов. Так, центр сытости активируется при повышении в плазме уровня глюкозы и/или инсулина, которое наступает после еды. В этой связи представляет интерес тот факт, что в вентромедиальном гипоталамусе содержатся рецепторы инсулина и он чувствителен к нему. Другим возможным фактором, ингибирующим аппетит, может служить вызываемое пищей растяжение желудка. На активность гипоталамических центров влияет и общая масса жировой ткани в организме. Другими

словами, существует относительно фиксированная точка настройки аппарата, регулирующего содержание жира. Сдвиг этой точки вверх может определять частые рецидивы ожирения у лиц, уменьшивших массу тела. Каким образом устанавливается эта точка и как гипоталамус ощущает общие запасы жира в организме, неизвестно. Сигналами о количестве жировой ткани могли бы служить высвобождение глицерина из жировых клеток и восходящие нервные импульсы. Кроме того, гипоталамические центры чувствительны к катехоламинам и бета-адренергическая стимуляция ингибирует пищевое поведение.

В конечном счете, пищевое поведение контролируется корой головного мозга, причем импульсация, приходящая в кору из центра голода,— это только один из входов. На потребление пищи влияют также психологические, социальные и генетические факторы. У многих тучных лиц эти влияния имеют преобладающее значение; действительно, тучный человек обычно реагирует на внешние сигналы (такие, как время дня, социальное положение, запас и вкус пищи) сильнее, чем человек с нормальной массой тела.

Несмотря на то что наиболее частой причиной ожирения служит переедание, важную роль могут играть и другие факторы. Суточные калорические потребности составляют 31—35 ккал/кг; они выше у активных лиц и ниже у ведущих сидячий образ жизни. Общий калорический баланс явно модулируется физической активностью, и тучные обычно менее активны. Это может играть роль в поддержании избыточной массы тела, но само по себе вряд ли служит причиной ее заметного увеличения, скорее наоборот, именно тучность обуславливает снижение физической активности. Умеренное увеличение массы тела, часто происходящее в среднем возрасте, могло бы быть связано со снижением физической активности более прямо. Травмы или болезни, хронически ограничивающие активность человека, могут предрасполагать к увеличению его массы тела, если соответственно не уменьшить количество потребляемых калорий. Вероятно, наиболее

важным фактором, ведущим к уменьшению энергетических затрат, служит сидячий образ жизни.

Полагают, что не только уменьшение расходования калорий, но и метаболические нарушения, связанные с чрезмерно эффективной их утилизацией, могут играть роль в патогенезе ожирения. За редкими исключениями, у тучных не удается обнаружить видимых нарушений метаболизма, хотя тонкие изменения могут и не улавливаться. Общие же энергетические затраты складываются из трех основных компонентов: основного обмена, термогенеза, вызываемого физической активностью, и тепловой реакции на прием пищи.

На долю основного обмена приходится 60—75 % расходуемых в течение суток калорий. Эту величину регистрируют в условиях термонейтральной среды у человека, находящегося в спокойном состоянии и в положении лежа после ночного голодания и через несколько часов после физического напряжения. Основной обмен следует выражать как функцию массы тела без жира (вычитают массу жировой ткани человека из общей массы тела), так как триглицериды метаболически инертны. При подобном расчете оказывается, что у большинства тучных основной обмен находится в пределах нормы. Необходимо, однако, проводить различие между статическим ожирением и реальным процессом увеличения массы тела. Если человек с нормальной массой тела потребляет гиперкалорийную пищу, его масса тела увеличивается меньше, чем можно было бы ожидать, исходя из избытка поступивших в организм калорий. Этот эффект наиболее выражен при потреблении углеводов и не проявляется в том случае, если избыток калорий обусловлен потреблением жира. Таким образом, человек, по видимому, способен частично адаптироваться к хроническому избыточному потреблению углеводов и белка, и этот защитный эффект ограничивает увеличение массы тела. Отчасти эта адаптивная реакция связана с увеличением термогенеза, проявляющимся повышением основного обмена. Механизм адаптивного термогенеза неизвестен, но переизбыток углеводов или

смешанной пищи приводит к повышению уровня трийодтиронина (Т3) в плазме со снижением уровня реверсивного Т3 (рТ3). При голодании происходит обратное: уровень Т3 снижается, а рТ3— повышается. Тироксин (Т4) в Т3 превращается, главным образом, в печени; избыток пищи мог бы вызывать адаптивный термогенез за счет повышения концентрации Т3 в ущерб уровню Т4 и рТ3. В термогенной реакции на чрезмерное поступление пищи могло бы играть роль и усиление центральных или периферических симпатических импульсов, что приводит к опосредованному катехоламинами повышению расхода калорий с усилением термогенеза. Адаптивный термогенез может повысить обмен на 10—15 %, причем этот эффект наблюдается после 2—3-недельного периода гиперкалорийного питания. Скорость наступления и степень адаптивного термогенеза при ожирении при расчете на массу тела без жира те же, что и при нормальной массе тела. Подобно этому, увеличение основного обмена, нарушение метаболизма тиреоидных гормонов и тепловая реакция на введение катехоламинов в периоды перекармливания у тучных лиц и лиц с нормальной массой тела одинаковы.

Эффективность труда, или затраты калорий на стандартную физическую работу, при ожирении могут быть нормальными или повышенными, что зависит от вида выполняемой работы. Расход энергии на работу при ожирении превышает таковой с сухощавых лиц из-за дополнительных усилий, затрачиваемых на перемещение или удержание в нужном положении большей массы тела. При учете этого фактора эффективность труда у тучных лиц оказывается нормальной. Понятно, что нормальная или повышенная затрата калорий при физической работе не может играть роли в развитии ожирения.

Еще один важный аспект калорического баланса заключается в тепловой реакции на пищу, так называемый диетический термогенез. Он состоит из тепла, или энергии, затрачиваемой на усвоение и метаболизм пищевых продуктов. Тепло, выделяемое после приема пищевых веществ,

представляет собой вид расходования калорий, которое оказывается большим для белка и меньшим для углеводов и жира. Тепловая реакция на смешанные продукты может покрывать 10—15 % потребляемых калорий, причем при ожирении она снижается. Это различие может быть связано с изменением скоростей потока через разные пути межуточного обмена с увеличением у тучных лиц тех энергетически более выгодных путей, которые ведут к депонированию калорий. Например, скорость утилизации глюкозы связана с величиной тепловой реакции при потреблении углеводов, а некоторое ее снижение при ожирении может быть обусловлено инсулинорезистентностью и замедлением скорости метаболизма глюкозы. Понятно, что даже небольшие различия в утилизации калорий, сохраняющиеся в течение многих лет, могут обусловить резко положительный калорический баланс. Однако, хотя и соблазнительно считать уменьшение тепловой реакции фактором патогенеза ожирения, результаты измерений получены при сравнении лиц с нормальной массой тела и с уже наступившим ожирением. В связи с этим связанные с ожирением изменения тепловой реакции на пищу могут быть вторичными по отношению к тучности, а не первичными. Еще более важен тот факт, что разница в тепловой реакции на пищу у лиц с ожирением и без него в большинстве случаев составляет примерно 30—50 ккал/сут. Столь малые различия можно легко нивелировать небольшим снижением потребления пищи и/или увеличением термогенеза, связанного с физической работой. В связи с отсутствием этой нивелировки кажется более вероятным, что ожирение представляет собой результат нарушения сопряженности между потреблением и затратами энергии (а не простое следствие снижения энергозатрат). Другой возможный процесс регуляции массы жировой ткани в организме связан с активностью липопротеинлипазы жировой ткани (ЛПЛЖТ). Этот фермент синтезируется в адипоцитах, секретируется во внеклеточное пространство и прикрепляется к внутренней поверхности сосудов вблизи эндотелиальных клеток. Именно здесь ЛПЛЖТ высвобождает жирные ки-

слоты из триглицеридов, находящихся в крови богатых триглицеридами липопротеинов. Свободные жирные кислоты захватываются адипоцитами, превращаются в триглицериды и депонируются. Таким образом, ЛПЛЖТ принимает участие в депонировании избыточных калорий в жировой ткани. Согласно липопротеинлипазной гипотезе, в некоторых случаях ожирение обуславливается повышенным уровнем этого фермента, что приводит к предпочтительному депонированию жировых калорий. В пользу этой гипотезы говорит повышение уровня ЛПЛЖТ у тучных людей и грызунов. Еще более важно, что уровень фермента не нормализуется после уменьшения массы тела. Это представляет особый интерес, поскольку служит одним из немногих признаков ожирения, не исчезающих при уменьшении массы тела, и поэтому могло бы объяснить предрасположенность тучных лиц к восстановлению исходной массы тела после ее уменьшения.

Некоторые виды ожирения у животных явно имеют генетическую основу, но при ожирении у человека роль генетических факторов в большинстве случаев оценить трудно из-за влияния социальных факторов.

ПАТОГЕНЕЗ.

При ожирении в организме наблюдаются такие изменения:

- 1) усиление липогенеза и увеличение размеров адипоцитов в результате переедания;
- 2) повышение метаболической активности адипоцитов;
- 3) увеличение концентрации НЕЖК в крови;
- 4) потребление мышцами, по большей части ПНЖК, в условиях конкуренции НЕЖК и глюкозы (цикл Рандле);
- 5) повышение уровня глюкозы в крови;
- 6) усиление секреции инсулина и увеличения его концентрации в крови;
- 7) повышение аппетита.

Последний фактор приводит к перееданию и замыканию «порочного круга». Отсюда при ожирении у детей всегда отмечается изменение угле-

водной толерантности, повышения уровня антагонистов инсулина в крови, постоянная перегрузка инсулярного аппарата. Подобные изменения наблюдаются также в случае вторичного ожирения. Основным проявлением нарушения обмена веществ при ожирении является недостаточная утилизация глюкозы мышцами. Жировая ткань захватывает большее количество глюкозы и превращает его в резервные липиды. Чем больше жировой ткани, тем меньше глюкозы поступает в мышцы. В случае развития ожирение увеличивается не только объем жировых тканей, но и количество их. При ожирении общее количество жира может достигать 40-50% массы тела. Лабильность регуляторной системы у детей, избыточное потребление углеводов и жиров приводит к перенаполнению депо гликогена, переключения углеводного обмена на образование жира и его регуляцию. Пищевая глюкоза превращается в жир под действием инсулина. Сначала гиперинсулинизм имеет функциональный характер, потом развиваются более тяжелые нарушения углеводного обмена. При ожирении чувствительность тканей к инсулину снижается редко; в половины пациентов нарушается толерантность к глюкозе. Гиперсекреция инсулина способствует повышению аппетита и откладыванию жира.

Избыточное питание. Жидкие приемы еды приводят к повышению интенсивности липидного обмена (склонность к кетоацидозу, изменение соотношения фракций липопротеидов и тому подобное). Кетогенез снижен, развивается метаболический ацидоз и гиперлипидемия. Притеснение липолиза в жировой ткани проявляется повышением уровня неэстерифицированных жирных кислот (НЕЖК) в крови, которая нарушает утилизацию глюкозы и содействует развитию инсулиновой недостаточности.

В препубертатный и пубертатный периоды часто наблюдается повышение продукции АКТГ гипофизом и, соответственно, гиперфункция надпочечников, а это может повлечь усиление неоглюкогенеза и активации контринсулярных факторов. По мере прогресса заболевания включаются

гипоталамические механизмы его патогенеза. Первичным звеном патогенеза гипоталамического и церебрального ожирения является поражение гипоталамических центров регуляции – повышение тонуса переднего отдела гипоталамуса, гипофункция задних ядерных групп.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОЖИРЕНИЯ.

Клинические проявления заболевания зависят от степени ожирения.

Определяют 4 степени:

I – избыточная масса тела составляет 15-25% от нормы;

II – 26-50%;

III – 51-100%;

IV – 100% и больше.

Толщина кожной складки при ожирении I степени увеличивается в 2 раза, II - в 2,5 раза, III – в 2,9 раза, в сравнении с нормой.

Для первичного ожирения характерное равномерное откладывание жира, который обычно отмечается в раннем возрасте. На начальных стадиях заболевания избыток массы тела умерен, больные не имеют существенных жалоб. Однако относительно быстрый прогресс ожирения ведет к ухудшению самочувствия, повышенной утомляемости, головной боли, транзиторного повышения АО, жажды. Появляются кожные изменения (фолликулит, мраморность, гиперпигментация), одышка, тахикардия, боль в области сердца, в правом подреберье. Половое развитие у девушек с избыточной массой тела происходит раньше. Костный возраст у них обычно значительно опережает паспортный. У детей из алиментарно-конституциональным ожирением увеличивается экскреция с мочой 17-ОКС, 17-ДОКС и их метаболитов, а в тех, у кого прогресс ожирения длителен, большая активность надпочечников наблюдается во второй половине суток. Повышение синтеза андрогенов убастряет дозревание гипоталамуса, чем и объясняется более раннее половое развитие у детей с ожирением. У девочек, которые страдают ожирением, увеличивается продукция

андрогенов надпочечниками, в жировой ткани ускоряются процессы превращения эстрогенов в андрогены, что часто приводит к развитию гирсутизма. Чрезмерная масса тела в препубертатный и пубертатный периоды может стать причиной развития гипоталамического синдрома. Он возникает в 65% мальчиков и 90% девочек с ожирением II-III степени. У таких больных быстро увеличивается масса тела, появляются стрии, гиперпигментация кожных складок, вегетативные нарушения, рассеяна неврологическая симптоматика, повышенная утомляемость. Периодически повышается АД. Жир откладывается в участке бедер, живота, груди. Именно на этих участках тела возникают яркие красные стрии. Поскольку процесс охватывает также другие эндокринные железы, у больных часто наблюдаются признаки сахарного диабета, гипотиреоза, нарушения роста и функции половых и надпочечных желез. При церебральном ожирении, которое возникает в результате органического поражения участков головного мозга, ответственных за регуляцию жирового обмена, жировые отложения локализуются на плечах, животе, бедрах, груди. Дети отстают в психическом и половом развитии, отмечается повышенная утомляемость, одышка, вялость, полифагия, гипертермия. Содержимое гонадотропных гормонов и экскреция 17-КС с мочой снижены. Эндокринное ожирение обычно возникает как следствие патологии надпочечников, гипогенитализма и гипотиреоза.

Вторичные формы ожирения у детей (с установленным генетическим дефектом) отличаются разнообразием нозологических форм (их свыше 50) и клинических проявлений.

Синдром Лоренса-Муна-Барде-Бидля (Laurence-Moon-Bardet-Biedl) характеризуется равномерным ожирением, отставанием в умственном развитии, поли- и синдактилией, колобомой радужки, врожденной аномалией скелета (при высоком или карликовом росте) в сочетании с синдромом Панса.

Синдром Прадера-Вилли (Prader-Willi) наследуется по рецессивному типу, патогенез его до конца не изучен. Наблюдается ожирение туловища (при этом верхние и нижние конечности короткие), низкий рост, олигофрения, гипогонадизм, выраженный гипотонус мышц. Диагностируют этот синдром в грудном возрасте.

Синдром Нонне-Милроя-межа (Nonne-Milroy-Meige) проявляется в грудном возрасте нарушением роста, ожирением, олигофренией, отеком нижних конечностей, фиброзным перерождением клетчатки.

Синдром Альстрема-Хальгрена (Ahlgren-Hallgren) развивается в раннем возрасте и проявляется ожирением, повышенной чувствительностью к свету, нистагмом, расходящимся косоглазием, прогрессирующим ухудшением зрения в результате дегенерации сетчатки, риск к возникновению сахарного диабета.

Синдром Мартина-Олбрайта (Martin-Albright), рядом с ожирением, имеет такие проявления: карликовый рост, олигофрения, маленькие конечности с укороченными III, IV и V пястными костями, гипоплазия эмали зубов. Тетания связана с гипокальциемией на фоне гиперфосфатемии и негативной пробы Элесворта-Говарда (фосфатурии после нагрузки паратгормоном нет). Гликогенозы I типа сопровождаются ожирением и выраженной гепатоспленомегалией, которая облегчает диагностику.

Синдром Бер'есона-Форсмана-Леманна (Borjesson – Forssman - Lehman) наблюдается у мальчиков и характеризуется ожирением туловища, идиотией, карликовым ростом, X-подобным искривлением ног, периодическими нападениями судорог.

Синдром Иценко-Кушинга (Cushing) является следствием опухоли надпочечников, преимущественно злокачественной кортикостеромы, через которую отмечается избыточная продукция кортизола. Избыточное отложение жира не распространяется на нижнюю часть тела и дистальные отделы конечностей; лицо – лунообразное, характерные полосы растяжения (стрии) атрофического характера на бедрах, ягодицах, животе. Отмечается

мышечная слабость, повышенная утомляемость, преждевременное оволожение половых органов на фоне задержки полового развития, остеопороз (особенно позвоночника), повышение АД.

Синдром Пехкранца-Бабинского-Фрелиха (Pechkranz-Babinski-Frohlich) по большей части является результатом сжатия опухолью (краниофарингеомой) гипоталамуса и проявляется ожирением преимущественно по женскому типу (в участке молочных желез, нижней части живота, лобка и бедер), дефектам со стороны скелета, крипторхизма, гипоплазии половых желез, застойным изменениям на глазном дне и выпадению поля зрения.

Пример формулировки диагноза. Ожирение алиментарно-конституционное, II степени, стабильный ход. Вторичная артериальная гипертензия. Гиперинсулинизм. Дисциркуляторная и дисметаболическая энцефалопатия I степени.

План обследования больных ожирением

1. Общее клиническое обследование:

- определение роста и массы тела, расчет индекса массы тела (кг/м²)
- окружность талии и бедер, индекс «окружность талии/окружность бедер» (ОТ/ОБ)
- пропорции тела
- половое развитие
- артериальное давление (наличие артериальной гипертензии)
- общий анализ крови и мочи
- определение глюкозы в крови натощак со следующим проведением орального глюкозотолерантного теста (ОГТТ) (глюкозы – 1,75 г/кг массы тела, но не больше 75г)
- липидный спектр крови (холестерин, триглицериды, б-липопротеиды, ЛПВЦ, индекс атерогенности).

2. Анамнез: возможная причина увеличения массы тела, динамика увеличения массы тела с рождения до момента обследования, семейный

анамнез (определение наследственности с ожирением, сахарного диабета 2-го типа, гипертонической болезни, подагры).

3. Рентгенограмма кистей рук для определения «костного» возраста.
4. При необходимости – МРТ или компьютерная томография головного мозга, консультация нейрохирурга.
2. УЗД щитовидной железы, надпочечников, органов брюшной полости, девочкам при необходимости – УЗД органов малого таза.
3. Гормональные исследования:
 - для диагностики гипотиреоза: определение уровня ТТГ (при его изменении – свободного Т4);
 - при наличии нарушения полового созревания – ФСГ, ЛГ, пролактин, эстрадиол, тестостерон, обследование согласно соответствующего протокола;
 - при признаках гиперкортицизма – обследование согласно соответствующего протокола;
 - по возможности – уровень инсулина, лептина в крови;
 - при признаках псевдогипопаратиреоза – определение уровня кальция, фосфора в крови и паратгормона.
4. ЭКГ, при стойком повышении АД – ЭХОКГ.
5. Консультации:
 - невролог, при необходимости за рекомендацией невролога – проведение электроэнцефалограммы, ЭКГ;
 - офтальмолог, исследование глазного дна;
 - генетик (для диагностики генетических синдромов, которые сопровождаются ожирением).

6. Обследование для выявления соматических заболеваний.

Диагностика Ожирение диагностируют при увеличении массы тела за счет жировой ткани, при превышении индекса массы тела (ИМТ) 95 перцентили для данного роста, возраста и пола.

Дифференциальная диагностика. Проводят с разными формами ожирение, а также с другими заболеваниями: болезнью и синдромом Иценко-Кушинга (кушингоидный тип ожирения), задержкой роста, двусторонней гиперплазией или опухолью надпочечников, аденомой гипофиза,

высоким уровнем кортизола и АКТГ в крови); синдромом Фрелиха-Бабинского (случается чаще у мальчиков, характерны гипогонадизм, артериальная гипертензия); синдромом Лоренса-Муна-Барде-Бидля (врожденная патология, которая характеризуется, кроме ожирения, пигментным ретинитом, умственной отсталостью, полидактилией, задержкой полового развития, несхарным диабетом, деформацией черепа и скелету, многочисленными липомами).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ФОРМ ОЖИРЕНИЯ

<i>Ожирение</i>	<i>Конституционально-экзогенное</i>	<i>Синдром Иценко-Кушинга</i>	<i>Адипозо-генитальная дистрофия</i>	<i>Синдром Барде-Бидля</i>	<i>Синдром Прадера-Вилли</i>
<i>Время начала</i>	Чаще в первые годы жизни	В любом возрасте	В любом возрасте	С рождения	После улучшения тонуса мышц
<i>Распределение ПЖК</i>	Нехарактерное	На лице, шее, туловище	Поясное	Нехарактерное	Поясное
<i>Рост</i>	Чаще высокорослость	Чаще задержка роста	Чаще задержка роста	Норма или задержка роста	Задержка роста
<i>Половое созревание</i>	Несколько ускорено	Замедлено	Отсутствует	Замедлено или нормальное	Отсутствует
<i>Психическое развитие</i>	Нормальное	Нормальное	Нормальное	Дебильность	Дебильность
<i>АД</i>	Норма или повышено	Повышено	Нормальное	Нормальное	Нормальное
<i>Развитие скелета</i>	Ускорено	Остеопороз позвоночника	Замедлено	Полидактилия, синдактилия	Возможна синдактилия
<i>Внутричерепная гипертензия</i>	Нет	Нет	Имеется	Нет	Нет
<i>Глазное дно</i>	В норме	В норме	Застойный сосок, выпадение поля зрения	Пигментный ретинит	В норме

Общие принципы. Трудности в достижении долговременного снижения массы тела путем модификации образа жизни обусловили увеличение интереса к фармакологической терапии ожирения. И хотя этот метод

борьбы с лишними килограммами помогает определенным группам пациентов, обязательно следует считаться с 7 положениями относительно использования фармакологических препаратов.

1. Наибольшей проблемой в лечении ожирения является высокий уровень рецидивов, потому важнейшее задание фармакотерапии — это поддержание долговременного уменьшения массы тела. Считается, что нецелесообразно использовать фармакотерапию для достижения быстрого снижения массы тела, потому что пациенты, в которых есть позитивный эффект лечения, обычно быстро набирают ее после прекращения приема препаратов. Большинство исследователей считают, что эффективная фармакотерапия ожирения требует долговременного, если не пожизненного принятия лекарств.

2. Долговременный прием фармакологических препаратов для освобождения от ожирения требует внимательного анализа соотношения долговременных рисков наличия ожирения для здоровья, благоприятных влияний фармакотерапии на уменьшение массы тела и на болезни, связанные с ожирением, а также побочных эффектов и стоимости лечения. Такой анализ часто трудно провести, поскольку не было ни одного проспективно-рандомизированного исследования эффективности использования современных препаратов для лечения ожирения в течение свыше 2 лет.

3. Некоторые пациенты рефрактерны к фармакологической терапии. Если ответ на лечение в первые 4 недели отсутствует, достижение благоприятного долговременного результата является маловероятным, потому необходимо решать вопрос относительно целесообразности прекращения приема фармпрепаратов.

4. Фармакотерапия не предопределяет неограниченное снижение массы тела, потеря ее обычно достигает стадии плато в 6-месячный срок. Использование фармакотерапии задерживает в сравнении из плацебо начало возникновения этого плато. В большинстве случаев масса тела начинает увеличиваться приблизительно после одного года лечения, невзирая на

продолжение приема препаратов, но это увеличение меньше в сравнении с приемом плацебо. Таким образом, общее уменьшение массы тела у пациентов, которые принимали фармакотерапию, являются более значимыми, чем в тех, кто получал плацебо в течение 2 годов. Приведенные данные демонстрируют, что фармакотерапия сама по себе не может обеспечить достижение долговременного результата, а это наводит на мысль, что ее эффективность со временем уменьшается, а ожирение является постоянно прогрессирующей болезнью.

5. Фармакотерапия не является панацеей от ожирения. Современные препараты имеют клинически достоверное, но умеренное влияние на массу тела и на заболевания, связанные с ожирением. В конце первого года лечения наилучшие из доступных медицинских препаратов увеличивают потерю массы тела в среднем на несколько процентов и могут удвоить число пациентов, которые достигли клинически значимого результата (Н 10 %).

6. Трудно делать выводы относительно эффективности препаратов, которые были приняты United States Food and Drug Administration (FDA) для лечения ожирения около 5 лет тому назад (ни один препарат не был одобрен для использования в 1974–1996 годах). Критерии для одобрения препарата в прошлом были менее жесткими, чем за последние 5 лет; кроме того, тогда исследования включало гораздо меньше лиц и были значительно короче более современных.

7. Фармакотерапия сама по себе является менее эффективной, чем в сочетании со всесторонней программой уменьшения (или поддержание) массы тела. Кроме того, установлено, что у пациентов, которым было предложено использование фармакотерапии без других современных подходов к поддержанию (или снижение) массы тела, таких как модификация образа жизни, учебные программы относительно диеты и физических упражнений, наблюдалось повышение риска возникновения побочных эффектов приема медицинских препаратов без достижения возможного уровня благоприятных влияний.

Критерии оценки эффективности фармакотерапии

Для того, чтобы оценить эффективность фармакотерапии ожирения, необходимо установить критерии успешного лечения, индивидуальные для каждого пациента:

- степень потери массы тела,
- предупреждения и замедления повторного набора массы тела,
- улучшения хода осложнений, связанных с ожирением,
- улучшения качества жизни.

Обоснованным но клинически значимым результатом для большинства пациентов считается потеря 10 % массы тела в первые 6 месяцев лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В большинстве случаев ожирение представляет собой нарушение питания, поэтому надежда на долговременный успех лечения связана в основном с выяснением причин переедания. Не существует единого этиологического фактора, у разных лиц ожирение обуславливается разными причинами. В настоящее время существуют разнообразные способы вызвать начальное уменьшение массы тела. К сожалению, начальное похудание не представляет собой истинной цели лечения. Проблема заключается в том, что у большинства лиц с ожирением в конце концов восстанавливается исходная масса тела. В настоящее время основная задача состоит в том, чтобы найти эффективные средства поддержания уменьшенной массы тела. Этой задаче наиболее отвечают способы модификации поведения, если они осуществляются профессионально и неуклонно. По мере накопления сведений о точке настройки, или адипостате, и о факторах, регулирующих ее, могут появиться другие терапевтические подходы, обеспечивающие долговременную коррекцию аномального характера питания.

V. Перечень контрольных вопросов

1. Дайте современное определение ожирения.
2. Охарактеризуйте возможные этиологические факторы ожирения.

3. Пути развития и механизмы патогенеза ожирения.
4. Наведите современную классификацию ожирения.
5. Лечение ожирения.
6. Провести дифференциальный диагноз ожирения.
7. Прогноз и профилактика ожирения.

VI. Образцы тестовых заданий

1. У больного с ожирением и сопутствующим холециститом не используется разгрузочный день:

- A. овощной
- B. сметанный
- C. молочный
- D. фруктовый
- E. мясной

2. В рационе больных с ожирением количество поваренной соли:

- A. не изменяется
- B. увеличивается
- C. уменьшается
- D. зависит от сопутствующих заболеваний
- E. зависит от времени года

3. Калорийность рациона у больных ожирением в условиях стационара должна быть не выше:

- A. 1800-2000 ккал
- B. 1200 ккал
- C. 800 ккал
- D. 600 ккал
- E. 2300 ккал

4. Калорийность рациона у больных ожирением в условиях стационара должна быть не ниже:

- A. 1800 ккал
- B. 1200 ккал
- C. 1000 ккал
- D. 700 ккал
- E. 600 ккал

5. Максимально допустимая редукция рациона у больных ожирением в амбулаторных условиях:

- A. 2300 ккал
- B. 1800 ккал
- C. 1200 ккал
- D. 900 ккал
- E. 600 ккал

6. При ожирении у взрослых жировые клетки:

- A. не изменяются
- B. увеличивается их размер
- C. увеличивается их количество
- D. изменяется их конфигурация
- E. уменьшается их размер

7. К факторам риска, способствующим развитию экзогенно-алиментарного ожирения относятся все перечисленные, кроме:

- A. наследственности
- B. изменения структуры питания
- C. снижения физической активности населения
- D. инфекционных заболеваний
- E. возраста после 40-46 лет

8. Способствуют ожирению следующие алиментарные факторы, кроме:

- A. увеличения калорийности рациона
- B. употребления овощей, фруктов в больших количествах
- C. преобладания в рационе животных жиров
- D. избыточного употребления углеводов
- E. сдвига основной доли калорийности рациона на вечерние часы

9. У больных ожирением в 2-3 раза чаще развивается следующие заболевания, кроме:

- A. атеросклероза
- B. ишемической болезни сердца
- C. сахарного диабета
- D. холелитиаза
- E. колита

10. К методам оценки общего жира относятся:

- A. измерение массы тела и роста
- B. абсорбциометрия

- C. биоэлектрический импеданс
- D. все перечисленные

11. Для ожирения характерно:

- A. повышение уровня ХС и ТГ;
- B. повышение ЛПВП;
- C. повышение ЛПНП;
- D. снижение уровня постпрандиальных ТГ;
- E. снижение уровня СЖК.

12. При ожирении развиваются следующие сердечно-сосудистые осложнения:

- A. повышение АД с гипертрофией левого желудочка
- B. слабость синусового узла
- C. брадикардия
- D. мерцательная аритмия
- E. тахикардия

13. Гипоталамо-гипофизарное ожирение характеризуется:

- A. отсутствием стрий
- B. бурным нарастанием ожирения за короткий срок
- C. равномерным отложением жира
- D. медленным нарастанием массы тела
- E. отсутствием неврологической симптоматики

14. Больная 16 лет, жалуется на избыточный вес, периодические головные боли, слабость, избыточный рост волос на лице, нерегулярный менструальный цикл с задержками до 2-3 месяцев. Из анамнеза известно, что избыточный вес с детства, увеличивался постепенно, диеты не придерживалась. Резкая прибавка в весе с 13 до 14 лет на 15 кг. Слабость, головные боли, повышение АД до 140/90 мм рт. ст. беспокоят в течение последнего года. Менструации с 12 лет, не установились окончательно до настоящего времени, задержки от 15 дней до 3 месяцев. При осмотре - рост 170 см, вес 100 кг, ИМТ = $34,5 \text{ кг/м}^2$, распределение подкожной жировой клетчатки равномерное. Гирсутное число - 12 баллов (по шкале Ферримана-Голлвея). Кожные покровы бледно-розовые, отмечаются стрии розового цвета на животе, внутренней поверхности бедер. При дополнительном обследовании выявлены: гликемия натощак 5,2 ммоль/л в венозной крови; тестостерон 2,1 нмоль/л (норма до 1,5); суточная экскреция свободного кортизола - 390 нмоль/с (№ до 120-400), ЛГ/ФСГ > 3,1. На рентгенограмме

череп в боковой проекции четко контурировано не увеличенное в размерах турецкое седло. При проведении УЗИ органов малого таза выявлено - увеличение объемов яичников до 13,5 и 18,7 см³, гипоплазия тела матки 1 степени.

Какой предположительный диагноз у пациентки?

- А. Первичный поликистоз яичников
- В. Синдром Кушинга
- С. Пубертатно-юношеский диспитуитаризм
- Д. Болезнь Кушинга
- Е. Другое заболевание

15. Больная 16 лет, жалуется на избыточный вес, периодические головные боли, слабость, избыточный рост волос на лице, нерегулярный менструальный цикл с задержками до 2-3 месяцев. Из анамнеза известно, что избыточный вес с детства, увеличивался постепенно, диеты не придерживалась. Резкая прибавка в весе с 13 до 14 лет на 15 кг. Слабость, головные боли, повышение АД до 140/90 мм рт. ст. беспокоят в течение последнего года. Менструации с 12 лет, не установились окончательно до настоящего времени, задержки от 15 дней до 3 месяцев. При осмотре - рост 170 см, вес 100 кг, ИМТ = 34,5 кг/м², распределение подкожной жировой клетчатки равномерное. Гирсутное число - 12 баллов (по шкале Ферримана-Голлвея). Кожные покровы бледно-розовые, отмечаются стрии розового цвета на животе, внутренней поверхности бедер. При дополнительном обследовании выявлены: гликемия натощак 5,2 ммоль/л в венозной крови; тестостерон 2,1 нмоль/л (норма до 1,5); суточная экскреция свободного кортизола - 390 нмоль/с (№ до 120-400), ЛГ/ФСГ > 3,1. На рентгенограмме черепа в боковой проекции четко контурировано не увеличенное в размерах турецкое седло. При проведении УЗИ органов малого таза выявлено - увеличение объемов яичников до 13,5 и 18,7 см³, гипоплазия тела матки 1 степени.

Какие осложнения и сопутствующие основного заболевания у пациентки?

- А. Экзогенно-конституциональное ожирение
- В. Вторичный поликистоз яичников
- С. Нарушение толерантности к углеводам
- Д. Сахарный диабет 2 типа с висцеральным ожирением

16. Больная 16 лет, жалуется на избыточный вес, периодические головные боли, слабость, избыточный рост волос на лице, нерегулярный менструальный цикл с задержками до 2-3 месяцев. Из анамнеза известно, что избыточный вес с детства, увеличивался постепенно, диеты не придерживалась. Резкая прибавка в весе с 13 до 14 лет на 15 кг. Слабость, головные боли, повышение АД до 140/90 мм рт. ст. беспокоят в течение последнего года. Менструации с 12 лет, не установились окончательно до настоящего времени, задержки от 15 дней до 3 месяцев. При осмотре - рост

170 см, вес 100 кг, ИМТ = 34,5 кг/м², распределение подкожной жировой клетчатки равномерное. Гирсузное число - 12 баллов (по шкале Ферримана-Голлвея). Кожные покровы бледно-розовые, отмечаются стрии розового цвета на животе, внутренней поверхности бедер. При дополнительном обследовании выявлены: гликемия натощак 5,2 ммоль/л в венозной крови; тестостерон 2,1 нмоль/л (норма до 1,5); суточная экскреция свободного кортизола - 390 нмоль/с (№ до 120-400), ЛГ/ФСГ > 3,1. На рентгенограмме черепа в боковой проекции четко контурировано не увеличенное в размерах турецкое седло. При проведении УЗИ органов малого таза выявлено - увеличение объемов яичников до 13,5 и 18,7 см³, гипоплазия тела матки 1 степени.

Какие данные свидетельствуют в пользу поликистоза яичников?

- A. увеличение объемов яичников
- B. нарушение углеводного обмена
- C. гиноидный тип ожирения
- D. опсоменорея

VII. Литература.

1. Шварц, В. Жировая ткань как эндокринный орган / В. Шварц // Пробл. эндокринологии. 2011. - №1. - С. 38-44.
2. Ядов, В.А. Социологическое исследование: методология, программа, методы / В.А. Ядов. М., 2010. - С. 23-29.
3. Петрова Т.В., Стрюк Р.И., Бобровницкий И.П. и др. О взаимосвязи избыточной массы тела, артериальной гипертензии, гиперинсулинемии и нарушении толерантности к глюкозе // Кардиология. – 2012. – № 2. – С. 30-33.
4. Collins, P. Drug treatment of obesity: from past failures to future successes? / P. Collins, G. Williams I I Br. J. Clin. Pharmacol. 2010. - Vol. 51. -P. 13-25.
5. Flegal, K.M. Methods of Calculating Deaths Attributable to Obesity / K.M. Flegal, B.I . Graubard, D.F. Williamson // Am J. Epidemiol. 2009. - Vol. 160-P. 331-338.
6. Incorporating physical activity advice into primary care. Physician-delivered advice within the activity counseling trial / C.L. Albright, S. Cohen, L. Gibbons et al. // Am. J. Prev. Med. 2009. - Vol. 18 - P. 225-234.
7. Lacroix, A. Therapeutic education of patients. New approaches to chronic illness / A. Lacroix, Ph. Assal. Paris: Vigot, 2012.
8. Ferrannini E. Insulin resistance vs. insulin deficiency in non-insulin-dependent diabetes mellitus: problems and prospects // Endocr Rev. – 2010. – Vol. 19. – P. 477-490.
9. Moodie R., Swinburn B., Richardson J., Somaini B. Childhood obesity – a sign of commercial success, but a market failure // Int J Pediatric Obesity. – 2009. – Vol. 1. – P. 133-138.

10. George A. Bray and Frank L. Greenway (2009). «Current and Potential Drugs for Treatment of Obesity: Postabsorptive modifiers of nutrient metabolism». *Endocrine Reviews* 20: 805-87.
11. George A. Bray and Frank L. Greenway (1999). «Current and Potential Drugs for Treatment of Obesity: Table 19: Clinical trials with metformin for the treatment of obese diabetics». *Endocrine Reviews* 20: 805-87.

Тема. КЛИНИЧЕСКАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И БИОСТАТИСТИКА В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

Количество учебных часов – 4

«Наука начинается там, где появляется цифра» - И. Кант.

I. Актуальность темы

В современном индустриальном обществе большинство заболеваний имеют тенденцию к хронизации процесса. При этом возникновение самого патологического процесса связано с влиянием на индивидуума (или группу лиц) различных по характеру и интенсивности воздействия факторов риска. Однако врач может помочь больному на любом этапе – от момента начала воздействия фактора риска до наступления исхода заболевания, повлияв тем самым на естественное течение процесса.

В настоящее время стало очевидным, что исследования, посвященные диагностике, лечению и профилактике заболеваний, основаны на эпидемиологических методах, которые и лежат в основе клинической эпидемиологии, как дисциплины, а также дают ценнейшую информацию для принятия конкретных клинических решений. Данные исследования дополняют давно известную нам «фундаментальную науку», интерполируя медицинскую теорию на повседневную практику.

Доказательная медицина представляет собой раздел медицинской практики, основанной на полученной информации в ходе проведения клинических исследований. Задачи современного практикующего врача - найти эту информацию в различных источниках, всесторонне проанализировать и применить ее к конкретному пациенту. При этом использование современных методов биомедицинской статистики позволяет получить нам данные, являющиеся наиболее достоверной качественной и количественной характеристикой происходящих в глобальной медицинской практике процессов и наблюдаемых на конкретных примерах рутинных явлений.

II. Учебная цель занятия: углубить знания студентов по основным вопросам клинической эпидемиологии и биостатистики.

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Ориентироваться в вопросах клинической эпидемиологии касательно основных патологических состояний в практике врача-терапевта. Научиться применять в клинической практике основные методы биомедицинской статистики. Определять приоритетные направления по диагностике, профилактике и лечению основных заболеваний в терапевтической практике на основе фундаментальных данных доказательной медицины. Овладеть основными методами планирования и проведения различных видов клинических исследований.

IV. Содержание темы:

Постиндустриальное информационное общество, возникающее на наших глазах, поставило перед медицинской наукой и практикой массу проблем. Лавинообразно возрастает объем медицинской информации, разрабатываются наукоемкие медицинские технологии. Растут требования пациентов к качеству медицинской помощи. Вместе с тем становится все очевиднее ограниченность материальных ресурсов здравоохранения даже в экономически развитых странах. Это вызывает необходимость поддержки принятия решений по разработке и внедрению новых эффективных медицинских технологий, которые должны приниматься руководителями здравоохранения.

С примерами использования ненадежной, ненаучной медицинской информации и пациенты, и врачи сталкиваются ежедневно. Достаточно упомянуть многочисленные рекламные ролики, в которых демонстрируется якобы высокая эффективность какого-либо нового препарата по сравнению с "обычным", показанная в ходе научного исследования. Пациентам простительно поддаваться влиянию такой рекламы. Однако для врача не-

допустимо слепо доверять подобным источникам информации. Необходимо знать, каким образом были получены эти результаты — на каком контингенте больных, в ходе какого типа исследования и т.д.

Развитие идей критической оценки медицинской информации привело к возникновению в конце 80-х годов XX века концепции доказательной медицины (ДМ).

Основными постулатами ДМ являются следующие:

- каждое решение врача должно основываться на научных данных;
- вес каждого факта тем больше, чем строже методика научного исследования, в ходе которого он получен.

ДМ является концепцией как для врачей, исследователей, руководителей учреждений и органов здравоохранения, так и для пациентов. Основная цель концепции ДМ состоит в том, чтобы постепенно превратить врачебную деятельность из искусства в науку.

Вследствие того, что знания об этиологии и патогенезе неполны, а учет влияния генетических, социальных, экологических факторов на исход того или иного заболевания вряд ли может быть достаточным, **клинические** прогнозы, построенные на основе знаний об этиологии и патогенезе, носят характер гипотез. Поэтому теоретически эффективные воздействия на практике не всегда работают (например, применение лидокаина для профилактики желудочковых аритмий не влияет на риск внезапной смерти при инфаркте миокарда).

Методической основой ДМ является клиническая эпидемиология (КЭ) — наука, разрабатывающая методы клинических исследований, которые дают возможность делать научно обоснованные заключения, сводя к минимуму влияние систематических и случайных ошибок на результаты исследования.

КЭ позволяет осуществлять прогнозирование для каждого конкретного больного на основании результатов изучения (с использованием строгих научных методов) клинического течения болезни в аналогичных слу-

чаях.

Основными положениями КЭ являются следующие:

- в большинстве случаев диагноз, прогноз и результаты лечения для конкретного больного однозначно не определены и потому должны быть выражены через вероятности;

- эти вероятности для конкретного больного лучше всего оценивать на основе предыдущего опыта, накопленного в отношении группы аналогичных больных;

- клинические исследования подвержены систематическим ошибкам, ведущим к неверным заключениям, в связи с тем, что исследования проводятся на «свободных» в своем поведении больных, а тем более - врачами, обладающими разными уровнями квалификации;

- любые исследования, в том числе клинические, подвержены влиянию случайности;

- во избежание неверных выводов врачи должны полагаться на результаты исследований, основанных на строгих научных принципах и выполненных с использованием способов сведения к минимуму систематических и случайных ошибок;

- сведение к минимуму систематических ошибок достигается правильной структурой (организацией) исследования, адекватной его задачам;

- сведение к минимуму случайных ошибок достигается корректным статистическим анализом данных.

Задачи клинической эпидемиологии: определение нормы, значимость диагностических тестов, естественное течение заболевания и прогноз, эффективность лечения и побочные эффекты, профилактика в клинической практике.

Остановимся подробнее на структуре исследования и роли в нем статистического анализа. Следует подчеркнуть, что с точки зрения КЭ для получения надежных, научно обоснованных результатов необходимы оба компонента: правильное планирование структуры исследования (обеспе-

чивающей возможность получения ответов на поставленные вопросы) и грамотный статистический анализ.

Ошибки в планировании исследования первичны. Если структура исследования неадекватна задачам исследования и чревата систематическими ошибками, то даже самый совершенный статистический анализ не обеспечит научно обоснованных результатов. Аналогичная ситуация возникает и в том случае, если исследование спланировано правильно, но статистический анализ проведен плохо. Ошибки в статистическом анализе ведут к неверным выводам.

В настоящее время считается общепризнанным, что неправильно проведенное (как при планировании, так и при анализе данных) исследование является неэтичным по крайней мере по следующим причинам:

- участники в ходе такого исследования подвергаются неоправданному риску;
- неэффективно используются финансовые ресурсы, время исследователей и т.п., которые могли бы быть потрачены на решение других проблем;
- после публикации неверных результатов дальнейшие исследования направляются в неправильное русло;
- применение неверных результатов исследования в медицинской практике может нанести вред больным.

При этом следует отметить, что участие специалиста по прикладной статистике в исследовании весьма желательно не только на этапе анализа данных, но и практически на всех других этапах.

В настоящее время в мировом медицинском сообществе сформировалось представление о том, что научно обоснованной, доказательной является лишь та информация о медицинских вмешательствах, которая получена в результате исследования, проведенного в соответствии с высокими стандартами клинического испытания.

Большинство применяемых на практике препаратов не проходили

такого рода клинических испытаний. Учебники, монографии быстро устаревают, а мнения коллег часто бывают субъективными. В связи с этим в концепции ДМ утверждается, что такие знания об эффективности тех или иных препаратов не являются в достаточной мере научно обоснованными.

Таким образом, перед потребителем медицинской информации — практикующим врачом, пациентом, исследователем - встает вопрос об источниках надежной информации. Такой источник должен постоянно поддерживаться на современном уровне знаний, так как регулярно появляются новые данные о результатах исследований, которые изменяют существующие представления об эффективности того или иного лечебного вмешательства или метода диагностики.

К числу основных регулярно обновляемых источников надежной медицинской информации относятся следующие:

- руководство "Clinical Evidence", издаваемое British Medical Journal Publishing Group (Великобритания). В нем содержатся сведения об эффективных вмешательствах, о вмешательствах с недоказанной эффективностью и вредных вмешательствах для всех наиболее распространенных нозологических форм (www.clinicalevidence.org).

- электронная библиотека систематических обзоров (мета-анализов) и реестр клинических испытаний международного сообщества врачей The Cochrane Collaboration — "The Cochrane Library" (www.cochrane.ru).

- электронная библиотека структурированных рефератов "Best Evidence", опубликованных в журнале "American College of Physicians Journal Club".

- реферативные записи, относящиеся к результатам рандомизированных клинических испытаний, контролируемых клинических испытаний и мета-анализов могут быть также найдены в базе данных "Medline" (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/> PubMed).

- журналы "Evidence-Based Medicine", "American College of Pathologists Journal Club", "Международный журнал медицинской практи-

ки" (единственное издание на русском языке, систематически публикующее русские переводы структурированных рефератов статей из журнала "American College of Pathologists Journal Club", т.е. информацию, соответствующую концепции ДМ, а также редакционные статьи по проблемам ДМ).

- электронные руководства на CD-ROM — "UpToDate", "Scientific American Medicine".

- клинические рекомендации для врачей США и Канады (www.guideline.gov и www.cma.ca).

В клинической эпидемиологии для оценки эффективности медицинских вмешательств рекомендуется стараться использовать истинные клинические исходы, например развитие заболевания, осложнения, инвалидности, смерть, а не косвенные критерии оценки (иногда их называют сурrogатными исходами), такие как физиологические параметры, результаты лабораторных тестов и т.п.

Планирование медицинского исследования в общем виде можно разбить на 2 этапа:

- определение типа исследования, обеспечение достоверности и обобщаемости результатов планируемого исследования, применение способов сведения к минимуму систематических и случайных ошибок;

- определение объемов выборок, которые можно рассчитать по формуле:

$$N = (A + B)^2 * (P_1 * (1 - P_1) + P_2 * (1 - P_2)) / (P_1 - P_2)^2, \text{ где}$$

N – рекомендуемый объем выборки для каждой группы,

P₁ и P₂ – доли случаев для первой и второй группы соответственно.

Для того чтобы выбрать тип исследования, необходимо представлять себе весь спектр существующих структур. Классификация медицинских исследований может проводиться по нескольким принципам.

По цели исследования:

– выдвигающие гипотезу (относительно менее высокая научная ценность исследования);

– проверяющие гипотезу (относительно более высокая научная ценность исследования).

По временным параметрам:

– одномоментное (поперечное) - однократное обследование участников или объектов исследования;

– динамическое (продольное) - многократное обследование участников или объектов исследования.

По отсутствию или наличию вмешательства:

– пассивное (наблюдение за естественным течением заболевания);

– активное (исследование медицинского вмешательства - метода лечения или профилактики).

По соотношению времени сбора данных и формирования выборок:

– проспективное (изучаемые группы формируют **до** сбора данных);

– ретроспективное (изучаемые группы формируют **после** сбора данных).

В результате комбинации различных указанных выше характеристик исследования формируются различные типы структуры (планирования, или организации) исследований, обладающие разной степенью доказательности (перечислены в порядке возрастания доказательности):

- описание отдельных случаев;

- описание серии случаев;

- ретроспективное исследование случай-контроль;

- аналитическое одномоментное исследование;

- проспективное когортное (популяционное) исследование;

- рандомизированное контролируемое испытание медицинских вмешательств (методов лечения, профилактики);

- мета-анализ - обобщение результатов нескольких рандомизированных клинических испытаний.

Дадим краткую характеристику различных типов структуры (планирования, или организации) исследования.

Описание отдельных случаев - наиболее старый способ медицинского исследования. Он состоит в описании редкого наблюдения, "классического" случая ("классические" случаи, кстати, никогда не бывают частыми) или нового феномена. Научные гипотезы в таком исследовании не выдвигаются и не проверяются. Однако данный способ исследования также важен в медицине, так как описание редких случаев или явлений нельзя недооценивать.

Описание серии случаев - исследование, включающее обычно описательную статистику группы больных, отобранных по какому-либо признаку. Описательные исследования используются, например, в эпидемиологии для изучения влияния неконтролируемых факторов на возникновение заболевания.

Исследование случай-контроль - ретроспективное исследование, в котором по архивным данным или опросу его участников формируют группы с определенным заболеванием и без него, а затем ретроспективно оценивают частоту воздействия предполагаемого фактора риска или причины заболевания. Такие исследования чаще выдвигают научные гипотезы, а не проверяют их. Преимуществом исследования данного типа являются его относительная простота, дешевизна и быстрота выполнения, недостатком - возникновение множества возможных систематических ошибок (смещений). Наиболее существенными из них можно считать систематические ошибки, связанные с отбором участников исследования, и систематическую ошибку, возникающую при измерении.

Одномоментное (поперечное) исследование - описательное исследование, включающее однократно обследуемые группы участников и проводимое с целью оценки распространенности того или иного исхода, течения заболевания, а также эффективности диагностики. Такие исследования относительно просты и недороги. Основной проблемой является трудность

формирования выборки, адекватно отражающей типичную ситуацию в изучаемой популяции больных (репрезентативной выборки).

Проспективное (когортное, продольное) исследование - исследование, в котором выделенная когорта участников наблюдается в течение определенного времени. Сначала выделяют когорту (или две когорты, например лиц, подвергшихся фактору риска, и лиц, не подвергшихся ему), а затем проводят наблюдение за ней (ними) и сбор данных. В этом заключается отличие от ретроспективного исследования, в котором когорты выделяют после сбора данных. Такой вид исследований используют для выявления факторов риска, прогностических факторов, причин заболеваний, для определения уровня заболеваемости. Проспективные исследования весьма трудоемки, так как должны проводиться в течение длительного времени, когорты должны быть достаточно велики в связи с тем что выявляемые события (например, возникновение новых случаев заболевания) достаточно редки.

Основные проблемы, возникающие при проведении проспективного исследования, следующие:

- вероятность изучаемых событий зависит от способа формирования выборки (когорты; например, наблюдаемые участники из группы риска имеют большую вероятность заболеть, чем участники из неорганизованной популяции);

- при выбывании участников в ходе исследования необходимо выяснять, не связано ли это с изучаемым исходом или фактором;

- с течением времени могут изменяться сила и характер воздействия изучаемого фактора (например, интенсивность курения как фактора риска развития ишемической болезни сердца);

- необходимо добиваться одинакового объема обследования групп воздействия и контроля, чтобы свести к минимуму возможность более раннего выявления заболеваний (следовательно, лучшего прогноза) в более тщательно обследуемой группе.

Рандомизированное исследование - это динамическое исследование какого-либо профилактического, диагностического или лечебного воздействия, в котором группы формируются путем случайного распределения объектов исследования (рандомизации). Наиболее известный вариант рандомизированного исследования - **клиническое испытание**. Клиническое испытание — это проспективное сравнительное исследование эффективности двух вмешательств и более (лечебных, профилактических) или диагностического метода, в котором группы испытуемых формируются с использованием рандомизации с учетом критериев включения и исключения. При этом обычно существует гипотеза, возникшая до проведения исследования относительно эффективности испытываемых методов, которая и проверяется в ходе испытания.

Мета-анализ - количественный анализ объединенных результатов нескольких клинических испытаний одного и того же вмешательства при одном и том же заболевании. Такой подход обеспечивает большую статистическую мощность (чувствительность), чем в каждом отдельном исследовании, за счет увеличения размера выборки. Мета-анализ используется для обобщения результатов многих испытаний, зачастую противоречащих друг другу.

В биологических экспериментальных исследованиях может быть использован особый тип, неприменимый в медицинских исследованиях - активный эксперимент с использованием методов теории планирования эксперимента. Именно исследования такого типа являются классическим научным экспериментом, их результаты являются наиболее доказательными.

Маскирование вмешательства (ослепление) — это способ сведения к минимуму искажений в ходе проведения испытаний. Искажения могут возникать в связи с субъективностью оценки эффективности лечения больным, врачом, статистиком.

Выделяют следующие виды исследований по степени маскирования:

- простое слепое исследование; в данном случае больной не знает, какой из методов лечения к нему применяется. Такой вид маскирования может использоваться и при испытании хирургических методов лечения;
- двойное слепое исследование; о методе лечения не знают ни больной, ни врач, оценивающий результаты лечения;
- тройное слепое исследование; о методе лечения, применяемом в той или иной группе, не знает также и статистик, анализирующий данные.

Для маскирования, например, терапевтического вмешательства необходимо использование плацебо, по внешним свойствам (виду, запаху, вкусу) неотличимого от лекарственной формы изучаемого препарата.

Поиск лекарства начинается с выявления молекулы-мишени, играющей ключевую роль в развитии заболевания. Затем подбирается химическое вещество, способное так видоизменить эту «мишень», чтобы задержать болезнь или вылечить. Потенциальное лекарство испытывается на животных. После одобрения результатов этой работы уполномоченные органы дают разрешение на клинические испытания, проводимые в 4 фазы.

Фаза I. Первый опыт применения нового активного вещества у человека. Чаще всего исследования начинаются у добровольцев (взрослые здоровые мужчины). Главная цель исследований – решить, стоит ли продолжать работу над новым препаратом и, если удастся, установить дозы, которые впоследствии будут использованы во время испытаний. В ходе I фазы исследователи получают предварительные данные о безопасности препарата и делают первое описание его фармакокинетики и фармакодинамики у человека. Участвует небольшое число добровольцев; в среднем от 4 до 24 человек (до 80 человек в течение всей I фазы), каждое из исследований проводится в одном центре и длится несколько дней, максимум недель. Исследования тщательно контролируются медицинским персоналом; обычно добровольцы находятся под наблюдением 24 ч в сутки. Иногда повышенная токсичность препарата (например, для лечения рака или СПИДа) делает проведение таких исследований у здоровых добровольцев не-

этичным. Тогда они проводятся с участием пациентов, страдающих соответствующим заболеванием. Обычно эти исследования проходят в специализированных учреждениях.

Фаза II. Обычно это первый опыт применения препарата у пациентов с заболеванием, для лечения которого его предполагается использовать. В ходе исследований необходимо убедиться в активности исследуемого вещества, оценить краткосрочную безопасность, установить популяцию пациентов, режим дозирования, выяснить зависимость эффекта от дозы, определить критерии оценки эффективности и т.д. Испытания проводятся на ограниченном числе пациентов (100–300), за которыми осуществляется тщательное наблюдение, иногда в стационаре. Главная цель – доказать эффективность и безопасность нового препарата. Результаты базовых исследований служат основой для планирования исследований III фазы и в значительной степени влияют на решение о регистрации препарата.

Фаза III. Многоцентровые испытания с участием больших (и, по возможности, разнообразных) групп пациентов (в среднем 1000–3000 человек). В последнее время появился термин "мегаисследования" (megatrials), в которых могут принимать участие свыше 10000 пациентов. Исследования III фазы проводят с целью получения дополнительных данных о безопасности и эффективности различных форм препарата. При этом изучают характер наиболее частых нежелательных реакций, клинически значимые лекарственные взаимодействия, влияние возраста, сопутствующих состояний и т.д. Условия исследований максимально приближены к нормальным условиям применения препарата. Данные, полученные в клинических испытаниях III фазы, являются основой для создания инструкции по применению препарата.

Фаза IV. Исследования проводятся после начала продажи препарата с целью получить более подробную информацию о безопасности и эффективности, различных лекарственных формах и дозах, длительном применении в различных группах пациентов и при различных факторах риска и

т.д., и, таким образом, более полно оценить стратегию применения лекарственного средства. В исследованиях принимает участие большое число пациентов, что позволяет выявить ранее неизвестные и редко встречающиеся нежелательные явления.

Выводы и рекомендации для врачей и пациентов, а также внедрение в стандарты оказания медицинской помощи делаются только на основании достоверных и проверенных результатов исследований. Конкретные рекомендации отличаются по степени научной обоснованности и доказанности.

Классификация уровней доказательности в медицине

Градация точности рекомендаций	Уровень убедительности доказательств	Вид изучения
А	1a	Систематический мета-анализ или обзор многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований (испытаний)
	1b	Отдельное рандомизированное контролируемое исследование (с заданным доверительным интервалом)
	1c	Все или ничего
В	2a	Систематический обзор когортных исследований
	2b	Отдельное когортное исследование
	2c	Научный анализ «исходов»
	3a	Систематический обзор исследований «случай-контроль»
	3b	Отдельное исследование «случай-контроль»
С	4	Исследование серий случаев
Д	5	Мнение эксперта, основанное на результатах пробного исследования или на «основных принципах»

Уровень А, таким образом, имеет высший уровень доказательности; уровень В - промежуточный (средний) уровень доказательности; уровень С - низкий уровень доказательности, а уровень Д - неопределенный уровень доказательности.

При проведении фармакоэкономических исследований первым этапом, после составления проекта исследования, является сбор и анализ информации. Следует отметить, что корректно выполненный анализ собранной информации является одним из важнейших критериев проведения качественного фармакоэкономического исследования.

При этом важную роль играет не только правильность выбора того или иного показателя с позиций некоторых умозаключений, но и соблюдение протокола формализованного выбора и оценки информации.

Для реализации данной задачи применяются инструменты, предоставляемые наукой - статистикой и входящей в ее состав дисциплиной, называемой биостатистикой.

Статистика - это искусство и наука сбора и анализа данных. Биостатистика - научная отрасль, связанная с разработкой и использованием статистических методов в научных исследованиях в медицине, здравоохранении и эпидемиологии. Биостатистика - это раздел доказательной медицины, который занимается организацией, описанием и анализом данных исследования, позволяющий с заданным уровнем доказательности подтвердить или отвергнуть гипотезы, выдвигаемые в ходе исследования.

Биостатистика применяет различные методы: сбор данных, их обобщение, анализ и подведение итогов, основанных на полученных наблюдениях. На начальной стадии биостатистического анализа данные или еще не собраны, или даже не принято решение о том, какие же данные и как следует изучать. Эти вопросы обсуждаются на этапе планирования таким образом, чтобы получить действительно важную и полезную информацию. Когда данные уже собраны, на этапе исследования проводится их первичный (предварительный) анализ. Следующий этап - оценки - позволяет получить на их основе числовое значение неизвестной величины. Наконец, на последнем этапе - проверке гипотез - данные используются для принятия решения о соответствии выдвинутого предположения действительности.

Завершая изложение основ клинической эпидемиологии и биологической статистики, хотелось бы остановиться на одной из наиболее полезных категорий, как следствие статистического анализа – определение чувствительности и специфичности исследуемых показателей.

Чувствительность - вероятность положительного результата диагностического теста при наличии болезни (доля истинноположительных результатов теста).

Специфичность - вероятность отрицательного результата диагностического теста в отсутствие болезни (доля истинноотрицательных результатов теста).

Представим, что нами были обследованы 2 группы пациентов с клинически верифицированным заболеванием путем определения некоторых биологических маркеров. В результате мы можем получить 4 подгруппы: А - пациенты, страдающие определенным заболеванием с позитивными результатами теста, его подтверждающими (истиннопозитивный результат); В - практически здоровые лица, у которых определяются позитивные результаты теста (ложнопозитивный результат); С - пациенты, страдающие данным заболеванием с отрицательными результатами теста (ложнонегативный результат); Д – те же условно здоровые лица с отрицательными результатами теста (истиннонегативный результат).

	Заболевание есть	Заболевания нет
Тест позитивный	А	В
Тест негативный	С	Д

Таким образом, определение чувствительность $(Se) = A/(A+C)$, специфичности $(Sp) = D/(B+D)$. Так, например, производится определение чувствительности и специфичности вольтажных критериев гипертрофии миокарда левого желудочка по результатам ЭКГ – индексов Корнеля и Соколова.

V. Перечень контрольных вопросов

8. Дайте определение клинической эпидемиологии.
9. Дайте определение биостатистике.
10. Дайте определение доказательной медицине.
11. Охарактеризуйте основные вопросы, изучаемые клинической эпидемиологией.
12. Перечислите методы, применяемые в современной биостатистике.
13. Определите основные понятия, рассматриваемые в доказательной медицине.
14. Укажите этапы проведения клинических исследований.
15. Перечислите и охарактеризуйте виды клинических испытаний.
16. Охарактеризуйте фазы клинических испытаний лекарственных средств.
17. Дайте определение понятий «чувствительность» и «специфичность».

VI. Образцы тестовых заданий

1. Основные проблемы, возникающие при проведении проспективного исследования, следующие, кроме:
 - А. вероятность изучаемых событий зависит от способа формирования выборки
 - В. при выбывании участников в ходе исследования необходимо выяснять, не связано ли это с изучаемым исходом или фактором
 - С. с течением времени могут изменяться сила и характер воздействия изучаемого фактора
 - Д. при выбывании участников в ходе исследования нет необходимости выяснять, не связано ли это с изучаемым исходом или фактором
 - Е. необходимо добиваться одинакового объема обследования групп воздействия и контроля
2. Основными задачами клинической эпидемиологии являются следующие:
 - А. определение нормы
 - В. профилактика в клинической практике
 - С. естественное течение заболевания и прогноз
 - Д. эффективность лечения и побочные эффекты
 - Е. все ответы верны

3. Наиболее высокий уровень доказательности предусматривает следующее:

- А. мнение эксперта, основанное на результатах пробного исследования или на «основных принципах»
- В. систематический обзор когортных исследований
- С. отдельное исследование «случай-контроль»
- Д. систематический мета-анализ или обзор многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований (испытаний)
- Е. исследование серий случаев

4. Для неопределенного уровня доказательности характерно:

- А. систематический обзор когортных исследований
- В. систематический мета-анализ или обзор многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований (испытаний)
- С. мнение эксперта, основанное на результатах пробного исследования или на «основных принципах»
- Д. исследование серий случаев
- Е. отдельное исследование «случай-контроль»

5. Что такое чувствительность исследуемого показателя?

- А. вероятность отрицательного результата диагностического теста в отсутствие болезни
- В. вероятность отрицательного результата диагностического теста при наличии болезни
- С. вероятность положительного результата диагностического теста при наличии болезни
- Д. вероятность положительного результата диагностического теста в отсутствие болезни
- Е. ни одно из выше перечисленных

6. Что такое специфичность исследуемого показателя?

- А. вероятность положительного результата диагностического теста при наличии болезни
- В. вероятность отрицательного результата диагностического теста при наличии болезни
- С. вероятность отрицательного результата диагностического теста в отсутствие болезни
- Д. вероятность положительного результата диагностического теста в отсутствие болезни
- Е. ни одно из выше перечисленных

7. Перечислите методы, применяемые в современной биостатистике:

- А. сбор данных
- В. обобщение полученного материала

- С. все ответы верны
 - Д. анализ данных
 - Е. подведение итогов, основанных на полученных наблюдениях
8. Что предусматривает уровень доказательности В?
- А. исследование серий случаев
 - В. отдельное рандомизированное контролируемое исследование (с заданным доверительным интервалом)
 - С. систематический обзор когортных исследований
 - Д. мнение эксперта, основанное на результатах пробного исследования или на «основных принципах»
 - Е. систематический мета-анализ или обзор многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований (испытаний)
9. В клинической эпидемиологии для оценки эффективности медицинских вмешательств рекомендуется использовать следующие исходы, за исключением:
- А. развитие заболевания
 - В. осложнения
 - С. результаты лабораторных тестов
 - Д. инвалидность
 - Е. смерть
10. Перечислите в порядке убывания доказательности типы клинических исследований по структуре (1 – мета-анализ, 2 - описание отдельных случаев, 3 – ретроспективное исследование, 4 – описание серии случаев, 5 – проспективное исследование):
- А. 5,4,3,2,1
 - В. 1,3,2,5,4
 - С. 1,5,3,4,2
 - Д. 1,2,3,4,5
 - Е. 4,1,3,5,2

VII. Литература.

12. Алашеев А.М. Введение в биостатистику. Лекция №1 // Sciencefiles. - 2012. – 60 с.
13. Мальцева В.И., Ефимцева Т.К., Белоусова Ю.Б., Коваленко В.Н. Клинические испытания лекарств // Киев. – «Морион». – 2006. – 456 с.
14. Національна стратегія профілактики та лікування артеріальної гіпертензії в Україні / За редакцією Р.В. Богатирьової та В.М. Коваленка. – К.: МОРІОН, 2012. – 120 с.

15. Основы компьютерной биostatистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat / [Лях Ю.Е., Гурьянов В.Г., Хоменко В.Н., Панченко О.А.]. – Донецк : Издатель Папакица Е. А., 2006. – 214 с. Тронько М.Д., Лучицкий е.в., Панькив В.И. Эндокринные аспекты метаболического синдрома. – киевские Черновцы, 2005. – 184 с.
- 16.Парахонский А.П. Клиническая эпидемиология и лечебная практика // Успехи современного естествознания. – 2008. – № 7. – С. 64.
- 17.Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – М. : МедиаСфера, 2002. – 312 с.
- 18.Серпик В.Г. Теоретические основы биostatистики при проведении фармакоэкономических исследований // Фармакоэкономика. – 2009. – № 2. – С. 9-14.
- 19.Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология: Основы доказательной медицины // 1998. – 352 с.
- 20.Халафян А. А. STATISTICA 6. Статистический анализ данных : учебник / А. А. Халафян. – 3-е изд. – М. : ООО «Бином-Пресс», 2007. – 512с.
- 21.Porta M. A dictionary of epidemiology. Fifth editition // OXFORD. – 2008. – 289 p.

Тема. ПЕРВИЧНАЯ И ВТОРИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Количество учебных часов – 4

I. Актуальность темы

На сегодняшний день актуальной задачей медицинской науки и практики является реализация мероприятий по профилактике заболеваний и создание научно обоснованных оптимальных условий труда и быта людей. Весьма ответственная миссия врача во время проведения этих мероприятий требует развития у студентов лечебного профиля широкого мышления и мировоззрения, поскольку профилактическая медицина является именно той отраслью здравоохранения, цель которой заключается в предотвращении заболеваний.

Профилактическая медицина должна занять ведущее место в многогранной деятельности врача лечебного профиля, поэтому знание ее основ имеет целью способствовать правильному планированию и воплощению в жизнь надлежащих профилактических мер, направленных на оздоровление населения.

В эпоху научно-технической революции особенно возросло влияние на здоровье человека химических, физических, биологических, социально-экономических, климатогеографических и других факторов, что коренным образом изменило отношение человека с окружающей средой. Это обусловило необходимость более широкого изучения факторов окружающей среды и их влияния на организм человека. Если в борьбе с инфекционными заболеваниями достигнуты значительные успехи; то этиология и патогенетические механизмы заболеваний неинфекционной природы все еще остаются не до конца изученными. Дефицит такой информации значительно затрудняет проведение профилактических мероприятий, диагностики заболеваний и их лечения.

Профилактические знания должны стать для врача повседневным советчиком на пути деятельности, направленной на укрепление здоровья населения, которое является национальным богатством, и поэтому решение вопросов профилактики заболеваний всегда на первом плане. Это особенно касается Украины, где последствия аварии на ЧАЭС коснулись миллионов людей. Кроме того, деградация окружающей среды, вызванная химизацией хозяйства, выбросами предприятий, автотранспорта и т.д., также привела к массовым заболеваниям и отравлениям. Огромное количество людей по состоянию здоровья ежедневно подвержено временной или постоянной утрате трудоспособности из-за нарушения нормативов и правил гигиены, неудовлетворительных условий труда на производстве, нарушений техники безопасности, бытового травматизма, в конце концов, в результате пренебрежения своим здоровьем.

Целью профилактической медицины является ознакомление студентов лечебного профиля именно с воздействием на организм человека социальных и природных факторов, а также ознакомление с мерами, направленными на оптимизацию окружающей среды, предотвращение заболеваний и охрану здоровья населения.

II. Учебная цель занятия: углубить знания студентов по основным вопросам первичной и вторичной профилактики заболеваний внутренних органов в практике врача-терапевта.

III. Цели развития личности (воспитательные цели):

Ориентироваться в вопросах профилактической медицины. Научиться применять в клинической практике основные методы профилактики заболеваний внутренних органов. Определять приоритетные направления по профилактике основных заболеваний в терапевтической практике на основе фундаментальных знаний теоретической медицины

IV. Содержание темы:

Здоровье является мощным показателем общественного развития, демографическим и культурным потенциалом общества, поэтому важность и значение его сохранения нельзя недооценивать. Под призывом ВОЗ "Здоровье для всех!" следует четко понимать не только ликвидацию неосведомленности по вопросам охраны здоровья, но и борьбу с загрязнением окружающей среды и несоблюдением правил гигиены.

В экологически неблагоприятном восточном регионе Украины население на 50% чаще болеет инфекционными болезнями, на 60% - болезнями нервной системы, на 76% - системы кровообращения, на 70% - бронхиальной астмой, на 26% чаще выявляют новообразования по сравнению с лицами, проживающими в условиях с менее загрязненным воздухом.

Здоровье - это процесс сохранения и развития психических и биологических функций человека, его оптимальной трудоспособности, социальной активности, поэтому является неотъемлемым от природных факторов, его формирующих. Только поддержание равновесия между антропогенной деятельностью и сохранением окружающей среды может создать условия для нормального существования человека. Итак, здравоохранение нуждается в воплощении научно обоснованных гигиеной профилактических мероприятий, направленных на оптимизацию условий жизни людей. Предупреждение заболеваний, безусловно, является самым надежным рычагом сохранения здоровья, и это еще раз свидетельствует о необходимости изучения взаимодействия человека и комплекса факторов окружающей среды с целью выбора его оптимальных параметров, способных обеспечить нормальную деятельность организма. Врачу не обойтись без знаний основ профилактической медицины в изучении местных особенностей эпидемиологии инфекционных и неинфекционных заболеваний, при установлении правильного диагноза, в выборе методики правильного лечения и своевременного предупреждения заболеваний. Важным для врача является

также знание режима питания, труда и отдыха, вопросов трудовой экспертизы и трудоустройства.

Одним из главных принципов современной медицины является положение, что лучше обеспечить адекватную и правильную профилактику различных заболеваний, чем потом долго их лечить. Профилактические мероприятия по раннему выявлению заболеваний приводят к резкому снижению показателей заболеваемости и смертности. Так, например, с 1972 года смертность от инсульта у пожилых людей снизилась более чем на 50%, что во многом связано в первую очередь с ранним распознаванием и лечением гипертонии.

Малоподвижный образ жизни и несоблюдение правил здорового питания приводят к атеросклерозу, раку, диабету, остеопорозу и ряду других распространенных заболеваний. Одно только курение является причиной смерти каждого шестого жителя Соединенных Штатов Америки, в том числе 130 000 смертей от рака, 115 тысяч – от поражения коронарных артерий, 27500 – от поражения сосудов мозга, 60000 – от хронического поражения легких.

Несмотря на наличие совершенно очевидных клинических критериев, которые убеждают в необходимости профилактики, необходимости устранения этиологических факторов и факторов риска возникновения заболеваний, медики часто не уделяют этому должного внимания. Одной из важнейших причин, которая объясняет эту ситуацию, является то, что клиницисты не вполне хорошо представляют, какие же профилактические меры действительно необходимы.

В связи с этим знания о патологических процессах, происходящих в организме, о характере компенсаторных механизмов, обеспечивающих сохранение функции пораженного органа, их возрастные особенности ложатся в основу для понимания этиологических и патогенетических принципов первичной и вторичной профилактики. И все это, в свою очередь, является залогом здорового общества будущего.

Согласно резолюции ООН № 38/54 от 1997, здоровье населения считается главным критерием целесообразности и эффективности всех без исключения сфер деятельности человека. По мнению экспертов ВОЗ, около 75% болезней взрослых является следствием условий жизни в детские и молодые годы. Именно поэтому обеспечение благоприятных условий жизнедеятельности населения является приоритетным направлением ной деятельности профилактической медицины

Краеугольным камнем современной медицины является ее клинико-профилактическая стратегия, согласно которой в центре внимания теоретически находится больной человек, а практически - болезнь, ее диагностика, лечение и предупреждение. В соответствии с этой стратегией гигиена основной своей задачей видит профилактику заболеваний. Господствующая сегодня концепция факторов риска не в состоянии полностью решить проблему предупреждения отрицательного влияния внешних факторов на здоровье населения, поскольку процесс возникновения новых факторов риска и формирования новых их комплексов, с одной стороны, значительно опережает их профилактические регламентации, а с другой - современное экономическое и научно-техническое состояние не всегда позволяет достичь безопасного их уровня.

Не умаляя значения клинико-профилактического подхода, следует отметить, что на сегодня он практически исчерпал свой ресурс в деле улучшения здоровья населения на популяционном уровне

Для превентивной медицины принципиально то, что при здоровьесберегающей стратегии первоочередным является не устранение факторов риска развития определенных видов патологии, а обеспечение условий для сохранения такого потенциала здоровья, который бы позволил организму противостоять воздействию этих факторов, то есть содействие здоровью.

На сегодняшний день в профилактическом обеспечении населения выделяют два принципиальных направления: профилактика заболеваний - охватывает мероприятия, направленные не только на предупрежденные бо-

лезней и уменьшение факторов риска, а также на остановку развития болезни и уменьшение последствий в случае заболевания; укрепление здоровья - это процесс, который позволяет людям повысить - контроль за своим здоровьем и детерминантами, его определяющими.

Несмотря на то, что среди ученых нет единой точки зрения относительно соотношения понятий "профилактика заболеваний" и "укрепление здоровья", в последние годы все больше внимания уделяется второму направлению.

Постоянная смена условий жизнедеятельности, возникновение все новых и новых факторов риска (социальных, экономических, экологических и т.д.) требует формирования целого ряда приспособительных реакций организма. Именно поэтому здоровье часто отождествляется с адаптационной способностью, позволяющей достичь соответствующего уровня адаптации к новым условиям. С этой точки зрения, болезнь является "нормальной реакцией организма на не нормальные необычные условия среды, а способность болеть является чертой и проявлением здоровья". Неадекватная адаптация завершается формированием патологического процесса и истощением резервов, а успешная - формированием еще больших резервов.

На сегодня медицине характерен нормоцентричный подход, когда здоровье рассматривается как совокупность среднестатистических норм, типичное состояние организма, определенный стандарт, присущий большинству людей, иначе говоря - среднестатистический вариант состояния организма. "Норма" при этом рассматривается как абстрактный фон, на котором формируются определенные "отклонения от нормы", которые и расцениваются как болезни. Несложно понять, что при принятии нормоцентричного подхода "нормальной" следует считать, например, сколиотическую осанку у школьников, которая в настоящее время выявляется у большинства учащихся.

Многолетние исследования специалистов в области науки о здоровье

показывают, что объективным основанием здоровья является жизнеспособность (витальность) организма, которую определяют два критерия: морфофункциональная интеграция и его энергетический потенциал. Вопросы диагностики (распознавания) здоровья беспокоят человечество с давних времен, но и на сегодняшний день они остаются нерешенными. В настоящее время используют три типа моделей, касающихся диагностики здоровья.

1. Нозологическая (или клиническая) диагностика, направленная на выявление таких патологических нарушений и изменений в организме, которые составляют сущность болезни. Она дает дихотомическую оценку здоровья - "здоровый" или "больной". С помощью клинической диагностики выявляются симптомы и симптомокомплексы, на основании которых определяется характер и степень нарушений состояния организма (нездоровья) и формируется диагноз.

В случае отсутствия определенных нарушений человека считают здоровым. Такой подход патоцентричный, согласно которому здоровье определяется как "нулевая степень болезни". Вывод: "здоровый человек" – есть таковой по факту отсутствия известных науке на сегодняшний день симптомов, является в определенной степени достаточным с точки зрения лечебной медицины, но не является правомерным, учитывая профилактическое ее звено.

2. Донозологическая диагностика здоровья по функциональным показателям основывается на оценке состояния механизмов адаптации, проявляет определенные нарушения структуры и функций организма, но конечной ее целью все же является определение болезни на доклинической (неманифестной) стадии.

3. Диагностика здоровья по прямым показателями (биологического возраста, биоэнергетических резервов организма и т.п.).

Первая модель призвана решать вопросы лечебной медицины, вторая направлена на профилактику конкретных болезней, а целью третьей явля-

ется создание основы для формирования высокого уровня здоровья населения. Таким образом, первые две модели в наибольшей степени соответствуют клинико-профилактической стратегии медицины, а третья - здоровье сберегающей.

На современном этапе развития науки под понятием "профилактическая диагностика" понимают способ и алгоритм действий медицинского специалиста по установлению факторов риска ухудшения здоровья, выявление причинно-следственных связей между уровнем здоровья и качеством среды, а также по выявлению и распознаванию донозологических состояний. Исходя из этого, становится понятным, что клиническая и гигиеническая диагностика существенно отличаются.

В научной литературе часто можно встретить выражение "донозологическая профилактическая диагностика". Это не совсем верно, поскольку "донозологическая диагностика" и "профилактическая диагностика" имеют разные цели, объекты и методы. Донозологическая диагностика направлена на выявление нарушений в состоянии организма на доклинической стадии. Конечной целью ее является раннее выявление признаков болезни и повреждений и предупреждение их развития.

В то же время, профилактическая диагностика имеет три объекта исследования - здоровье, среда жизнедеятельности и причинно-следственные связи между ними, а ее целью является выявление и устранение из жизни человека факторов риска, которые могут угрожать его физическому и психическому благополучию, то есть здоровью. Важным вопросом диагностики здоровья является определение иерархического уровня, на котором она должна проводиться.

Органы здравоохранения сегодня не могут противостоять неуклонному ухудшению здоровья населения - их деятельность сосредоточена преимущественно на выявлении патологических состояний и значительно меньше внимания уделяется профилактической работе. Несмотря на значительные достижения медицины, новейшие технологии лечения и реабили-

литации, сегодня мы можем говорить только о повышении качества жизни больных вследствие этого лечения, а не об улучшении здоровья населения в целом.

Господство болезни центричного подхода, к сожалению, присуще и профилактической медицине. В большинстве случаев врачи вынуждены "тушить очаг", то есть, констатируя неблагоприятные изменения в состоянии здоровья, разрабатывать меры по уменьшению отрицательного эффекта воздействия тех или иных новых факторов риска.

Целью системы диспансерных осмотров в настоящее время является выявление хронических заболеваний на ранних стадиях, контроль объема лечебно-реабилитационных мероприятий и определения потребности в медицинской помощи различного профиля.

Решение многих теоретических и практических задач, стоящих перед профилактической медициной и системой здравоохранения в целом, на сегодня невозможно без прогнозирования изменений в состоянии здоровья населения. Поскольку здоровье взрослого населения формируется в детском возрасте, особенно важно прогнозирование состояния здоровья для детей и своевременная его корректировка.

Научно обоснованный прогноз здоровья населения является необходимым условием перехода от пассивного наблюдения за здоровьем к поиску оптимальных путей управления процессами его формирования. Эта проблема решается на разных уровнях: на популяционном уровне при прогнозировании и оценке изменений в состоянии здоровья населения, и на индивидуальном - при определении вероятного состояния здоровья каждого индивидуума. Последнее необходимо для воспитания сознательного отношения к своему здоровью, собственной ответственности за него, принятия решения о необходимости соблюдать здоровый образ жизни, а в случае необходимости - проведение профилактических лечебных мероприятий.

Таким образом, отсутствие научно обоснованных основ оценки уровня здоровья, пригодных для решения задач профилактической меди-

цины ставит ее в подчиненное (к клинической медицине) положение. Необходимой является концентрация усилий врачей разного профиля в разработке критериев оценки уровня здоровья как отдельного человека, так и популяции в целом, изучение процессов саногенеза и анализа влияния на этот процесс внешних факторов. Это возможно только при условии перехода к здоровью сохраняющей стратегии медицины, краеугольным камнем которой должно быть здоровье. Только такая переориентация медицины позволит сохранить и восстановить потенциал здоровья населения Украины, повысить его жизнеспособность, социальную и репродуктивную активность, что, в свою очередь, приведет к приостановке процессов депопуляции; позволит значительно снизить объемы капиталовложений в медицинское обслуживание пациентов и переориентировать их на поддержание здоровья и немедикаментозную стимуляцию защитных сил организма.

XX - начало XXI века – эра неинфекционных заболеваний, значительно сокращающих продолжительность жизни и ухудшающих демографическую ситуацию. Удельный вес их в структуре общей смертности населения около 77,3%. Причины большинства заболеваний общеизвестны: курение, гиподинамия, несбалансированное питание, злоупотребление алкоголем, стрессы, экологическое неблагополучие.

Опыт экономически развитых стран свидетельствует, что увеличение продолжительности жизни их населения достигнуто не путем улучшения качества лечения, а путем снижения заболеваемости через первичную профилактику.

Первичная профилактика неинфекционной патологии (ППНИП) – это совокупность мероприятий, направленных на устранение неблагоприятных для здоровья факторов и причин болезни, усиление благотворно влияющих факторов. Успешной может быть только комплексная медико-социально-экологическая профилактика, предусматривающая реализацию мероприятий системой здравоохранения, самим обществом и государством. Технологии ППНИП состоят из формирования групп риска, проведе-

ния скрининга; консультирования по образу жизни и его модификации; комплексной системы мер по предупреждению заболеваний; интеграции работы различных служб и ведомств, участвующих в ППНИП; вакцинации и химиопрофилактики; контроля за состоянием здоровья, повышения уровня здоровья, ответственности за здоровье самого человека. В деятельности врача любой специальности очень большое место принадлежит ППНИП.

Профилактическая направленность работы врача включает первичную профилактику, направленную на предотвращение возникновения заболеваний и раннюю диагностику, в которой особая роль принадлежит профилактическим осмотрам, а также вторичную профилактику рецидивов уже возникших хронических заболеваний (диспансеризацию).

Задачи амбулаторно-поликлинической службы: выявление факторов риска среди обслуживаемого населения, их ежегодная регистрация, проведение комплекса мер по профилактике и коррекции факторов риска, особенно среди лиц с высоким уровнем их развития, активное выявление больных с клиническими проявлениями заболевания, их динамическое наблюдение, длительное лечение, включая коррекцию факторов риска.

Факторы риска - это характеристики обследуемого лица или среды его обитания, которые связаны с вероятностью развития ИБС, сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний у этого лица. Основываясь на концепции факторов риска, врач может прогнозировать возникновение заболевания. Первичные факторы риска - непосредственно отражающие неблагоприятно действующие на здоровье людей факторы (несбалансированное питание, курение, алкоголь, гиподинамия). Вторичные факторы риска - заболевания и патологические синдромы, способствующие развитию тех или иных основных неинфекционных заболеваний, (например гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет).

Среди модифицируемых факторов риска можно выделить курение, гиподинамию, ожирение, злоупотребление алкоголем, артериальная гипер-

тензия.

Физическая активность является важной профилактической мерой предупреждения неблагоприятных последствий малоподвижного образа жизни. Профилактика гиподинамии включает: повышение физической активности в виде дозированной физической нагрузки не менее 2-х раз в неделю по 30 минут в быстром темпе (120 шагов в минуту), физические упражнения, аэробного циклического характера (ходьба, бег, плавание, утренняя гимнастика). Врач должен выяснить двигательный режим каждого обследуемого с учетом его профессиональной деятельности (на работе, в домашних условиях, в выходные и праздничные дни и т.д.). Это позволит правильно организовать двигательный режим, его коррекцию в динамике.

Ожирение признано ВОЗ неинфекционной эпидемией нашего времени в связи с его широкой распространенностью среди населения, высоким риском развития сердечно - сосудистых заболеваний, ранней инвалидизацией и преждевременной смертностью. За последние 20 лет показатели распространенности ожирения возросли почти в 3 раза. Численность людей, страдающих ожирением, прогрессивно увеличивается каждые 10 лет на 10%. По данным ВОЗ более 1 млрд. человек по всему миру страдает от избыточного веса. Ожирение стало социальной проблемой в странах с высоким экономическим уровнем жизни. Примерно каждый пятый житель в этих странах страдает ожирением. Ожирение ассоциируется с ИБС, АГ, сахарным диабетом, холелитиазом, остеоартрозом и подагрой.

Профилактика ожирения должна включать: комплекс диетических рекомендаций (соответствие энергозатрат суточной калорийности пищи), сбалансированное питание (белок - 15% от общей калорийности - 90 - 95 г, жир -35% - 80 -100 г, углеводы - 50% 300-350 г.), питание не реже 4- 5 раз в день, последний раз за 2-3 часа до сна, ограничение калоража до 1800–1900 ккал/сут, разгрузочные дни 1-2 раза в неделю.

Проблема имеет большое социальное значение, т.к. АГ является одной из причин стойкой утраты трудоспособности. Успешная борьба с АГ и

прогноз заболевания зависит, в основном, как от ранней и правильной диагностики, так и от необходимой организации и эффективности лечения больных в поликлинике.

Профилактика АГ заключается в коррекции факторов риска ее возникновения. Экзогенные: длительные и частые психоэмоциональные перенапряжения; перенесенные травмы черепа и контузии; перенесенные в прошлом заболевания почек, курение; злоупотребление алкоголем; чрезмерное употребление соли; избыточное питание, особенно у лиц, склонных к ожирению; гиподинамия; различные профвредности. Эндогенные: наследственная предрасположенность, личностные особенности, проявляющиеся с детских и юношеских лет, психоэмоциональная лабильность с выраженными симпатико-адреналовыми реакциями на небольшие раздражители; вегето-сосудистая дистония; беременность; климактерический период и менопауза у женщин; снижение функции половых желез у мужчин; нарушение функции эндокринной системы; возраст человека.

Успех в снижении заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний во многом зависит от эффективности первичной профилактики ИБС, в частности, от правильного подхода к определению контингента лиц, нуждающихся в первоочередных профилактических воздействиях. Современная превентивная кардиология базируется на концепции о факторах риска. Для оценки общего риска рекомендуется использовать систему SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation - систематическая оценка коронарного риска).

Главными элементами первичной профилактики неспецифических заболеваний легких является борьба с запыленностью и загазованностью рабочих мест в промышленности и сельском хозяйстве, пропаганда здорового образа жизни, закаливание организма и ЛФК, рациональное трудоустройство и профессиональная ориентация, полноценное лечение острых заболеваний респираторного тракта. Указанные мероприятия необходимо осуществлять комплексно.

При профилактике заболеваний органов пищеварения предусматривается активное выявление здоровых лиц с повышенным риском возникновения нарушений органов пищеварения. Факторы риска: отягощенная наследственность, функциональные нарушения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки с тенденцией к повышению секреторной и кислотообразующей функции, частые стрессовые ситуации, нерациональное питание, злоупотребление пряностями, кофе, спиртными напитками.

При первичной профилактике важную роль играют массовые обследования населения, при этом хорошим методическим приемом является анкетирование. Предболезнь можно определить как нереализованную вероятность заболевания которая обусловлена влиянием внешних факторов и снижением приспособительных возможностей организма.

Вторичная профилактика (диспансеризация) - это комплекс медицинских мероприятий, направленных на своевременное выявление и лечение уже имеющихся заболеваний. Она предусматривает использование специфических мер, осуществляемых медицинскими учреждениями по предупреждению прогрессирования уже имеющихся заболеваний, раннему их выявлению, проведению действенного лечения и реабилитации.

Цель вторичной профилактики - предотвратить возможность обострения или осложнения течения возникших заболеваний, т.е. замедлить прогрессирование заболеваний. Вторичная профилактика предусматривает проведение диспансеризации взрослого населения. Диспансерное наблюдение взрослого населения представляет собой систему медицинских мероприятий, направленных на выявление заболеваний или факторов, влияющих на их возникновение, для оценки состояния здоровья каждого гражданина, которая включает: диспансерный осмотр; диспансерное динамическое наблюдение за состоянием здоровья; пропаганду здорового образа жизни, воспитание интереса и ответственности к своему здоровью.

Диспансерный осмотр выполняется в объеме исследований, опреде-

ленных для каждой возрастной группы взрослого населения. Результаты диспансерного осмотра фиксируются в медицинской карте амбулаторного больного, карте учета диспансерного наблюдения. С учетом результатов проведенных лабораторных, клинических и инструментальных исследований и с целью планирования проведения необходимых медицинских мероприятий врачом отделения (кабинета) профилактики организации здравоохранения определяется принадлежность гражданина к группе диспансерного динамического наблюдения:

Д (I) – здоровые граждане, не предъявляющие жалоб на состояние здоровья, у которых во время диспансерного осмотра не выявлены острые, хронические заболевания или нарушения функций отдельных органов и систем организма, а также имеющие незначительные отклонения в состоянии здоровья (без тенденции к прогрессированию), не оказывающие влияния на трудоспособность.

Д (II) – практически здоровые граждане, имеющие в анамнезе факторы риска хронических заболеваний, острые заболевания, которые могут привести к хронизации патологического процесса (в том числе часто или длительно болеющие граждане, а также граждане с хроническими заболеваниями в стадии ремиссии без нарушений функций органов и систем организма).

Д (III) динамического наблюдения – граждане, имеющие хронические заболевания с нарушениями функций органов и систем организма и (или) периодическими обострениями.

Д (IV) динамического наблюдения – граждане, имеющие группу инвалидности.

В каждой группе диспансерного динамического наблюдения следует учитывать граждан с факторами риска возникновения определенных заболеваний или обострения имеющегося хронического заболевания.

Граждане, состоящие в группе диспансерного наблюдения Д (I), наблюдаются не реже 1 раза в два года.

Диспансерное динамическое наблюдение за гражданами, состоящими в группе диспансерного наблюдения Д (II-III), проводится преимущественно по заболеванию (состоянию), в наибольшей степени определяющему качество его жизни, и выполняется в объеме, необходимом для контроля за заболеванием.

Кратность диспансерного динамического наблюдения и объем обследования, в том числе назначение дополнительных медицинских осмотров врачей-специалистов, диагностических инструментальных и лабораторных исследований, определяются лечащим врачом, осуществляющим диспансерное динамическое наблюдение, с учетом степени выраженности функциональных нарушений, частоты рецидивов (обострений) в том числе.

V. Перечень контрольных вопросов

1. Сформулируйте определение «профилактической медицины»
2. Укажите основные виды профилактики заболеваний внутренних органов
3. Дайте определение первичной и вторичной профилактики.
4. Назовите приоритетные цели и задачи профилактической медицины
5. Охарактеризуйте основные методы профилактики заболеваний внутренних органов
6. Перечислите основные факторы риска неинфекционных заболеваний внутренних органов и рекомендации по их коррекции в практике врача-терапевта

VI. Образцы ситуационных задач и тестовых заданий

Задача 1. У больного К., 55 лет, с диагнозом "ишемическая болезнь сердца с сердечной недостаточностью II-A стадии" отмечается выраженная

метеочувствительность. Он постоянно получает необходимую перманентную фармако- и физиотерапию. Услышал по радио прогноз погоды: "Ожидается приближение циклона и атмосферное давление в течение следующего дня будет значительно снижаться" и обратился к врачу за советом. Дайте больному рекомендации профилактического характера.

Задача 2. Больной Ф., 40 лет, находится на стационарном лечении по поводу инфаркта миокарда. Имеет отягощенный анамнез: отец в 42-летнем возрасте умер в результате сердечной патологии. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости обнаружено обструкцию желчевыводящих путей. При исследовании липидов плазмы крови установлено: общий холестерин - 6,9 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности - 1,3 ммоль/л. Укажите целевые уровни общего холестерина и ЛПВП в сыворотке крови. Препараты какой группы гиполипидемических медикаментов необходимо назначить больному? Применение каких средств лечения ИБС способно улучшить качество жизни больных, перенесших инфаркт миокарда?

Задача 3. К врачу обратился пациент 50 лет, страдающий ИБС, стенокардией, артериальной гипертонией. Ему предстоит длительный перелет на самолете. Пациента интересует, имеются ли медицинские противопоказания для полета. Определите, есть ли у пациента медицинские противопоказания для перелета? Есть ли у пациента угроза осложнения течения основных заболеваний? Что нужно рекомендовать больному для предупреждения возникновения осложнений?

Задача 4. В пульмонологическое отделение поступил больной, 38 лет, с диагнозом бронхиальная астма. Семейный анамнез отягощенный: отец страдает бронхиальной астмой, у матери - атопический дерматит. Какова цель первичной профилактики бронхиальной астмы? Кому должна

проводиться первичная профилактика бронхиальной астмы? Какие меры первичной профилактики бронхиальной астмы Вы знаете?

Задача 5. В пульмонологическое отделение поступила больная, 54 лет, с жалобами на приступы удушья. По результатам спирографии ФЖЕЛ значительно снижена, ОФВ1 составляет 53% от должного. Установлен диагноз «бронхиальная астма». Какова цель вторичной профилактики бронхиальной астмы? Какие меры вторичной профилактики бронхиальной астмы Вы знаете?

1. Система мер направленных на предупреждение возникновения или воздействия этиологических факторов и факторов риска развития заболеваний (вакцинация, рациональный режим труда и отдыха, рациональное качественное питание, физическая активность, оздоровление окружающей среды и др.) называется

- А. Вторичная профилактика
- В. Первичная профилактика
- С. Третичная профилактика
- Д. Индивидуальная профилактика
- Е. Социальная профилактика

2. Комплекс мер по устранению выраженных факторов, которые при определенных условиях (снижение иммунного статуса, перенапряжение, адаптационный срыв) могут привести к обострению или рецидиву заболевания называется

- А. Социальная профилактика
- В. Индивидуальная профилактика
- С. Вторичная профилактика
- Д. Первичная профилактика
- Е. Третичная профилактика

3. Важным компонентом вторичной профилактики язвенной болезни желудка является

- A. Отказ от курения
- B. Адекватное противорецидивное лечение
- C. Использование бета-адреноблокаторов
- D. Использование глюкокортикоидов
- E. Соблюдение постельного режима

4. Больной перенес двустороннюю пневмонию, получал интенсивную антибиотикотерапию, в результате чего у него развился дисбактериоз кишечника. Какие изменения целесообразно ввести в рацион больного?

- A. Увеличить количество растительных масел
- B. Увеличить количество продуктов, богатых клетчаткой
- C. Увеличить количество продуктов, богатых жирами
- D. Увеличить количество мясных продуктов
- E. Увеличить количество кисломолочных продуктов

5. Больная А., 56 лет, в течение 12 лет болеет гипертонической болезнью, течение которой характеризуется частыми кризами. В течение 4 мес. кризы возникают чаще и хуже купируются. Какие меры вторичной профилактики необходимы для предупреждения осложненного криза?

- A. Отказ от курения
- B. Использование глюкокортикоидов
- C. Соблюдение постельного режима
- D. Адекватная медикаментозная и немедикаментозная терапия с регулярным контролем АД
- E. Использование блокаторов H_2 -гистаминовых рецепторов

VI. Литература.

1. Антомонов Ю. Г., Котова А. Б., Белов В. М. и др. Открытая концепция здоровья. — Киев, 1993. — 27 с. (Препр. / НАН Украины. Ин-т кибернетики им. В. М. Глушкова).
2. Апанасенко Г. Л. Здоровоохранение: необходимость новой стратегии // Профілактична медицина: проблеми і перспективи. — Кіровоград: Центрально-Українське видавництво, 2005. — С. 11-14.
3. Апанасенко Г. Л. Книга о здоровье. — Киев: Медицина, 2007. — 132 с.
4. Бердник О. В. Збереження здоров'я здорових — нагальна потреба сучасної медицини // Медико-екологічні та соціально-гігієнічні проблеми збереження здоров'я дітей в Україні: Мат-ли наук.-практ. конф. — К., 2009. — С. 21-26.
5. Верминенко Ю. В. Социологическая интерпретация здоровья // Социальные проблемы. — 2008. — № 1. [Електр.ресурс]. — Режим доступу:http://www.socprob.ru/index.php?option=com_content&view=article&id=53:2012-01-19-15-27-01&catid=34:-q-q-2008-1
6. Вялков А. И., Гундаров И. А., Полесский В. А. Методология оценки общественного здоровья: определение, показатели, индикаторы, мониторинг // Пробл. управления здравоохранением. — 2006. — № 1. — С. 5-9.
7. Гончарук Е. И., Кундиев Ю. И., Бардов В. Г. и др. Общая гигиена: пропедевтика гигиены. — Киев: Вища школа, 1999. — 652 с.