

ПОДПИСКА



2010

II ПОЛУГОДИЕ

ДОРОГИЕ ДРУЗЬЯ! МЫ ПРЕДЛАГАЕМ ВАМ РАЗЛИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ ДЛЯ ОФОРМЛЕНИЯ ПОДПИСКИ НА ЖУРНАЛЫ ИЗДАТЕЛЬСКОГО ДОМА «ПАНОРАМА»

1 ПОДПИСКА НА ПОЧТЕ



2 ПОДПИСКА В РЕДАКЦИИ



ОФОРМЛЯЕТСЯ В ЛЮБОМ ПОЧТОВОМ ОТДЕЛЕНИИ РОССИИ

Для этого нужно правильно и внимательно заполнить бланк абонемента (бланк прилагается). Бланки абонементов находятся также в любом почтовом отделении России или на сайте ИД «Панорама» – www.panor.ru.

Подписные индексы и цены наших изданий для заполнения абонемента на подписку есть в каталоге «Газеты и журналы» Агентства «Роспечать» и каталоге российской прессы «Почта России». Цены в каталогах даны с учетом почтовой доставки.

Подписные цены, указанные в данном журнале, применяются при подписке в любом почтовом отделении России.



Подписаться на журнал можно непосредственно в Издательстве с любого номера и на любой срок, доставка – за счет Издательства. Для оформления подписки необходимо получить счет на оплату, прислав заявку по электронному адресу podpiska@panor.ru или по факсу (495) 250-7524, а также позвонив по телефонам: (495) 211-5418, 749-2164, 749-4273.

Внимательно ознакомьтесь с образцом заполнения платежного поручения и заполните все необходимые данные (в платежном поручении, в графе «Назначение платежа», обязательно укажите: «За подписку на журнал» (название журнала), период подписки, а также точный почтовый адрес (с индексом), по которому мы должны отправить журнал).

Оплата должна быть произведена до 15-го числа предподписного месяца.

РЕКВИЗИТЫ ДЛЯ ОПЛАТЫ ПОДПИСКИ

Получатель: ООО Издательство «Профессиональная Литература». ИНН 7718766370 / КПП 771801001, р/сч. № 40702810438180001886
 Банк получателя: Вернадское ОСБ №7970, г. Москва
 Сбербанк России ОАО, г. Москва.
 БИК 044525225, к/сч. № 30101810400000000225

Образец платежного поручения

Поступ. в банк плат.		Списано со сч. плат.		XXXXXXX	
ПЛАТЕЖНОЕ ПОРУЧЕНИЕ №			Дата		электронно Вид платежа
Сумма прописью		ИНН		КПП	
Плательщик		Сумма		Сч. №	
Банк плательщика		Сбербанк России ОАО, г. Москва		БИК Сч. № 044525225	
Банк получателя		ИНН 7718766370 КПП 771801001		Сч. № 40702810438180001886	
ООО Издательство «Профессиональная Литература» Вернадское ОСБ №7970, г. Москва		Получатель		Вид оп. Наз. пл. Код	
				Срок плат. Очер. плат. Рез. поле	
				01 6	
Оплата за подписку на журнал _____ (____ экз.) на _____ месяцев, в том числе НДС (0%) _____					
Адрес доставки: индекс _____, город _____, ул. _____, дом _____, корп. _____, офис _____, телефон _____					
Назначение платежа _____					
				Подписи	
М.П.				Отметки банка	

3 ПОДПИСКА В СБЕРБАНКЕ



ОФОРМЛЯЕТСЯ В ЛЮБОМ ОТДЕЛЕНИИ СБЕРБАНКА РОССИИ

Частные лица могут оформить подписку в любом отделении Сбербанка России (окно «Прием платежей»), заполнив и оплатив квитанцию (форма ПД-4) на перевод денег по указанным реквизитам ООО Издательство «Профессиональная Литература» по льготной цене подписки через редакцию, указанную в настоящем журнале.

В графе «Вид платежа» необходимо указать издание, на которое вы подписываетесь, и период подписки, например 6 месяцев.

Не забудьте указать на бланке ваши Ф.И.О. и подробный адрес доставки.

4 ПОДПИСКА НА САЙТЕ



ПОДПИСКА НА САЙТЕ www.panor.ru

На все вопросы, связанные с подпиской, вам с удовольствием ответят по телефонам (495) 211-5418, 250-7524.

На правах рекламы

ПРАВИЛА ПРЕДОСТАВЛЕНИЯ СТАТЕЙ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОМ ЖУРНАЛЕ «ВРАЧ СКОРОЙ ПОМОЩИ»

В редакцию журнала предоставляются:

1. Авторский оригинал статьи (на русском языке) – в распечатанном виде (с датой и подписью автора) и в электронной форме (первый отдельный файл на CD-диске/по электронной почте), содержащей текст в формате «Word» (версия 1997–2003).

Весь текст набирается шрифтом Times New Roman Cyr, кеглем 12pt, с полуторным междустрочным интервалом. Отступы в начале абзаца – 0,7 см, абзацы четко обозначены. Поля (в см): слева и сверху – 2, справа и снизу – 1,5. Нумерация – «от центра» с первой страницы. **Объем статьи** – не более 15–16 тыс. знаков с пробелами (с учетом аннотаций, ключевых слов, примечаний, списков источников).

Структура текста:

– **Сведения об авторе/авторах:** имя, отчество, фамилия, должность, место работы, ученое звание, ученая степень, домашний адрес (с индексом), контактные телефоны (раб., дом.), адрес электронной почты, – размещаются перед названием статьи в указанной выше последовательности (с выравниванием по правому краю).

– **Название статьи.**

– **Аннотация статьи** (3–10 строк) об актуальности и новизне темы, главных содержательных аспектах, размещается после названия статьи (курсивом).

– **Ключевые слова** по содержанию статьи (8–10 слов) размещаются после аннотации.

– **Основной текст статьи** желательно разбить на подразделы (с подзаголовками).

Инициалы в тексте набираются через неразрывный пробел с фамилией (одновременное нажатие клавиш «Ctrl» + «Shift» + «пробел»). Между инициалами пробелов нет.

Сокращения типа т. е., т. к. и подобные набираются через неразрывный пробел.

В тексте используются кавычки «...», если встречаются внутренние и внешние кавычки, то внешними выступают «елочки», внутренними «лапки» – «...”...”».

В тексте используется длинное тире (–), получаемое путем одновременного нажатия клавиш «Ctrl» + «Alt» + «–», а также дефис (-).

Таблицы, схемы, рисунки и формулы в тексте должны нумероваться; схемы и таблицы должны иметь заголовки, размещенные над схемой или полем таблицы, а каждый рисунок – подрисуночную подпись.

– **Список использованной литературы / использованных источников** (если в список включены электронные ресурсы) оформляется в соответствии с принятыми стандартами, выносится в конец статьи. Источники даются в алфавитном порядке (русский, другие языки). Отсылки к списку в основном тексте даются в квадратных скобках [номер источника в списке, страница].

– **Примечания** нумеруются арабскими цифрами (с использованием кнопки меню текстового редактора «надстрочный знак» – x²). При оформлении библиографических источников, примечаний и ссылок автоматические «сноски» текстового редактора не используются. «Сноска» дается в подстрочнике на 1 странице в случае указания на продолжение статьи и/или на источник публикации.

– **Подписуночные подписи** оформляются по схеме: название/номер файла иллюстрации – пояснения к ней (что/кто изображен, где; для изображений обложек книг и их содержимого – библиографическое описание; и т. п.). Номера файлов в списке должны соответствовать названиям/номерам предоставляемых фотоматериалов.

2. Материалы на английском языке – информация об авторе/авторах, название статьи, аннотация, ключевые слова – в распечатанном виде и в электронной форме (второй отдельный файл на CD / по электронной почте), содержащей текст в формате «Word» (версия 1997–2003).

3. Иллюстративные материалы – в электронной форме (фотография автора обязательна, иллюстрации) – отдельными файлами в форматах TIFF/JPG разрешением не менее 300 dpi.

Не допускается предоставление иллюстраций, импортированных в «Word», а также их ксерокопий. Ко всем изображениям автором предоставляются подрисуночные подписи (включаются в файл с авторским текстом),

4. Заполненный в электронной форме Договор авторского заказа (высылается дополнительно)

5. Рекомендательное письмо научного руководителя – обязательно для публикации статей аспирантов и соискателей.

Авторы статей несут ответственность за содержание статей и за сам факт их публикации.

Редакция не всегда разделяет мнения авторов и не несет ответственности за недостоверность публикуемых данных.

Редакция журнала не несет никакой ответственности перед авторами и/или третьими лицами и организациями за возможный ущерб, вызванный публикацией статьи.

Редакция вправе изъять уже опубликованную статью, если выяснится, что в процессе публикации статьи были нарушены чьи-либо права или общепринятые нормы научной этики.

О факте изъятия статьи редакция сообщает автору, который представил статью, рецензенту и организации, где работа выполнялась.

Плата с аспирантов за публикацию рукописей не взимается.

Статьи и предоставленные CD-диски, другие материалы не возвращаются.

Статьи, оформленные без учета вышеизложенных Правил, к публикации не принимаются.

Правила составлены с учетом требований, изложенных в Информационном письме Высшей аттестационной комиссии Министрства образования и науки РФ от 14.10.2008 № 45.1–132 (<http://vak.ed.gov.ru/ru/list/inflatter-14-10-2008/>).

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:****Главный редактор:**

профессор *А.Л. Вёрткин* (Москва)

Ответственный редактор:

Ю.С. Полупанова (Москва)

Координаторы по регионам:

В.И. Асакалов (Абакан, Республика Хакасия)

Е.П. Блинова (Сарапул)

О.В. Брезницкий (Ноябрьск, Ямало-Ненецкий АО)

О.В. Еремян (Калининград)

Н.Ю. Майкова (Комсомольск-на-Амуре)

Ю.Н. Маркевич (Вологда)

А.А. Мельман (Кувандык)

А.П. Нечунаев (Улан-Удэ)

И.Г. Труханова (Самара)

К.К. Турлубеков (Кокшетау, Казахстан)

А.Г. Чернявская (Дмитровград, Ульяновская обл.)

Ю.А. Шихова (Старый Оскол)

Научный редактор номера:

к.м.н. *А.В. Наумов* (Москва)

Редактор раздела образовательных программ:

к.м.н. *И.С. Родюкова* (Москва)

Корректор *В.А. Тарасова*

Верстка *О.А. Пятакова*

Контакты с редколлегией:

127473, Москва, Делегатская, 20/1

ГОУ ВПО МГМСУ,

кафедра клинической фармакологии,

фармакотерапии и СМП

e-mail: kafedrakrf@mail.ru

сайт: www.intensive.ru

факс: (495)-611-22-97,

тел.: (495)-611-05-60,

8-903-123-00-66

Решением Высшей аттестационной комиссии Министерства образования и науки Российской Федерации научно-практический журнал «ВРАЧ СКОРОЙ ПОМОЩИ» включен в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертации на соискание ученой степени кандидата наук.



ГИЛЬДИЯ ИЗДАТЕЛЕЙ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ПЕЧАТИ

**Рецензируемый журнал
«ВРАЧ СКОРОЙ ПОМОЩИ»
№ 4/2010**

Журнал зарегистрирован
Федеральной службой по надзору
за соблюдением законодательства
в сфере массовых коммуникаций
и охране культурного наследия.
Свидетельство о регистрации
ПИ № ФС 77-19470
от 26 июня 2005 г.

Журнал
распространяется через каталоги
ОАО «Агентство «Роспечать» — индекс 46543
и «Почта России» — индекс 24216
(ООО «Межрегиональное
агентство подписки»),
а также путем прямой
редакционной подписки
© ИД «ПАНОРАМА»
издательство «МЕДИЗДАТ»

Почтовый адрес редакции:
ООО «Панорама», а/я №1, Москва, 125040,
ИД «Панорама»
125040, Москва,
ул. Верхняя, д. 34, офис 502
тел.: (499) 257-01-35
<http://www.panor.ru>

Отдел рекламы:
Гервазюк Ольга Витальевна
тел.: 945-32-29; моб. 8-903-255-81-13
reklama@panor.ru

Адрес электронной почты издательства:
medizdat@bk.ru

Подписано в печать 15.03.10.
Тираж 3 000 экз.

**ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСЕЙ
ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ЖУРНАЛЕ
«Врач скорой помощи»**

Статьи научно-практического характера, посвященные обсуждению проблем неотложной диагностики и терапии на догоспитальном этапе, интересным случаям из практики, направлять в редколлегию в машинописной форме (до 8 машинописных страниц), а также в электронном виде.

В статьях должны быть указаны все авторы (Ф.И.О. полностью), ведущее учреждение, контактный адрес, телефон, электронная почта. Фото авторов обязательно.

Новости фармакотерапии

А.Л. Вёрткин, А.С. Скотников

Роль хронического аллергического воспаления

в патогенезе бронхиальной астмы и его рациональная фармакотерапия

у пациентов с полипатией6

И.В. Галкин, И.С. Родюкова, Е.В. Максименко

Простое решение сложных проблем: фокус на профилактику15

А.В. Наумов, А.Н. Комаровский,

О.Л. Шарковская, Е.Ю. Тихоновская

Острые поражения слизистой оболочки желудка

и двенадцатиперстной кишки в терапевтической клинике:

эффективность и безопасность лечения21

Оригинальные исследования

О. В. Любшина

"Как научиться управлять мечтой" или метаболический синдром

и нарушения сна: зависимость и интеграция29

Важно

Приказ Минздравсоцразвития России "Об утверждении медицинских критериев

определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека"36

Это интересно

О.В. Любшина

Расстройства сна и их значение у больных с артериальной гипертензией65

Pharmacotherapy news

Vertkin A.L., Skotnikov A.S.

Role of chronic allergic inflammation in bronchial asthma pathogenesis
and its rational pharmacological therapy for patients with polypathia6

Galkin I.V., Rodyukova I.S., Maksimenko E.V.

Simple solution of complex problems: focus to prophylaxis15

Naumov A.V., Komarovskiy A.N.,

Sharkovskaya O.L, Tikhonovskaya E.Yu.

Acute damages of gastric and duodenal mucosa
in therapeutic clinical cases: efficiency and safety of treatment21

Original research work

Lubshina O.V.

"How to learn for dream management", or metabolic syndrome
and sleep disorders: mutual interdependence and integration29

Important

Order of Ministry of Health Care and Social Development

of the Russian Federation "About establishment of medical criteria

for determination of human health injury level"36

It is interesting

Lubshina O.V.

Sleep disorders and their significance among patients with arterial hypertension65

РОЛЬ ХРОНИЧЕСКОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И ЕГО РАЦИОНАЛЬНАЯ ФАРМАКОТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛИПАТИЕЙ

А.Л. Вёрткин, А.С. Скотников

Кафедра клинической фармакологии, фармакотерапии и СМП МГМСУ,
ННПОСМП, г. Москва

ROLE OF CHRONIC ALLERGIC INFLAMMATION IN BRONCHIAL ASTHMA PATHOGENESIS AND ITS RATIONAL PHARMACOLOGICAL THERAPY FOR PATIENTS WITH POLYPATHIA

Vertkin A.L., Skotnikov A.S.

Резюме

Бронхиальная астма известна с глубокой древности. Многие ученые и мыслители, во главе которых в то время стоял Гиппократ утверждающий, что "осмотр тела - целое дело: он требует знания, слуха, обоняния, осязания, языка, рассуждения", задумывались над причинами возникновения, а также особенностями течения и возможностями терапии, если о таковой вообще можно было говорить тысячелетия назад. А размышлять на эту тему было действительно необходимо, т.к. уже тогда у огромного количества детей, подростков, взрослых и стариков периодически возникали приступы удушья и кашля с отделением скудной прозрачной мокроты.

Ключевые слова: бронхиальная астма, вызовы бригад скорой медицинской помощи, жалобы, одышка, удушье, поводом для вызова СМП, стационар, догоспитальная летальность, бронхообструкция, обострение, глюкокортикостероиды.

Summary

Bronchial asthma is well known since the ancient times. A lot of scientists and thinkers leading by Hippocratis, saying that "body examination is a very complicated process, it involves knowledge, sense of hearing and smell, taction, language, thinking", hesitated of start reasons, clinical course specifics and treatment possibilities, if it was possible to say about the last one

thousands of years before. But it was really necessary to think about that because even at that time a huge number of children, teenagers, adults and old people had periodical coughing and asphyxia with transparent low sputum discharge.

Key words: bronchial asthma, ambulance calls, complains, shortness of breath, asphyxia, reason for ambulance call, hospital, prehospital mortality, bronchial obstruction, attack of the disease, glucocorticosteroids.

Именно Гиппократ ввел термин "астма", что в переводе с греческого означает "удушьё". В его трудах в разделе "о внутренних страданиях" встречаются указания на то, что астма носит спастический характер, а одной из причин, вызывающих удушье, являются сырость и холод. Учение Гиппократа, стремившегося объяснить возникновение болезней, в том числе и бронхиальной астмы, определенными материальными факторами, было в дальнейшем продолжено в трудах многих врачей.

Но кроме Гиппократа были и другие ученые, занимающиеся бронхиальной астмой. Так в III веке до н.э. древний врачеватель Аретей сделал попытку разделить астму на две формы. Одна из них была близка к современному представлению о "рецидивирующей сердечной астме", возникающей у больного во время незначительной физической на-

грузки. Другая форма одышки, по мнению Аретея, провоцировалась холодным и влажным воздухом, а проявлялась спастическим затруднением дыхания - именно она и была близка к представлению об истинной бронхиальной астме.

Уже тогда стало ясно, что изучаемый недуг довольно серьезен, а последующее наблюдение за больными позволило установить, что болезнь основательно изменяет качество их жизни далеко не в лучшую сторону и с трудом поддается лечению. К слову сказать, единственным методом терапии бронхиальной астмы в те времена являлись кровопускание и свежий воздух, а чтобы сделать несколько шагов к победе над этим недугом должны были пройти века.

Однако причины возникновения болезни и ее обострения долгое время оставались неизвестными и неизученными.

Во II веке н.э. римский врач Гален пытался экспериментально обосновать причины возникновения затруднения дыхания, и хотя его эксперименты не увенчались успехом, сам факт исследования механизма нарушения дыхания при астме был явлением единичным и очень прогрессивным.

В эпоху же Возрождения научные исследования в различных областях медицины стали весьма популярны. Итальянский врач Джероламо Кардано (1501-1576), диагностировав у английского епископа бронхиальную астму, предписал ему в качестве лечения диету, физические упражнения и замену пуховой перины, на которой спал епископ, подстилкой из обычной ткани. Больной выздоровел. Это была блестящая догадка врача того времени в области лечения бронхиальной астмы.



Рис. 1.
Ян Бантиста ван Гельмонт
(1580-1644)

Подтверждая участие аллергенов в развитии бронхиальной астмы, бельгийский ученый ван Гельмонт (1577-1644) первым описал приступ удушья, возникающий в ответ на вдыхание домашней пыли и употребление в пищу рыбы (рис.1). Он предположил, что местом, где разворачивается

болезненный процесс при астме, являются бронхи. Догадка, что астма возникает в результате сокращения мышц бронхов, почти столетием позже была высказана Джоном Хантером в 1750 году. Сегодня хорошо известно и широко доказано, что в патогенезе бронхообструкции играют роль гиперсекреция слизи, отек слизистой бронхов и бронхоспазм, а для уровня науки XVII века это были довольно смелые высказывания.

Таким образом, роль аллергии и хронического аллергического воспаления в патогенезе бронхиальной астмы была доказана уже несколько веков назад, а первыми целенаправленными шагами в ее лечении тогда стали элиминационные мероприятия и исключение аллергенов из продуктов питания.

Позднее, в 20-х годах нашего столетия ученые, более того, предложили одну из форм бронхиальной астмы называть атопической, тем самым, подчеркивая ее основополагающий аллергический компонент.

Однако необходимо заметить, что не вся бронхиальная астма является зависимой от воздействия аллергенов. Так, в большинстве стран Европы и Америки еще с 1918 года бронхиальную астму разделяют на, вызываемую внешними факторами (asthma extrinsic), и, связанную с внутренними причинами (asthma intrinsic). По современным представлениям первая соответствует понятию неинфекционно-аллергической, или атопической, бронхиальной астмы, а вторая - инфекционно-зависимой, включающей случаи, связанные с острыми и хроническими инфекционными заболеваниями респираторного аппарата, эндокринными и психогенными факторами. Также в качестве отдельных вариантов выделяют, так называемую, аспириновую астму и астму физического усилия.

Но при таком разнообразии этиологических форм заболевания, все их объединяет одно - клиника, которую в 30-х годах XIX века блистательно описал выдающийся русский клиницист Г.И. Сокольский: "Человек, страдающий астмой, только что заснувший, просыпается с чувством стеснения в груди. Состояние сие не состоит в боли, но кажется, будто какая-то тяжесть положена ему на грудь, будто давят его и душат внешней силой... Человек вскакивает с постели, ищет свежего воздуха. На лице его побледневшем выражается тоска и опасение от задушения... Явления сии, то увеличиваясь, то уменьшаясь, продолжают до 3 или 4 часов утра, после чего

спазм утихает и больной может вздохнуть глубоко. С облегчением он откашливается и усталый засыпает”...

Возвращаясь к сегодняшней действительности необходимо отметить, что в России бронхиальная астма диагностируется у 10% детей и у 5% взрослого населения, причем около 2/3 пациентов заболевают ей еще в детском возрасте [1]. Бронхиальная астма зарегистрирована у 1% взрослых жителей столицы, однако при более тщательных исследованиях этот показатель может возрасти до 8% [2].

Доля больных бронхиальной астмой составляет около 3% от всех вызовов бригад скорой медицинской помощи в России, а примерно в 3/4 подобных случаев поводом для обращения за медицинской помощью служат жалобы на одышку или удушье. Только в Москве бронхиальная астма ежегодно является поводом для вызова СМП более, чем к 60 тысячам пациентов, при этом 10-12% больных госпитализируются в стационары. Догоспитальная же летальность больных с бронхообструкцией в Москве составляет 0,04% от общего количества вызовов [3].

Летальность от бронхиальной астмы также продолжает расти, а около 80% всех смертей связаны с факторами, которые потенциально можно было предотвратить [4].

Прежде всего, это:

- Неспособность врача правильно оценить состояние пациента и тяжесть развившегося обострения бронхиальной астмы.
- Неправильное поведение больного, заключающееся в неправильной оценке своего состояния и невыполнение рекомендаций врача.
- Неадекватное обучение больного [уровень доказательности А].
- Недостаточное использование при лечении бронхиальной астмы ингаляционных глюкокортикостероидов.

Острая бронхиальная обструкция в случае атопической бронхиальной астмы развивается при воздействии на бронхиальные стенки медиаторов аллергической реакции I типа [уровень доказательности А]. Обсуждается возможная патогенетическая роль в реакции иммуноглобулинов G (субкласса IgG4).

Генез поздней реакции объясняют воспалением бронхиальной стенки с привлечением нейтрофилов и эозинофилов хемотаксическими факторами аллергической реакции I типа. Есть основания полагать, что именно

поздняя реакция на аллерген значительно усиливает гиперреактивность бронхов на неспецифические раздражители. В ряде случаев именно она является основой развития астматического статуса [5].

Также выделяют ряд факторов риска развития бронхиальной астмы, подразделяемые на предрасполагающие и причинные, которые сенсибилизируют дыхательные пути и провоцируют начало заболевания, а также усугубляющие и триггерные, которые способствуют развитию очередного обострения болезни.

- Важнейшим предрасполагающим фактором для развития бронхиальной астмы считают атопию - генетическую предрасположенность к аллергическим реакциям.

- К причинным факторам относят ингаляционные (домашний клещ, шерсть животных, пыльца растений), профессиональные [уровни доказательности B, C], лекарственные (аспирин) и пищевые (консерванты, красители) аллергены.

- В роли усугубляющих факторов могут выступать курение [уровни доказательности B, C], загрязнение воздуха, респираторная вирусная инфекция, паразитарные инфекции.

- Триггерами, или веществами непосредственно вызывающими обострение, служат аллергены, респираторная вирусная инфекция, физическая нагрузка, резкие запахи, холодный воздух, изменение погоды, эмоциональные стрессы.

Как известно, диагноз бронхиальной астмы довольно часто ставится ошибочно больным с хроническим обструктивным бронхитом. Существует ряд признаков, позволяющих анамнестически, клинически и инструментально разграничить данные заболевания (табл. 1).

Необходимо запомнить, что при бронхиальной астме ограничение скорости воздушного потока часто обратимо полностью (как спонтанно, так и под влиянием лечения), в то время как при ХОБЛ полной обратимости не бывает и болезнь прогрессирует, если не прекращено воздействие патогенных агентов.

Помощь в постановке диагноза оказывает выяснение семейного анамнеза и атопического фона. Диагноз бронхиальной астмы почти наверняка подтверждают повторные приступы ночного кашля у практически здоровых детей. У некоторых детей симптомы астмы провоцирует физическая нагрузка. Для постановки диагноза необходимы исследова-

Таблица 1

Различия между ХОБЛ и бронхиальной астмой на основании анамнеза

Анамнез	Хронический обструктивный бронхит	Бронхиальная астма
Возраст	Обычно старше 35 лет	Любой
Курение	20 пачек/лет и более	Возможно, но редко
Грудные болезни в детстве	Возможны	Часто
Кашель с мокротой	Многие годы	Часто недавно
Начало одышки	Постепенное	Внезапный приступ
Одышка в покое	Только на поздних стадиях	Характерна
Утренний кашель	Характерен	Не типичен
Ночной кашель	Не типичен	Типичен

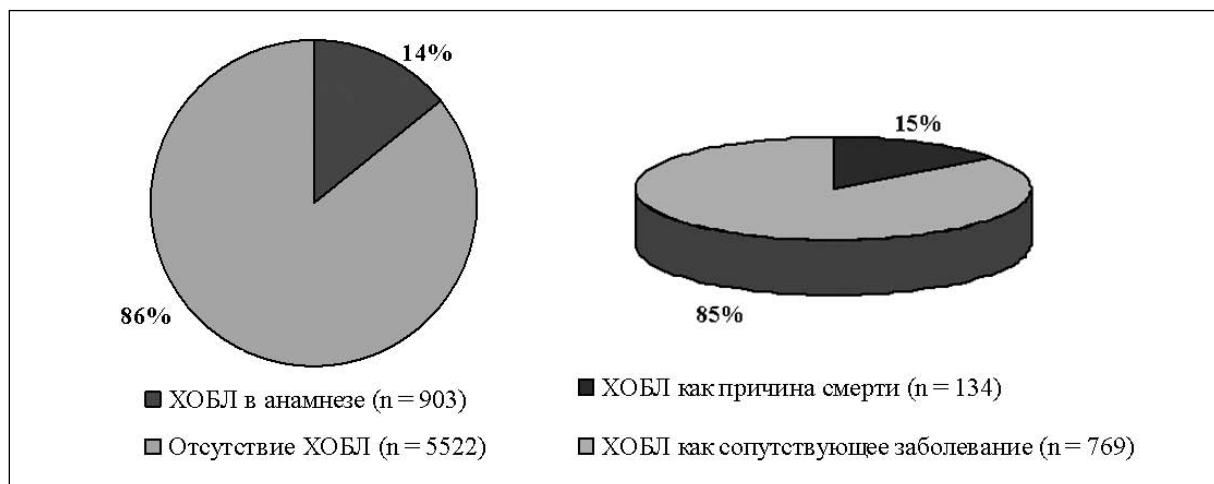


Рисунок 2. Распространенность (А) и смертность от ХОБЛ (Б) у пожилых больных

ние функции внешнего дыхания (ФВД) с бронходилататором, спирометрический тест с физической нагрузкой, а также аллергообследование с определением общего и специфического IgE, постановка кожных проб.

Одну из групп больных, где диагноз астмы врач или не ставит, или пропускает, составляют люди пожилого возраста. В пожилом возрасте затруднена не только диагностика астмы, но и оценка тяжести ее течения.

Мы проанализировали 6425 протоколов аутопсий пожилых больных (средний возраст - 68±16 лет), умерших с 2002 по 2007 г. в одном из крупных многопрофильных стационаров Москвы, и обнаружили, что 903 из них (14%) страдали хронической бронхообструкцией. Причем причиной смерти 134 пациентов из

этой группы (15%) стала именно она (Верткин А. Л., Скотников А. С., 2008) (рис. 2 а, б).

Как упоминалось ранее, бронхиальную астму нередко неправильно диагностируют и, как следствие, назначают неадекватную терапию. Особенно трудно диагностировать астму у детей, пожилых людей, а также при воздействии профессиональных факторов риска, сезонной астме и при кашлевом варианте астмы. Чаще всего большие трудности представляет диагностика бронхиальной астмы у детей, так как эпизоды свистящих хрипов и кашель - наиболее частые симптомы при детских болезнях.

Патогномоничными признаками бронхиальной астмы, свидетельствующими в пользу наличия аллергического компонента в воспа-

лении являются эозинофилия крови (число эозинофилов 500-1000 мкл), причем характерно колебание числа эозинофилов - повышение ночью и в период контакта с аллергеном и уменьшение во время лечения глюкокортикостероидами. Присоединение же инфекции сопровождается снижением числа эозинофилов и увеличением числа нейтрофилов. СОЭ обычно в норме, а её повышение свидетельствует о присоединении инфекции. Для диагностики бронхиальной астмы определение лейкоцитарной формулы не нужно, оно показано только при подозрении на вторичную инфекцию. Немаловажен и общий анализ мокроты, который позволяет выявить некоторые элементы специфичные для бронхиальной астмы, такие как:

- Спирали Куршмана - беловато-прозрачные штопорообразно извитые трубчатые образования, представляющие собой "слепки" бронхиол, обнаруживаемые, как правило, в момент спазма бронхов
- Кристаллы Шарко-Лейдена - гладкие бесцветные кристаллы в форме октаэдров, которые состоят из белка, освобождающего при распаде эозинофилов, представленного в большом количестве при аллергическом воспалении
- Большое количество эозинофилов (до 50-90% всех лейкоцитов)

Для успешного оказания помощи больным на догоспитальном этапе необходимо помнить, что пациенты с бронхиальной астмой, помимо бронхообструктивного синдрома, имеют огромный спектр сопутствующей патологии, состоящий из комбинации трех и бо-

лее нозологий. Данная ситуация объединена в понятие "полипатия" (рис. 3 а, б).

Так у женщин ХОБЛ в сочетании с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС), желчекаменной болезнью (ЖКБ) и миомой матки встречается в 28% случаев, в комбинации с ПИКС и узловым зобом (УЗ) - в 16%, а в сочетании с ЖКБ и УЗ - в 11% случаев (рис. 3).

Среди пациентов мужского пола ХОБЛ в сочетании с ПИКС и доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ) встречается в 20% случаев, в комбинации с ПИКС и злокачественными новообразованиями различной локализации - в 12%, а в сочетании только с новообразованиями - в 8% случаев (Верткин А. Л., Скотников А. С., 2008) (рис. 4).

Поэтому одновременное назначение нескольких лекарственных препаратов с использованием теофиллинов, кромонов, антагонистов лейкотриеновых рецепторов и т. д. в данных случаях недопустима. В сложившейся ситуации особую роль приобретают новые технологии неинвазивных, а именно аэрозольных, способов быстрой доставки селективных лекарственных средств в дыхательные пути, благодаря чему достигается высокая местная активность ингаляционных средств, позволяющая не только эффективно уменьшать проявления бронхоспазма, но и в значительной степени снижать частоту системных побочных эффектов.

Единственной группой лекарственных препаратов, уменьшающей аллергическое воспаление в бронхах, являются глюкокортикостероиды (ГКС), а в частности ингаляционные ГКС.

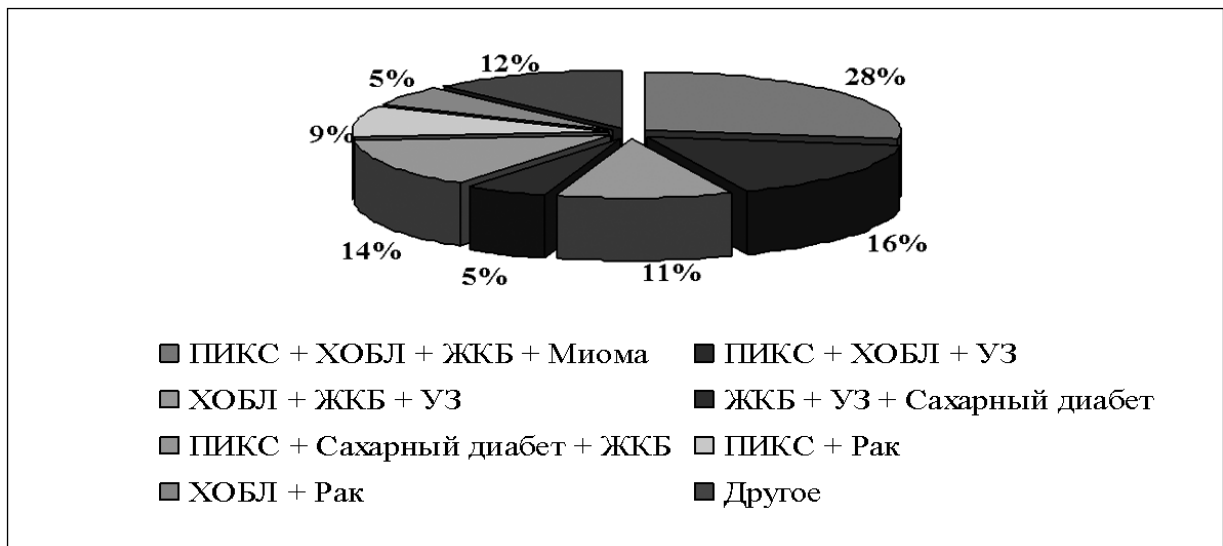


Рисунок 3. Структура полипатий у женщин

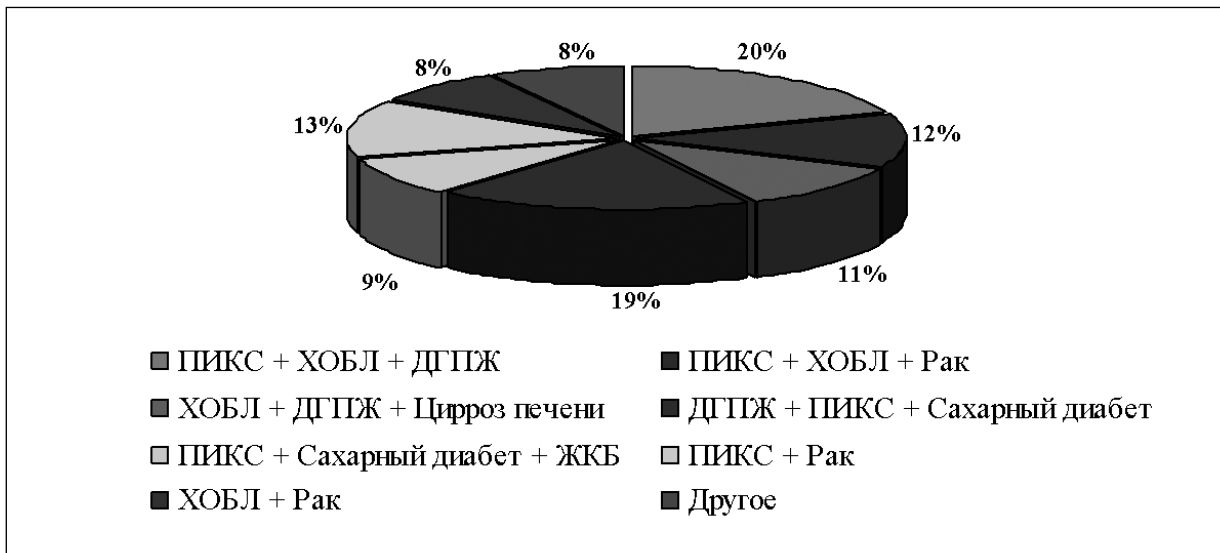


Рисунок 4. Структура полипатий у мужчин

Чем же должен руководствоваться доктор, назначая лекарственную терапию? Чем определяются показания для госпитализации больных бронхиальной астмой? Ответом на эти вопросы может стать лишь алгоритм - некая последовательность действий медицинского работника с целью диагностики и купирования синдрома бронхообструкции, который должен включать в себя:

- Постановку диагноза.
- Определение степени тяжести обострения болезни.
- Выбор препарата, его дозы и формы введения.
- Оценку эффекта лечения.
- Определение дальнейшей тактики ведения больного.

В руководстве по диагностике и лечению бронхиальной астмы основная роль в лечении отводится совместному применению ингаляционных глюкокортикостероидов и длительнодействующих β_2 -агонистов. Ингаляционные кортикостероиды как средства базисной терапии бронхиальной астмы признаны во всем мире. Для хорошего контроля течения заболевания они требуют длительного применения. Их дозы определяются степенью тяжести астмы, полный клинический эффект применения стероидов проявляется после 2-3 недель планового применения [6].

Алгоритм неотложной фармакотерапии при обострении бронхиальной астмы представлен в таблице 2, а схема ежедневной базисной терапии - в табл. 3.

Согласно критериям эффективности лечения ответ на терапию считается:

- "хорошим", если состояние пациента стабильное, одышка и количество сухих хрипов в легких уменьшилась, пиковая скорость выдоха (ПСВ) увеличилась на 60 л/мин (у детей - на 12-15% от исходного);
- "неполным", если состояние пациента нестабильное, симптомы выражены в прежней степени, сохраняется плохая проводимость дыхания и нет прироста ПСВ;
- "плохим", если симптомы выражены в прежней степени или нарастают, а ПСВ ухудшается.

Не допустить очередной приступ бронхиальной астмы и следующие за ним вызов скорой медицинской помощи и госпитализацию возможно современным способом, который называется пикфлоуметрией, которая является наиболее важным нововведением в диагностике и контроле над бронхиальной астмой.

Эта простая самостоятельная процедура показана всем больным бронхиальной астмой вне зависимости от степени тяжести и выраженности симптомов заболевания. Пикфлоуметрия помогает распознать ранние признаки ухудшения течения астмы, выявить факторы обострения, избежать тяжелого обострения. Она помогает врачу правильно корректировать терапию, подобрать наиболее эффективный препарат, оценить эффективность проводимого лечения.

Пикфлоуметр - это простой прибор, который определяет максимальную скорость прохождения воздуха по бронхам на выдохе - пиковую скорость выдоха (ПСВ). Чем уже просвет бронхов, тем меньше скорость прохождения воздуха по ним. Таким образом,

Таблица 2

Алгоритм неотложной помощи при обострении бронхиальной астмы

Тяжесть обострения	Медикаментозная терапия	Результат
Легкий приступ	Сальбутамол 2,5 мг (1 небула) через небулайзер в течение 5-15 минут или беродуил 1 мл (20 капель) через небулайзер в течение 10-15 мин. [уровень доказательности А] При неудовлетворительном эффекте повторить аналогичную ингаляцию бронхолитика до 3 раз в течение часа Примечание: здесь и ниже – оценить терапию бронходилататорами через 20 минут.	Купирование приступа
Средне-тяжелый приступ*	Сальбутамол 2,5-5,0 мг (1-2 небулы) через небулайзер в течение 5-15 минут или беродуил 1-3 мл (20-60 капель) через небулайзер в течение 10-15 мин. [уровень доказательности А] + преднизолон 60 мг в/в или пульмикорт через небулайзер 1000 мкг в течение 5-10 мин. [уровень доказательности А]	1. Купирование приступа 2. Госпитализация в терапевтическое отделение
Тяжелый приступ*	Беродуил 1-3 мл (20-60 капель) через небулайзер в течение 10-15 минут + преднизолон 120 мг в/в + пульмикорт 2000 мкг через небулайзер в течение 5-10 минут [уровень доказательности Д]	Госпитализация в терапевтическое отделение
Астматический статус**	Сальбутамол 5,0 мг (2 небулы) через небулайзер в течение 5-15 минут или беродуил 3 мл (60 капель) через небулайзер в течение 10-15 минут + преднизолон 120 мг в/в + пульмикорт 2000 мкг через небулайзер в течение 5-10 минут [уровень доказательности А]. При неэффективности – интубация трахеи, искусственная вентиляция легких, кислородотерапия [уровень доказательности Д]	Госпитализация в реанимационное отделение

* При отсутствии небулайзеров или при настойчивой просьбе больного возможно введение эуфиллина 2,4% раствора 10,0-20,0 мл внутривенно в течение 10 минут

** При неэффективности терапии тяжелой степени обострения и угрозе остановки дыхания возможно введение адреналина взрослым 0,1% - 0,5 мл (подкожно) [уровень доказательности В]

Таблица 3

Ежедневная базисная терапия бронхиальной астмы (GINA, 2006)

Фармакотерапия	«Шаги» увеличения или уменьшения объема терапии				
	1	2	3	4	5
Средства для купирования симптомов	β ₂ -агонисты короткого действия по потребности				
Препараты базисной «контролирующей» терапии	Нет	Выбрать один из препаратов: Низкие дозы иГКС Анти-ЛТ	Выбрать один из препаратов: Низкие дозы иГКС + LABA Средние-высокие дозы иГКС	Добавить 1 или больше из препаратов: Средние-высокие дозы иГКС + LABA Анти-ЛТ Теофиллин	Добавить 1 или больше из препаратов: ГКС внутрь Анти-IgE

при обострении астмы, когда просвет бронхов уменьшается, скорость прохождения воздуха снижается, что и показывает шкала прибора. Варианты пикфлоуметров изображены на рис. 5.

Немаловажен и способ доставки лекарственного препарата к рецепторам бронхов. В настоящее время наиболее все более широкое применение находит небулайзерная терапия. Слово "небулайзер" происходит от латинского слова "nebula", что означает "туман".

Небулайзер - это устройство для преобразования жидкости в аэрозоль с особо мелко-

дисперсными частицами способными проникать преимущественно в периферические бронхи. Цель небулайзерной терапии состоит в доставке терапевтической дозы препарата в аэрозольной форме непосредственно в бронхи больного и получении фармакодинамического ответа за короткий период времени (5-10 минут). Небулайзерная терапия, создавая высокие концентрации лекарственного вещества в легких, не требует координации ингаляции с актом вдоха, что имеет существенное преимущество перед дозированными аэрозольными ингаляторами. Эффективность ин-



Рисунок 5. Пикфлоуметр

галяций зависит от дозы аэрозоля и определяется рядом факторов:

- количеством продуцируемого аэрозоля;
- характеристикой частиц;
- соотношением вдоха и выдоха;
- анатомией и геометрией дыхательных путей.

Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что оптимальными для попадания в дыхательные пути и, соответственно, рекомендуемыми к использованию являются аэрозоли с диаметром частиц 2-5 мкм. Более мелкие частицы (менее 0,8 мкм) попадают в альвеолы, где быстро всасываются или выдыхаются, не задерживаясь в дыхательных путях, не обеспечивая терапевтического эффекта. Т.о. достигается более высокий терапевтический индекс лекарственных веществ, определяющий эффективность и безопасность проводимого лечения.

Небулайзерная терапия обладает рядом преимуществ перед дозированными аэрозольными ингаляторами [уровень доказательности А]:

- отсутствие необходимости в координации дыхания с поступлением аэрозоля;
- возможность использования высоких доз препарата и получение фармакодинамического ответа за короткий промежуток времени;
- непрерывная подача лекарственного аэрозоля с мелкодисперсными частицами;
- быстрое и значительное улучшение состояния вследствие эффективного поступления в бронхи лекарственного вещества;
- легкая техника ингаляций.

Препараты для небулайзерной терапии применяются в специальных контейнерах, небулах, а также растворах, выпускаемых в стеклянных флаконах. Это дает возможность легко, правильно и точно дозировать лекарственное средство.

Кроме того, говоря о хроническом аллергическом воспалении нельзя не упомянуть об его профилактике. Абсолютное исключение или максимальное ограничение контакта с аллергенами на сегодняшний день в рамках современной экологии и особенностей условий труда людей зачастую невозможно. Поэтому глобальная инициатива по бронхиальной астме предлагает новую концепцию применения комбинированных препаратов (SMART - Symbicort Maintenance and Reliever Therapy), основанную на возможности использования комбинации адrenomиметика и глюкокортикостероида в одном ингаляторе как в качестве средства базисной терапии, так для купирования симптомов бронхиальной астмы в режиме "по требованию" (табл. 4).

Таблица 4

Эффекты составляющих компонентов Симбикорта

	Формотерол (β_2-агонист)	Будесонид (глюкокортикостероид)
Механизм действия	бронходилатирующий эффект противоаллергический эффект влияние на функцию эпителия бронхов цитопротективный эффект	противовоспалительное действие иммуносупрессивное действие уменьшение отека слизистой оболочки бронхов и <u>секреторной активности</u> бронхиальных желез повышение чувствительности β_2 -рецепторов к β_2 -агонистам
Начало и продолжительность действия	быстрое начало действия (1-3 минуты) продолжительность действия 12 часов	продолжительность действия более 24 часов (образует внутриклеточное депо)

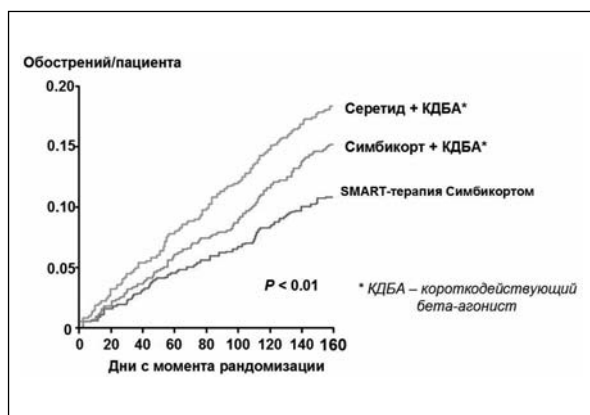


Рисунок б. Сравнение эффективности различных режимов терапии симбикортом и другими ИГКС

В данном клиническом исследовании было доказано, SMART-терапия симбикортом снижает частоту обострений на 39% по сравнению с применением комбинации серетид + короткодействующий бета-агонист (КДБА) и на 28% по сравнению с комбинацией симбикорт + КДБА [15].

Общее число ингаляций препарата может быть достаточно большим, но не должно превышать восьми в сутки. Применение данной комбинации бронхолитиков по требованию согласно концепции SMART позволяет увеличить объем противовоспалительной терапии более, чем в 4 раза в ответ на самые первые признаки обострения.

По мнению экспертов GINA, SMART должен применяться в том случае, когда для достижения контроля над бронхообструкцией недостаточно применения лишь ингаляционных глюкокортикостероидов.

Благодаря богатой доказательной базе [7-14] применения ингаляционных глюкокортикостероидов, которая широко освещена в современной литературе и поэтому не требует повторного детального разбора, с целью фармакотерапии бронхиальной астмы и профилактики очередного её обострения именно Пульмикорт суспензия и Симбикорт Турбухалер (Астра Зенека), зарекомендовавшие себя, как эффективные и безопасные лекарства, должны быть препаратами первой линии лечения, а небулайзерная терапия - предпочтительным способом доставки лекарственного вещества к месту хронического аллергического воспаления, т.е. в бронхи.

Авторы:

Вёрткин Аркадий Львович - д-р мед. наук, проф., засл. деятель науки РФ, заведующий кафедрой клинической фармакологии, фармакотерапии и СМП МГМСУ, президент ННПОСМП России.

Скотников Антон Сергеевич - ассистент кафедры клинической фармакологии, фармакотерапии и СМП МГМСУ.

НОВОСТИ

26 февраля 2010 года в городе Усурийске на станции скорой медицинской помощи состоялась конференция, посвящённая вопросам развития, образования и актуальности в работе СМП, при участии станции СМП города, Национального научно-практического общества СМП, МГМСУ, журнала "Врач Скорой помощи".

На открытии конференции главный врач Федейкин Александр Николаевич рассказал о работе станции, о существующих проблемах и успехах. СМП города гордится своей разработкой в области АСУ, которую уже много лет применяет и есть уже свои успехи и достижения. Заместитель главного врача станции Змушко Людмила Евгеньевна провела экскурсию по станции, ознакомила с диспетчерской программой, врачами и фельдшерами станции и рассказала, что 1-2 февраля 2011 года у станции СП города будет Юбилей, на который любезно пригласили ННПОСМП. Также на конференции присутствовали главный врач городской больницы города Волкова Лариса Григорьевна, местная телевизионная станция "Телемикс", которая после окончания всех сообщений взяла интервью у главного врача станции и у присутствующего на конференции и выступившего с докладом профессора А.Л. Вёрткина (Москва).

ПРОСТОЕ РЕШЕНИЕ СЛОЖНЫХ ПРОБЛЕМ: ФОКУС НА ПРОФИЛАКТИКУ

А.Л. Вёрткин, А.С. Скотников
Кафедра клинической фармакологии, фармакотерапии и СМП МГМСУ,
ННПОСМП, г. Москва

SIMPLE SOLUTION OF COMPLEX PROBLEMS: FOCUS TO PROPHYLAXIS

Galkin I.V., Rodyukova I.S., Maksimenko E.V.

Резюме

Сердечно-сосудистые заболевания занимают лидирующие позиции как в распространенности, так и в структуре смертности населения в стране. По данным Коллегии Минздравсоцразвития РФ, в 2008 г. каждый второй россиянин умирает от болезней сердца и сосудов (рис. 1).

Ключевые слова: СС-заболевания, ИМ, факторы риска, аспирин\кардио, ацетилсалициловая кислота, ОНМК, смертность.

Summary

Cardiovascular diseases take leading positions concerning as prevalence rates as mortality structure in the country. According the data by Board of Ministry of Healthcare and Social Development of the Russian Federation, in 2008 every second citizen of Russia died from cardiac and vascular diseases (pic. 1).

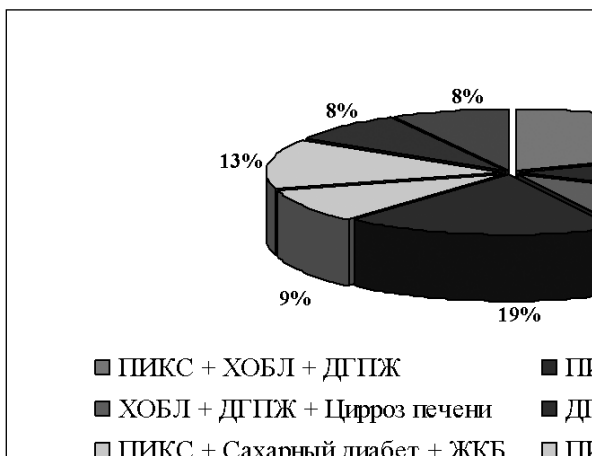


Рис. 1. Общее состояние здоровья населения

Key words: cardiovascular diseases, myocardial infarction, risk factors, aspirin/cardio, acetylsalicylic acid, acute deficiency of cerebral circulation, mortality.

Подобная ситуация наблюдается не только в целом по России, но и в отдельно взятом округе такого крупного мегаполиса как Москва с развитой системой здравоохранения и достаточно высоким уровнем жизни (рис. 2).

На всех этапах оказания медицинской помощи врач видит лишь верхушку "айсберга" сосудистых заболеваний, то есть их исходы: инфаркт миокарда (ИМ) и острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). В то же время эти заболевания можно существенно уменьшить, если по примеру всего мирового сообщества большее внимание уделить профилактике (рис. 3).

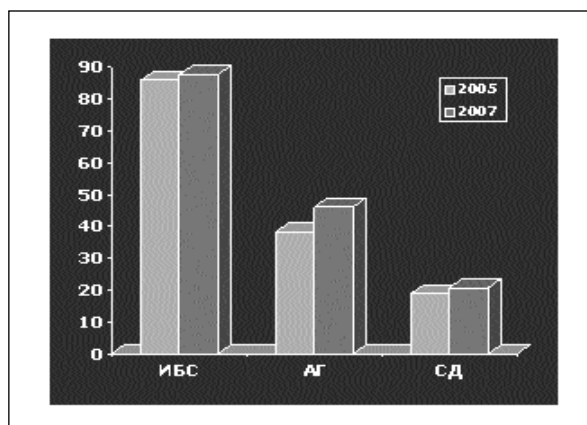


Рис. 2. Частота сердечно-сосудистых заболеваний в миллионном округе Москвы



Рисунок 3. Роль профилактики

Как известно, концепция профилактики сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) основывается на нескольких факторах риска: немодифицированным, на которые повлиять невозможно (возраст, мужской пол и наследственность) и модифицированным, которые можно видоизменить (курение, артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение и сахарный диабет).

В соответствии с рекомендациями Всероссийского научного общества кардиологов, Европейского общества кардиологов и Европейского общества по атеросклерозу по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний (2007) для выявления высокого риска у пациентов могут использоваться различные шкалы, в том числе наиболее популярная шкала SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation, рис. 4), которая от-

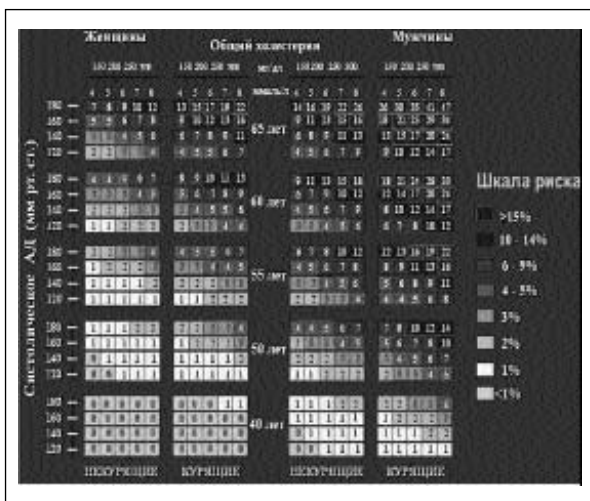


Рис. 4. Шкала SCORE (Systematic COronary Risk Evaluation)

ражает 10-летний риск возникновения фатального сосудистого события (инфаркт, инсульт).

Эта шкала позволяет не только оценить риск ССЗ, но и эффективность проводимых мероприятий включающих отказ от курения, снижение потребления животных жиров и увеличение потребления ненасыщенных жиров, увеличение рациона свежих овощей и фруктов, умеренные физические нагрузки (не менее 30 минут ходьбы ежедневно), достижение "целевого" уровня артериального давления (АД) менее 140/90 мм рт. ст., нормализация липидного обмена и достижение идеальной массы тела (ИМТ < 25, объем талии у мужчин менее 94 см, у женщин - менее 80 см).

В то же время, как показали результаты крупномасштабных исследований (BDT, HOT, PHS, PPP, TPT, WHS), чтобы предотвратить каждый 4-й инфаркт у пациентов из группы риска и уменьшить развитие любого сосудистого события на 15% (p=0,001) необходимо применение препаратов, содержащих ацетилсалициловую кислоту.

Небезинтересным является и тот факт, что во многих этих исследованиях участвовали здоровые врачи (BDT: Британское Исследование Здоровья Врачей, 1988., PHS: Исследование Здоровья Врачей US, 1989), чтошний раз подтверждает высокую актуальность избранного направления. История применения ацетилсалициловой кислоты (АСК) начинается в 1897 году, когда Felix Hoffman, сотрудник компании Bayer, желая помочь своему отцу, страдающему ревматоидным артритом, разработал методику ее промышленного синтеза. Через несколько лет в этой же компании был впервые выпущен препарат АСК под торговым названием аспирин. С тех пор аспирин прочно завоевал доверие и признание врачей и пациентов и даже внесен в книгу рекордов Гиннеса, как самый популярный анальгетик. С конца 70-х годов аспирин стали применять в качестве препарата для эффективной профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний.

В ходе исследования здоровья 39 876 женщин старше 45 лет (WHS - Women Health Study) терапия Аспирином® Кардио (компания Байер Шеринг Фарма), в дозировке 100 мг в течение 10 лет способствовала снижению риска первичного сосудистого события на 9%, всех инсультов - на 17% - и ишемических инсультов - на 24%. У женщин более

старшей возрастной категории (>65 лет) на фоне лечения частота общих сосудистых событий снижалась более значительно (26%), а ишемических инсультов и инфарктов миокарда на 30% и 34%, соответственно ($p < 0,05$).

При этом Аспирин® Кардио продемонстрировал хорошую переносимость со стороны желудочно-кишечного тракта и отсутствия увеличения частоты геморрагических инфарктов.

Применение низкодозированных форм АСК также позволяет уменьшить риск первичных и повторных сердечно-сосудистых событий у пациентов с сахарным диабетом типа 2 и артериальной гипертензией, а его совместное применение со статинами в случаях гиперлипидемии - уменьшает прогрессирование атеросклеротической бляшки. Таким образом, первичная профилактика ССЗ включает в себя не только модификацию факторов риска, но и обязательно назначение аспирина.

Самый известный, исследованный, признанный врачами и пациентами всего мира является препарат компании Байер - Аспирин® Кардио. Аспирин® Кардио - это препарат, который был специально создан для целей профилактики атеросклероза.

Благодаря своим оптимальным дозировкам ацетилсалициловой кислоты 100 и 300 мг, достигается наиболее сильный антитромбоцитарный эффект, но в то же время снижается вероятность неблагоприятных побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта. К тому же Аспирин® Кардио является еще и уникальным препаратом, благодаря наличию специально разработанной многослойной кислотоустойчивой лаковой оболочки, которая обеспечивает точное высвобождение ацетилсалициловой кислоты в тонком кишечнике. Таким образом обеспечивается надежная защита слизистой желудка, даже у пациентов с язвенной болезнью (не в острой фазе) и пожилого возраста (старше 65 лет).

Итак, имея в руках столь действенный инструмент, а также принимая во внимание значительно изменившиеся условия функционирования первичного звена здравоохранения, логично полагать, что участковая медицинская служба должна и обязана в сложившейся эпидемиологической обстановки заниматься первичной профилактикой ССЗ. С этой целью в Москве согласно

Track – мониторинг своего здоровья: контроль веса, АД, физической активности

Treat – лечение и профилактика

Train – виртуальные центры здоровья и обучения

Рисунок 5. Правило три "Т"
(рекомендации АНА/АСА, 2008)

решению городской Думы и Правительства должны повсеместно создаваться кабинеты доврачебного контроля (КДК) в поликлиниках. Однако, по проведенным опросам большинство москвичей не знают о возможности обследоваться, остальные - не имеют времени для посещения поликлиники, некоторые считают себя здоровыми и не принимают участие в профилактических осмотрах. Что же необходимо предпринять по изменению ситуации?

Эксперты Американской ассоциации сердца решение данного вопроса видят в активном выявлении пациентов, оценки их общего состояния здоровья, создание инструментов для их обучения, индивидуальных протоколов здоровья и организации лечения (АНА, 2008). Ведение подобных пациентов осуществляется на основании правила трех "Т" (рис. 5).

В предыдущих публикациях было отмечено, что на поликлинического врача в России сегодня, среди неутратившего силу диалога с больным, возложены обязанности заполнения важной первичной медицинской документации, не считая бланки, заполняемые медицинской сестрой, среди которых достаточно затруднительно найти эту свободную от административных обязательств минуту, когда нужно рассказать, пришедшему на прием человеку, о его болезни, ее проявлениях и последствиях. В какой-то мере возникшую нишу заполнили школы для пациентов, организуемые во многих поликлиниках.

Однако, поликлинический прием это только одна сторона вопроса. А как быть с потенциальными пациентами, работающими на предприятиях, в НИИ, ВУЗах и др. В качест-

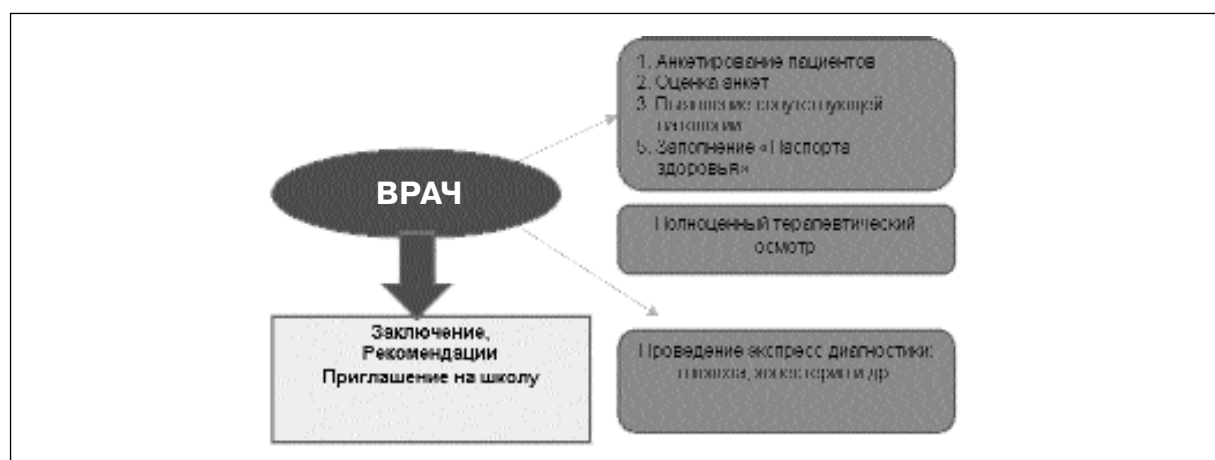


Схема 1. Организация работы в КДК

ве примера, в одном из миллионных округов Москвы более 1000 крупных и почти 20000 малых предприятий, более 20 ВУЗов и др. с огромным числом сотрудников. Все это послужило поводом для создания совместного проекта администрации округа и клиники медицинского университета по профилактике ССЗ и выявлению коморбидных состояний у пациентов с факторами риска. Задачами данного проекта являлись:

- " Выявление факторов риска у лиц от 35 до 55 лет
- " Выявление коморбидного фона и его лечение
- " Коррекция факторов риска
- " Назначение лечения
- " Рекомендации по диете
- " Дополнительное обследование
- " Обучение пациентов
- " Обучение врачей

Для организации работы были выделены сотрудники кафедры для приема пациентов групп риска в КДК, созданы карты обследования, приглашения на школу, паспорт здоровья пациента, написана программа для цикла усовершенствования врачей по "Фармакотерапии социально значимых заболеваний" (144 часа), проведена подготовка к проведению школ пациентов, создана программа по информированности о факторах риска и заболеваниях на окружном телевидении и др.

С момента начала в проект, включено 10 участковых поликлиник, 2 многопрофильных стационара и 1 промышленное предприятие (схема 1).

В результате осмотра врачом в КДК пациент получает не только результаты лабораторных анализов, но и полноценный терапевтический осмотр (схема 2).

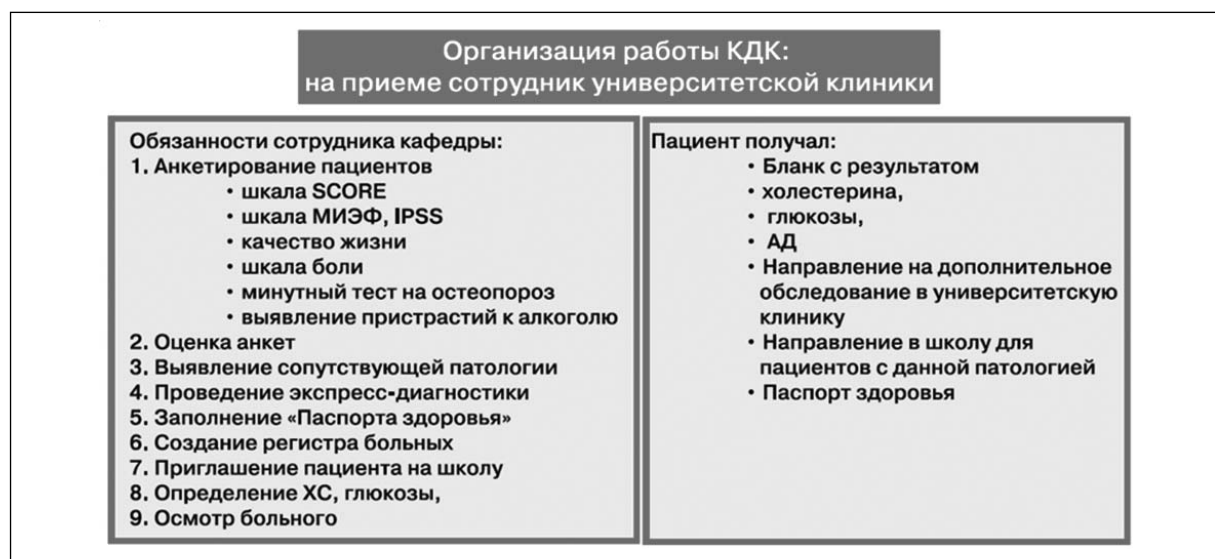


Схема 2. Оптимизация работы КДК в поликлинике

Подобная схема работы была внедрена и на производстве. Для этого был оборудован кабинет в медицинском пункте крупного завода, установлен портативный анализатор глюкозы Contour TS, позволяющих без кодчипов в течение 1-2 минут определить уровень необходимых параметров, холестерина Accutrend GC, диагностических экспресс-тестов Эйкон для выявления (Acon Biotech Co, Ltd).

Также кабинет был оснащен ростомером, весами, необходимыми анкетами и картами пациента. Кроме того, был создан и выпущен информационный бюллетень по факторам риска и коморбидным заболеваниям и распространен среди рабочих завода.

Аналогичным образом для сравнения были обследованы пациенты в многопрофильном стационаре в 7 отделениях двух стационаров САО: 3-х терапевтических, 1-ом кардиологическом, 2-х хирургических и 1-ом урологическом. В исследование были включены мужчины и женщины от 35 до 55 лет согласно рекомендациям ВОЗ по профилактике ССЗ и созданному протоколу исследования.

Всего в поликлиниках было обследовано 172 пациентов, мужчин 43 чел (25%), женщин 129 (75%). Средний возраст мужчин - 45,6, женщин - 48,0 лет. Большинство пациентов КДК (37%) целью посещения поликлиники назвали консультацию специалиста, в 27% - диспансеризацию, в 24% - визит к терапевту и 12% - получение листка нетрудоспособности. Треть пациентов КДК - были не работающие домохозяйки и треть - служащие, 11% - составляли рабочие, остальные профессии были представлены в незначительном проценте случаев. Около 30% пациентов не наблюдаются у врачей и не проходят диспансеризацию, более половины обращаются в поликлинику от случая к случаю, в то время как лишь 10% от всех обследуемых не имели проблем со здоровьем.

Схожая картина наблюдалась и на предприятии, где было обследовано 108 человек, мужчин 23 чел (21,3%), женщин - 85 человек (79,7%), средний возраст которых составлял 48,4 лет. Также как и в КДК наблюдался низкий процент постоянного наблюдения врача (только 18% обследованных), в то время как процент практически здоровых людей был еще меньше, чем в поликлинике (только 7 человек из 108).

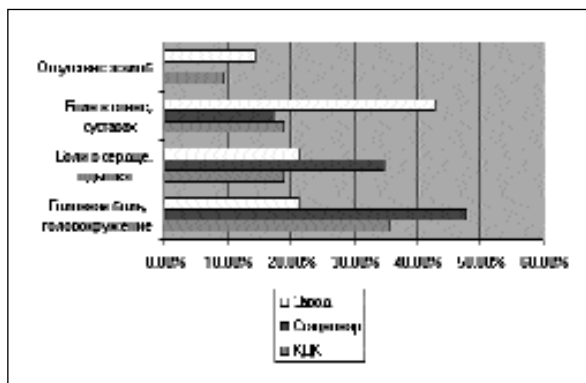


Рис. 6. Жалобы пациентов

Всего в стационаре было обследовано 76 больных. Большинство пациентов, независимо от места работы, социального статуса и наличия заболеваний не наблюдаются в поликлинике по месту жительства и о факторах риска ССЗ ничего не знают. Вместе с тем, при опросе многие предъявляли разнообразного характера жалобы, в том числе и стороны сердечно-сосудистой и нервной системы, а также болезней опорно-двигательного аппарата (рис. 6).

Более 70% опрошенных указали на наличие заболеваний сердечно-сосудистой системы у близких родственников. Среди заболеваний лидирует артериальная гипертония (41,9% пациентов КДК и стационара, 32% - на предприятии), на втором месте стоят заболевания суставов, повышенную массу тела (ИМТ > 25) имеет каждый пятый пациент в КДК и в стационаре, в 14% - рабочие предприятия. Более половины пациентов мужского пола на заводе и в стационаре имеют проявления алкогольной поливисцеропатии, курят, соответственно, 94% и 79%. Среди обратившихся в КДК больше половины курильщики (64%). Вопреки традиционному взгляду, согласно которому сердечно-сосудистые заболевания считаются "мужскими" болезнями, тем не менее 53% смертей из общего числа острых сосудистых катастроф происходят у женщин. Тем не менее, большая часть данных по первичной профилактике получена в исследованиях на мужчинах.

В нашем исследовании большинство обследуемых лиц составляли женщины, имеющие факторы риска ИБС и, в частности артериальную гипертонию. В этом плане необходимо привести данные исследования здоровья 93676 женщин в постменопаузе в возрасте от 50 до 79 лет (WHS), продолжавшееся более 10 лет и завершившееся в 2009 году. Согласно данному исследованию аспирин снижает раз-

вития первичных сердечно-сосудистых событий у женщин - 65 лет ($p=0.008$), в частности на 34% - первичного инфаркта миокарда ($p=0.04$), на 30% - ишемического инсульта ($p=0.05$) и на 22% - частоты всех инсультов ($p=0.13$). В другом мета-анализе (Antiplatelet Trialists' Collaboration, 1994) показано, что применение низкодозовых режимов назначения аспирина сопровождается 20% снижением повторным сосудистых событий ($p<0.00001$) у пациентов с артериальной гипертензией.

Эти и другие данные позволили американской кардиологической ассоциации рекомендовать аспирин, в качестве единственного антитромботического препарата для предотвращения сердечно-сосудистых событий у пациентов с артериальной гипертензией.

Эти данные с учетом многочисленных доказательств высокой безопасности кишечнорастворимой формы - Аспирин® Кардио позволили рекомендовать его всем пациентам с факторами риска ИБС, принявшим участие в нашем исследовании.

Таким образом, проведенное на 3-х этапах оказания медицинской помощи исследование позволило выявить пациентов с наличием высокого риска развития ИБС и артериальной гипертензией. Вместе с тем была выявлена низкая информированность пациентов о факторах риска сердечно-сосудистых заболеваний, недостаточность профилактических мер по выявлению и предотвращению их частоты.

НОВОСТИ

КОНФЕРЕНЦИЯ "СОЗДАВАЯ ВМЕСТЕ ЗДОРОВЫЙ МИР"

Актуальные вопросы мужского и женского здоровья

25 февраля 2010 года впервые в городе Владивосток состоялась междисциплинарная конференция по самым актуальным и спорным вопросам медицины, посвященная борьбе с курением, мигренью, антибиотикорезистентности и др.

В конференции, проводившейся в одном из самых достойных сцен города: конгресс-центра отеля "Хёндэ" приняли участие: д.м.н., профессор кафедры общей хирургии ММА имени И.М. Сеченова Евсеев Максим Александрович, который рассказал о безопасном проведении обезболивания, как в неотложной хирургии, так и при хронической боли. Главный пульмонолог Ленинградской области, профессор кафедры и клиники терапии усовершенствования врачей им. Н.С. Молчанова Российской Военно-медицинской академии Казанцев Виктор Александрович в своём сообщении: "Лечение заболеваний дыхательных путей: нанотехнология в руках профессионалов" рассказал об успешном и адекватном применении препарата Зетамакс\ретард в пульмонологической практике.

Также с обобщающими и полно-раскрывающими актуальность тем с докладами выступили: д.м.н., профессор, зав. кафедрой общей и клинической фармакологии ГОУ ВПО ВГМУ Елисеева Екатерина Валерьевна, рассказала о флюконазолах, раскрыла их различия и биодоступность и выступил с сообщениями профессор, д.м.н., зав. кафедрой клинической фармакологии и фармакотерапии Московского государственного медико-стоматологического университета Аркадий Львович Вёрткин. Вёрткин А.Л. рассказал о фармакотерапии мигрени, а также обратил ещё раз внимание публики, присутствующей на конференции (а это были в первую очередь: врачи: терапевты, кардиологи, гастроэнтерологи, хирурги и работники аптек) на острую проблему общества: КУРЕНИЕ и мер борьбы с ним. В докладе А.Л. Вёрткин подчеркнул, что врач, помогающий пациенту в борьбе с курением, тем самым: снижает риск у больного инфаркта миокарда на 50% уже в первый год после отказа от курения, снижает риск развития ХОБЛ, если этой болезни пока нет, снижает риск развития инсульта. Курение приводит к серьезным хроническим заболеваниям, включая рак, ИБС, инсульт, ХОБЛ и во всем мире является основной причиной смертности, которую возможно было предотвратить. Курение уносит ежегодно 5 млн. жизней в мире, 650 000 жизней в ЕС и 400 000 в РФ. Конференция в целом имела большой интерес как у врачей, так и у провизоров, поэтому решено подобные мероприятия: посвященные мужскому и женскому здоровью проводить ежегодно и не только на территории Приморья, но и в других регионах.

ОСТРЫЕ ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ: ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ

А.В. Наумов, Е.Ю. Тихоновская - ГОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет Россоцздрава,

А.Н. Комаровский - Медицинский центр "Неболит", г. Москва

О.Л. Шарковская - ГКБ № 81 Департамента здравоохранения г. Москвы

ACUTE DAMAGES OF GASTRIC AND DUODENAL MUCOSA IN THERAPEUTIC CLINICAL CASES: EFFICIENCY AND SAFETY OF TREATMENT

Naumov A.V., Komarovskiy A.N., Sharkovskaya O.L., Tikhonovskaya E.Yu.

Резюме

Эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ являются распространенной проблемой общесоматической практики, приобретая особую актуальность в последнее десятилетие. Это обусловлено, по крайней мере, двумя важными причинами: резкого увеличения числа больных с острыми и хроническими сердечно-сосудистыми заболеваниями и больных с хроническим болевым синдромом, нуждающихся в периодическом приеме НПВП. Нельзя не учитывать и агрессивный характер современной фармакотерапии, необходимой пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Отсутствие адекватного клинического мониторинга фармакотерапии, а также игнорирование высокого риска развития эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки ЖКТ приводит к лавинообразному нарастанию числа данных состояний, в практике большинства специалистов.

Summary

Erosive ulcerative mucosal damages of gastrointestinal upper parts is the most common problem in general practice. It becomes more and more actual in the last ten years. It depends on the two main reasons: sharp increasing of the number of patients with acute and chronic cardiovascular dis-

eases and patients with chronic pain syndrome needed periodical taking NPVP. It is impossible not to consider also aggressive character of modern pharmacotherapy, using for cardiovascular diseases treatment nowadays. The absence of adequate clinical pharmacotherapy monitoring and ignoring the fact of high risk erosive ulcerative mucosal damages development leads to huge growth of such cases in clinical practice.

В целом следует выделить основные факторы эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ в терапевтической клинике:

- Дестабилизация сердечно-сосудистой патологии.
- Прием антикоагулянтов и антиагрегантов.
- Прием НПВП, особенно у лиц с соматической коморбидностью.
- Длительная иммобилизация.

Эрозивно - язвенные поражения слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями

Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) составляют 11-44 % от всех

кровотечений из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта и сопровождаются высокой летальностью.

В особо худшем положении находятся пожилые и больные с осложненными формами ССЗ (Маев И.В. и соавт., 2007; Вёрткин А.Л. и соавт., 2008), у которых ЖКК являются непосредственной причиной смерти в 33-40 % случаев (для сравнения: при кровотечении на фоне пептической язвенной болезни летальность при ЖКК не превышает 10% (Rockall N.A. et al., 1995)). Более того, у пожилых больных в 16% смертельных ЖКК не диагностируются при жизни [1].

Высокий риск ЖКК традиционно связывают с длительным приемом антиагрегантов и антикоагулянтов с целью вторичной профилактики ССЗ [2]. Установлено, что частоту возникновения ЖКК в 2-3 раза увеличивает длительный прием даже "малых" (50-100 мг) доз ацетилсалициловой кислоты [3].

Основной причиной высокого риска ЖКК, помимо возраста, является внезапное ухудшение или обострение хронических форм ИБС, приводящей к прогрессированию сердечной недостаточности [1]. Возникающая при этом ишемия слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки вызывает относительную гиперацидность желудка, на фоне которой может развиваться острые эрозивно-язвенные поражения (ЭЯП) с ЖКК. По данным аутопсий, ЭЯП развиваются не менее, чем у 10% больных с первичным инфарктом миокарда и у 54% - с повторным (С.В.Колобов и соавт., 2003).

В рамках популяционного исследования нами были проанализированы все летальные исходы от ишемической болезни сердца (ИБС), в том числе, осложненные ЖКК, в территориальном многопрофильном стационаре в течение 2006 года. Среди 243 летальных исходов от ИБС отмечено: 142 случая - от острых форм ИБС (80 мужчин и 62 женщины в возрасте $72,1 \pm 5,19$ лет) и 101 случай - от хронической ИБС: (55 мужчин и 46 женщин в возрасте $78,3 \pm 7,51$ лет).

По данным аутопсии общее количество острых ЭЯП гастродуоденальной слизистой оболочки, среди больных с ИБС, было выявлено у 68 (28%) больных в возрасте $72,1 \pm 5,19$ лет. В 39,7% наблюдениях ЭЯП были осложнены ЖКК. У больных, умерших от инфаркта миокарда, острые ЭЯП отмечены в 34 наблюдениях (23,9%), из них ЖКК диагностированы у 44,1% больных.

У больных перенесших инфаркт миокарда и умерших от хронической сердечной недостаточности (ХСН), ЭЯП были выявлены в 34 случаях (33,7%). При этом ЖКК верифицированы у 35,3% больных.

Таким образом, у умерших больных с ИБС острые ЭЯП встречались в 28% случаев, причем в 40% они осложнялись развитием ЖКК. ЭЯП встречались почти у трети больных ХСН в результате перенесенного инфаркта миокарда и в четверти случаев - при остром инфаркте миокарда (ОИМ). Частота ЖКК несколько выше (44,1%) отмечалась при ОИМ по сравнению с больными с постинфарктным кардиосклерозом (35,3%). В тоже время другой собственный клинико-морфологический анализ продемонстрировал, что сама по себе язвенная болезнь осложняется ЖКК лишь в 8-10% случаев.

Механизм развития ЭЯП у больных с обострением ИБС в целом отражает известный патогенез "стрессового" поражения гастродуоденальной слизистой оболочки у критически больных, который практически не зависит от особенностей основного заболевания. Установлено, что ЭЯП развиваются в результате пептического (кислотного) повреждения слизистой оболочки на фоне глубокой ишемии с угнетением всех механизмов гастропротекции: секреции бикарбоната, муцина, пролиферации эпителия [4]. У части больных, особенно при длительной иммобилизации - развитию ЭЯП могут способствовать и другие факторы агрессии, такие как дуодено-гастральный желчный рефлюкс и гастропарез [5]. У больных, перенесших оперативное вмешательство, в развитии ЭЯП также нельзя исключить влияние гипопротеинемии, анемии, резорбции эндотоксинов, а также - последствий анестезии. Тем не менее, многие исследователи настаивают на необходимости рассматривать ЭЯП как острое, ассоциированное с гиперацидностью повреждение гастродуоденальной слизистой, при котором первичным этиологическим фактором является не хеликобактерный гастрит, как при пептической язве, не длительный прием противовоспалительных препаратов, как при НПВП-гастропатии, а тяжелое заболевание [6]. Тяжелое заболевание, приводит к гипотонии, ишемии гастродуоденальной слизистой, которая в свою очередь вызывает обратную диффузию H^+ , ацидоз, истощение буферных систем, гибель клеток эпителия, результирующие в повреждение целостности слизистой оболочки.

При этом, риск ЖКК у больных ИБС является кумулятивным, включающим как острые, так и хронические ишемические поражения гастродуоденальной слизистой оболочки, а также НПВП-гастропатию.

НПВП - гастропатия в общемедицинской практике

Известно, что частота ЖКК у пациентов с НПВП-гастропатией составляет 10-15% и кровотечения сопряжены с высоким риском летального исхода, который обусловлен известными трудностями в ранней диагностике и профилактике гастродуоденального поражения. Известно, что НПВП-гастропатия:

- не приводит к появлению таких специфических жалоб, как голодная боль;
- развивается внезапно и может быть спрогнозирована только по совокупности факторов риска;
- сопряжена с диагностическими трудностями субъективного генеза: на практике связь поражения желудка или ЖКК с приемом НПВП часто упускают.

В одном из наших многоцентровом исследовании, посвященном оценке ведения пациентов с болевым синдромом в практике врачей терапевтических специальностей, на конец октября 2009 г. было проанализировано 950 пациентов из Москвы, Московской области, Воронежа, Астрахани, Липецка, Санкт-Петербурга, Ставрополя, Зеленокумска, Георгиевска, Кисловодска, Белгорода, Сочи, Богородска, Сергача, Н. Новгорода, Лысково, Иванова, Тулы. Данные пациенты наблюдались у 275 врачей различных специальностей. Средний возраст пациентов составил 52,6 года [Me: 25-75%]. Среди пациентов было 33,2% мужчин и 66,8% женщин. В структуре коморбидности у 44% пациентов была артериальная гипертензия; в 16% - различные формы ИБС; сахарный диабет 2 типа - в 7,8% случаев. Следует отметить, что ряд больных - 187 (19,7%) - имели боль множественной локализации (боль в суставах и в нижней части спины - как наиболее частое сочетание).

При этом наиболее частой локализацией боли в 576 случаях (60,6%) была спина. Среди частых причин были дорсопатии, остеопоротические переломы позвонков, грыжи межпозвоночного диска. Второй по частоте была локализация боли в суставах у 297 больных (31,3%), причем в 83,5% случаев - обусловленная остеоартритом.

Из опрошенных нами врачей лишь 167 (60,7%) считают необходимым осуществлять клинический мониторинг нежелательных эффектов при назначении нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). При этом лишь 444 (46,7%) пациента считают целесообразным контроль лечащего врача за возникновением побочных эффектов терапии НПВП.

Большинство клинических ситуаций (321 - 33,8%) в качестве клинического мониторинга терапии НПВП был выполнен общий анализ крови, практически во всех случаях причина не объяснена, а трактовка результатов в историях (амбулаторных и стационарных) отражена не была (рис. 1). Крайне редко врачи назначали общий анализ мочи (159 - 16,7%), ЭКГ - 30 (3,2%). Во всех случаях врачи не контролировали биохимические показатели крови. Лишь в 7 случаях (0,7%) врачи уделяли особое внимание мониторингу артериального давления.

При дополнительном опросе врачей, мы выяснили, что большинство из них считают необходимым отслеживать лишь возникновение НПВП-гастропатии.

В 132 случаях (13,9%) в историях болезни была констатирована НПВП-гастропатия, которая у 37 пациентов (28,03%) осложнилась ЖКК. Во всех случаях была выполнена фиброгастродуоденоскопия, и были обнаружены эрозивно-язвенные поражения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). У этих больных до возникновения ЖКК жалоб со стороны ЖКТ не наблюдалось. Здесь представлены лишь случаи, в которых указание на возникшее осложнение было занесено в историю болезни. В данном анализе установить истинную частоту данного нежелательного эффекта не представляется возможным, поскольку, как известно, большинство случаев НПВП-гастропатии протекает бессимптомно.

У всех больных выявлена соматическая патология (рис. 1). Во всех случаях это была кардиоваскулярная патология, а в 39,4% случаях - в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа.

В 69 (52,3%) выявленных ситуациях НПВП-гастропатия проявлялась наличием жалоб на диспепсию.

В остальных случаях у каждого пациента имелось $4,25 \pm 1,8$ факторов риска (ФР) гастропатии. Структура факторов риска представлена в табл. 1. Ни в одном случае в историях болезни и амбулаторных картах не

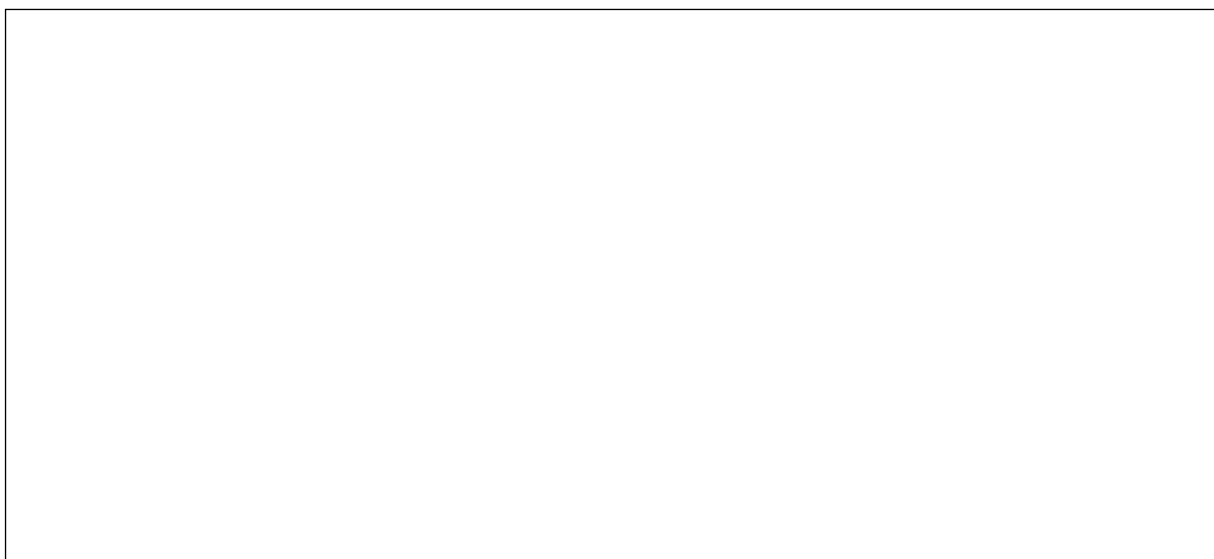


Рис. 1. Структура соматической патологии у пациентов с НПВП-гастропатией

Таблица 1

Структура факторов риска НПВП-гастропатии

Установленные ФР		Вероятные ФР	
Факторы риска	Число пациентов	Факторы риска	Число пациентов
Возраст старше 60 лет	232 (24,4%)	Ревматоидный артрит	38 (4%)
Гастродуоденальные язвы или желудочно-кишечные кровотечения, прочие гастроэнтерологические болезни в анамнезе	223 (23,5%)	Женский пол	635 (66,8%)
Сопутствующие заболевания и синдромы	602 (63,4%)	Курение	275 (28,9%)
Сочетанный прием НПВП и антикоагулянтов	52 (5,5%)	Злоупотребление алкоголем	116 (12,2%)
Сочетанный прием НПВП и ГКС	107 (11,3%)	инфекция <i>Helicobacter pylori</i>	? -
Сочетанный прием нескольких НПВП	328 (34,5%)		
Прием высоких доз НПВП	87 (9,2%)		
Прием НПВП менее 3 мес	591 (62,2%)		
Прием неселективных НПВП	828 (87,2%)		

было отдельных записей, содержащих анализ риска возникновения НПВП-гастропатии.

Следует особо подчеркнуть, что для профилактики НПВП-гастропатии ингибиторы протонной помпы назначались лишь 42 больным (4,4% из всех наблюдений), причем лишь 3 больным из числа тех, у кого возникла НПВП-гастропатия.

Из включенных в исследование пациентов лишь у 16 (1,7%) факторы риска НПВП-гастропатии не обнаружены. Следовательно, в проведении профилактики НПВП-гастропатии (в соответствии с большинством рекомендаций) нуждались 934 пациента. На рис. 2 продемонстрирована разница между реальным проведением профилактики НПВП-гастропатии и необходимой.

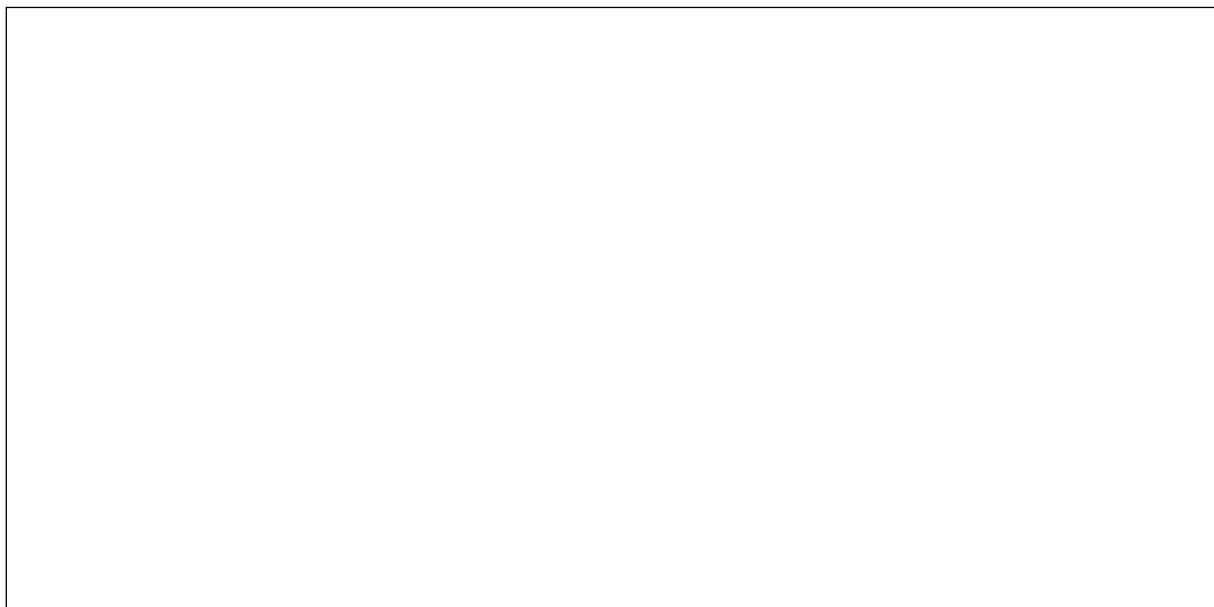


Рис. 2. Разница между реальным и необходимым назначением профилактики НПВП-гастропатии

В целом, симптоматические побочные эффекты поражения ЖКТ на фоне терапии НПВП наблюдаются у 30-40% больных, и в 5-15% случаев могут являться причиной отмены лечения уже в течение первых 6 месяцев. В остальных случаях диспепсия не сопровождается эрозивно-язвенными изменениями гастродуоденальной слизистой, хотя и снижает толерантность слизистой оболочки и существенно увеличивает риск кровотечения. Нередко НПВП-гастропатия вообще не сопровождается развитием каких-либо жалоб, предшествующих тяжелому поражению ЖКТ или кровотечению. Таким образом, наибольшее клиническое значение имеет ассоциированное с НПВП эрозивно-язвенное поражение верхних отделов ЖКТ - желудка или ДПК (НПВП-гастропатия), которое может стать причиной ЖКК и летального исхода, особенно у лиц с сердечно-сосудистой патологией.

Установлено, что антисекреторная терапия, позволяющая увеличить рН содержимого желудка до 5,0-7,0 ед. в течение периода активного влияния факторов риска снижает вероятность ЖКК у больных как минимум на 50% и позволяет инициировать активную эпителизацию ЭЯП. Адекватная антисекреторная терапия позволяет решить как минимум три задачи:

- прекратить активное кровотечение;
- предотвратить рецидив кровотечения;
- предотвратить ЖКК в принципе.

Фармакотерапия эяп в терапевтической клинике

Способность антисекреторной терапии влиять на объем активного кровотечения и предотвращать его рецидивы основана на их способности устойчиво сдвигать рН содержимого желудка в щелочную сторону, что блокирует лизис свежих тромбов и таким образом, обеспечивает полноценный сосудисто-тромбоцитарный гемостаз. Другой механизм действия представляется особенно важным для пациентов с обострением ИБС, страдающих от нарастающего снижения сократительной способности миокарда, гипотонии и длительной ишемии гастродуоденальной слизистой. Этот механизм заключается в прекращении, при условии раннего назначения антисекреторной терапии, влияния длительной пептической агрессии на слизистую желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК).

Доказательства необходимости как можно более раннего назначения адекватной антисекреторной терапии были получены в уже упомянутом, уникальном клинико-морфологическом исследовании, проведенном С.В. Колобовым и соавторами (2003). При иммуноморфологическом исследовании авторы обнаружили, что у пациентов с ОИМ имеют место тяжелые нарушения микроциркуляции и угнетение пролиферации эпителия слизистой оболочки желудка и ДПК.

При этом продукция соляной кислоты несколько не уменьшается и приводит к стабиль-

ному уменьшению рН содержимого желудка в острейшем периоде ОИМ.

Доказано, что профилактика эрозивно-язвенных повреждений слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ снижает риск развития желудочно-кишечных кровотечений и не увеличивает частоту развития нозокомиальной пневмонии [7].

Применение быстродействующих антацидов не эффективно - при взаимодействии с соляной кислотой они образуют углекислоту, что вследствие растяжения желудка и повышения в нем давления увеличивает опасность регургитации и аспирации желудочного содержимого в трахею, а также может быть причиной вторичного увеличения выделения соляной кислоты. Кроме того, все антацидные средства не имеют антипепсиновой активности и не снижают секрецию соляной кислоты, следовательно, не эффективны при кровотечении из стресс-язв и эрозий.

Во всех сравнительных исследованиях эффективности ингибиторов протонной помпы (ИПП) и блокаторов H₂-рецепторов, достоверно показано большее положительное влияние именно ИПП.

В рамках Кокрановского [8] мета-анализа о роли ИПП (принимаемых внутрь или внутривенно) в лечении язвенного кровотечения оценивались такие параметры, как повторное кровотечение, необходимость urgentного оперативного лечения и смертность. Эффективность ИПП сравнивалась с антагонистами H₂-рецепторов и плацебо. Результаты мета-анализа свидетельствуют, что ИПП в большей степени, чем антагонисты H₂-рецепторов и плацебо, снижают вероятность повторного кровотечения и необходимость urgentного оперативного лечения.

Ингибиторы протонной помпы сегодня являются самыми мощными антисекреторными препаратами и при этом характеризуются безопасностью и удобством применения [6].

ИПП имеют единый механизм действия, сравнимый по клиническому эффекту, но различаются по скорости и особенностям активации в зависимости от внутриклеточного рН (так называемая рН-селективность), продолжительности и выраженности кислотоснижающего эффекта, особенностям метаболизма в системе цитохрома P450, побочным эффектам и профилю безопасности.

Наилучшие результаты по переносимости среди ИПП показывает пантопразол: при его

приеме незначительные побочные эффекты зафиксированы только у 1,1% пациентов.

Пантопразол снижает уровень базальной и стимулированной (независимо от вида раздражителя) секреции соляной кислоты в желудке. Известно, что пантопразол, единственный из всех ИПП, вызывает необратимую блокаду протонной помпы, а не временное прерывание химической связи, при этом кислотность восстанавливается за счет синтеза новых протонных помп. Тем не менее, подавление секреции соляной кислоты сохраняется примерно в течение трех суток. Это обусловлено достижением определенного баланса между количеством вновь синтезируемых молекул протонных помп и количеством уже ингибированных молекул.

Пантопразол обладает постоянной линейной предсказуемой фармакокинетикой. При удвоении дозы ИПП, имеющих нелинейную фармакокинетическую, их концентрация в сыворотке крови будет либо ниже, либо выше ожидаемой, т.е. она непредсказуема. Это может привести к неадекватному контролю секреции кислоты или оказать влияние на безопасность использования препарата.

До последнего времени было принято считать, что терапия, направленная на подавление продукции соляной кислоты, не может оказать позитивного действия при желудочно-кишечном кровотечении, так как она не позволяет достигнуть нейтральных значений рН, необходимых для обеспечения физиологического гемостаза. Появление в клинической практике пантопразола, который может быть применен в достаточно большой дозе при его внутривенном введении, может изменить эту ситуацию.

Пантопразол метаболизируется в печени, преимущественно с участием ферментов, входящих в цитохромную систему P-450. Клинические исследования, в которых изучалось возможное взаимодействие пантопразола с другими препаратами, метаболизируемыми в цитохромной системе P-450, не выявили необходимости корректировки дозы пантопразола при его применении совместно с другими лекарственными препаратами (в т.ч. препаратов для лечения ССЗ). В отличие от омепразола и лансопразола, пантопразол значительно меньше взаимодействует с системой цитохрома P450, поэтому характеризуется минимальным риском межлекарственных взаимодействий.

Пантопразол незначительно влияет на детоксикационную функцию печени, что позволяет использовать его при многих сопутству-

ющих заболеваний. Фармакокинетика данного препарата практически не отличается в разных возрастных группах. Следует отметить и факт отсутствия влияния на фармакокинетику пантопризола приема антацидов и пищи, в то время как фармакокинетика омепразола и лансопризола может существенно меняться при их приеме - пациент должен принимать эти препараты за 30-60 мин до еды.

Заключение

Таким образом, высокий риск ЭЯП и ЖКК у пациентов с кардиоваскулярными заболеваниями, хроническим болевым синдромом и периодическим приемом НПВП, с длительной иммобилизацией, требует повышенного внимания врача и проведение профилактических мероприятий.

Наиболее эффективным и доказанным является назначение ингибиторов протонной помпы. Учитывая риск полипрагмазии, а также особенности фармакокинетики у лиц старшей возрастной группы с соматическими заболеваниями, наиболее эффективным и безопасным препаратом из этой группы может явиться пантопризол.

Литература

1. Зайратьянц О.В. Годовой отчет Московского городского центра патологоанатомических исследований, 2006.
2. Al-Mallah M., Bazari R.N., Jankowski M., Hudson M.P. Predictors and outcomes associated with gastrointestinal bleeding in patients with acute coronary syndromes// J Thromb Thrombolysis. 2007 Feb;23(1):51-5.
3. Taylor D.W., Barnett H.J.M., Haynes R.B., Ferguson G.G., Sackett D.L., Thorpe K.E., et al. For the ASA and Carotid Endarterectomy (ACE) Trial Collaborators. Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy: a randomised controlled trial. Lancet 1999;353:2179-84.

4. Geus W.P., Lamers C.B. Intravenous gastric acid inhibition for stress ulcers and bleeding peptic ulcers. Ned Tijdschr Geneesk. 1999 Dec 11;143(50):2514-8.

5. C. L. Bardes, M.E. Charlson. Gastrointestinal Bleeding in Critically Ill Patients. The New England J of Medicine. Volume 331, Number 1:51-53.

6. Frilling B., Schiele R., Gitt A.K., et al. Maximal Individual Therapy in Acute Myocardial Infarction Study Group. Too little aspirin for secondary prevention after acute myocardial infarction in patients at high risk for cardiovascular events: Results from the MITRA study. Am Heart J. 2004;148(2):306-311.

7. Cook D.J., Reeve B.K., Guyatt G.H. et al. Stress ulcer prophylaxis in critically ill patients. Resolving discordant meta-analyses. JAMA 1996; 275: 308-14.

8. Leontiadis G.I., McIntyre L., Sharma V.K., et al. Proton pump inhibitors (PPI) in the treatment of peptic ulcer bleeding: a Cochrane Collaboration meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Gastroenterol. 2003;98:p.49.

Авторы

Наумов Антон Вячеславович - к.м.н., доцент кафедры клинической фармакологии, фармакотерапии и скорой медицинской помощи МГМСУ;

Комаровский Андрей Николаевич - врач хирург, медицинский центр "Неболит";

Шарковская Ольга Леонидовна - аспирант кафедры клинической фармакологии, фармакотерапии и скорой медицинской помощи МГМСУ;

Тихоновская Елена Юрьевна - аспирант кафедры клинической фармакологии, фармакотерапии и скорой медицинской помощи МГМСУ.

"КАК НАУЧИТЬСЯ УПРАВЛЯТЬ МЕЧТОЙ", ИЛИ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И НАРУШЕНИЯ СНА: ВЗАИМОЗАВИСИМОСТЬ И ИНТЕГРАЦИЯ

О.В. Любшина

Кафедра клинической фармакологии, фармакотерапии и СМП
ГОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический
университет, Научный центр неврологии РАМН

"HOW TO LEARN FOR DREAM MANAGEMENT", OR METABOLIC SYNDROME AND SLEEP DISORDERS: MUTUAL INTERDEPENDENCE AND INTEGRATION

Lubshina O.V.

Резюме

в статье представлены международные данные об актуальности исследования Вструктуры и степени нарушений сна у больных с метаболическим синдромом. Результаты собственных исследований продемонстрировали особенности инсомнии у пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями на фоне метаболического синдрома.

Ключевые слова: профессиональное образование, врач общей практики, социально - значимая патология, сердечно-сосудистая патология, ожирение, индекс массы тела, метаболический синдром, нарушение сна, нейропатия, сахарный диабет, апноэ, нервная система, пациент, качество жизни, поликлиника.

Summary

It is shown in the article the international data about actuality of research the structure and sleep disorder rates among patients with metabolic syndrome. The results of own investigations demonstrated the specifics of insomnia in the group of patients with chronic cerebrovascular diseases on the metabolic syndrome phone.

Key words: professional education, general practice doctor, abnormality of social importance, cardiovascular abnormality, adiposity, body mass index, metabolic syndrome, sleep disorder, neuropathy, diabetes, apnoea, nervous system, patient, life quality, polyclinics.

Неоднозначные показатели смертности и заболеваемости в нашей стране, достоверно и не благоприятно отличающиеся от большинства европейских и американских стран, диктуют повышенные требования к оказанию медицинской помощи, профессиональному образованию врачей общей практики и смещению акцентов на раннее выявление и профилактическую медицинскую помощь, особенно при социально - значимой патологии.

Наиболее распространенными и значимыми в структуре общей смертности являются терапевтические заболевания, в первую очередь, сердечно-сосудистая патология.

В последние годы в мире значительно увеличилось число людей с избыточной массой тела. По данным ВОЗ от 2003 г. 25% жителей Земли имеют избыточную массу тела или ожирение. По существующим прогнозам к 2025 г. ожирение будут иметь 50% женщин и 40% мужчин.

Современный взгляд на проблему ожирения заключается в том, что это не косметический недостаток, а хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся избыточным отложением жира в организме. Неудивительно, что возросла распространенность МС в общей популяции, которая в настоящее время составляет 14-24% [1].

Удобным для использования в клинической практике являются критерии МС, предложенные комиссией по лечению атеросклероза

за у взрослых Национальной образовательной программы - NCEP ATP III (National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III) [2].

МС диагностируется при выявлении не менее трех признаков:

- абдоминальное ожирение (ОТ > 102 см у мужчин и > 88 см у женщин);
- повышение содержания триглицеридов (ТГ > 1,7 ммоль/л);
- снижение содержания ХС ЛВП (< 1,0 у мужчин и < 1,3 ммоль/л у женщин);
- артериальная гипертензия ? 130/85 мм рт. ст.;
- повышение уровня глюкозы натощак ? 6,1 ммоль/л.

Согласно последним рекомендациям по лечению больных с артериальной гипертензией (Guidelines for Management of Hypertension, 2007) основанием для диагностики метаболического синдрома являются сочетание основного критерия - абдоминального ожирения - и 2 дополнительных факторов.

Критерии метаболического синдрома (Guidelines for Management of Hypertension, 2007)

Основной критерий - абдоминальное ожирение (объем талии > 94 см у мужчин и > 80 см у женщин)*

Дополнительные факторы:

- Повышение уровня глюкозы натощак > 6,1 ммоль/л;
- Нарушение толерантности к глюкозе - глюкоза плазмы через 2 ч после приема 75 мг глюкозы ? 7,8 и ? 11,1 ммоль/л;
- АД более 140/90 мм рт. ст.;
- Снижение ХС ЛВП < 1,0 ммоль/л для мужчин и < 1,2 ммоль/л для женщин;
- Повышение триглицеридов > 1,7 ммоль/л.
- Повышение ХС ЛНП > 3,0 ммоль/л

* - избыток массы тела (по ИМТ) от 25 до 30 кг/м², ожирение - более 30 кг/м²

Патогенез МС в настоящее время широко обсуждается. Согласно современным представлениям, под понятием метаболический синдром понимают патологический комплекс, включающий различные метаболические и гормональные нарушения [3].

В основе МС лежит первичная инсулинорезистентность, вследствие которой развивается гиперинсулинемия.

Таким образом, существующие международные и отечественные рекомендации акцен-

тируют внимание на особо важных симптомах и стратегиях диагностики МС. Однако нарушения сна, являющееся неотъемлемой частью клинической картины МС, как правило, не учитываются для диагностического поиска и комплексной терапии. При этом синдром ночного апноэ важен для клинициста не только как частое клиническое проявление нарушений сна, но прежде всего как опасное для жизни состояние, которое до сих пор окончательной оценки не получило.

Характер причинно-следственных отношений нарушений сна и патологии системы кровообращения (куда необходимо отнести и МС) достаточно сложен и многообразен. С одной стороны, расстройств сна могут стимулировать развитие и прогрессирование кардиальных и цереброваскулярных нарушений (в последние годы нарушения сна все чаще рассматриваются в качестве причины неэффективного лечения ССЗ), с другой - ССЗ могут приводить к значительным изменениям структуры и продолжительности сна [5, 6].

Поэтому выявление у больного общего сосудистого заболевания (артериальной гипертензии, атеросклероза), ведущих факторов риска ССЗ и нарушений сна должно ориентировать врача на проведение дополнительно полисомнографического исследования, направленного на распознавание расстройств дыхания во сне.

Следует отметить, что ночное апноэ (с остановкой дыхания во сне и последующим пробуждением) более характерно для мужчин во второй половине жизни, однако нередко встречается и у женщин. Обычно этому предшествует длительный период храпа во сне, а затем присоединяется апноэ [7,8].

Длительное время приступы ночного апноэ могут протекать скрыто, не проявляя себя и дебютируя серьезными осложнениями, среди которых наиболее распространенными и тяжелыми по своим последствиям являются внезапная смерть, инфаркт миокарда и нарушения мозгового кровообращения [9]. В связи с этим задача ранней диагностики клинически "асимптомных" нарушений дыхания во время сна у больных с сосудистой патологией представляется чрезвычайно актуальной, что и послужило целью нашего исследования.

Цель исследования

Определить структуру и нарушения сна у пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями на фоне метаболического синдрома.

Материалы и методы

В исследование было включено 144 пациента.

Всем больным проводили всестороннее изучение клинической картины и анамнеза, исследование неврологического и соматического статуса, оценку психо-вегетативного статуса, а также электрокардиографию, ультразвуковую доплерографию магистральных артерий головы, офтальмоскопию, рентгеновскую или магнитно-резонансную томографию головы, клинической и биохимической анализы крови и мочи.

Субъективная оценка основных клинических симптомов проводилась с использованием 5-балльной рейтинговой шкалы со стандартизированными критериями оценки выраженности каждого симптома: 0 - симптом отсутствует, 4 - грубые проявления.

Исследование неврологического статуса включало оценку двигательных, вестибуло-мозжечковых, экстрапиримидных, чувствительных и псевдобульбарных расстройств также по 5-балльной рейтинговой шкале со стандартизированными критериями оценки выраженности каждого симптома: 0 - симптом отсутствует, 4 - грубые проявления.

Вегетативные расстройства оценивались с помощью анкеты, разработанной в отделе патологии вегетативной нервной системы ММА им. И.М. Сеченова. Значения суммы баллов анкеты > 15 свидетельствуют о клинически значимых вегетативных нарушениях.

Психологическое тестирование включало оценку двух ведущих составляющих эмоциональных расстройств: тревожности и депрессии (Госпитальная шкала тревоги и депрессии - Hospital Anxiety and Depression Scale; Zigmond A.S. et al., 1983). Выраженность когнитивных нарушений определялась по шкале MMSE.

Для исследования частоты и выраженности диссомнических проявлений у больных использовалась анкета субъективной оценки нарушений сна, разработанная в Сомнологическом центре МЗ РФ. В этой анкете больным предлагается оценить следующие параметры сна: 1) длительность засыпания, 2) длительность сна, 3) количество пробуждений, 4) качество сна, 5) количество сновидений, 6) качество утреннего пробуждения. Оценка проводилась по 5-ти балльной рейтинговой шкале со стандартизированными критериями оценки выраженности каждого из параметров, где минимальные значения соответ-

ствовали грубым проявлениям. После заполнения анкеты подсчитывался суммарный балл анкеты. Значения суммарного балла < 18 - свидетельствовали о субъективно плохом качестве сна, > 22 - о хорошем качестве сна, в пределах 18-22 баллов - о пограничном качестве сна.

Объективная оценка параметров сна проводилась с помощью полисомнографического исследования, включавшего параллельную регистрацию электроэнцефалограммы в центральных и затылочных отведениях в соответствии с международной системой 10?20 (ЭЭГ), электроокулограммы (ЭОГ), электромиограммы подбородочной мускулатуры (ЭМГ). Идентификация фаз и стадий сна осуществлялись согласно международной классификации по атласу A. Rechtschaffen, A. Kales. Исследование проводилось в условиях, максимально приближенных к условиям обычного ночного сна пациента. Визуальной обработке подвергался каждый 30-секундный интервал (эпоха) полиграфической записи.

I группу составили 120 больных (67 женщин и 53 мужчин) с хроническими цереброваскулярными заболеваниями и МС в возрасте $53,3 \pm 11,2$ лет.

Основанием для диагностики МС являлось сочетание основного критерия - абдоминального ожирения - объем талии > 94 см у мужчин и > 80 см у женщин и 2 дополнительных факторов. К дополнительным факторам относятся: повышение уровня глюкозы натощак $> 6,1$ ммоль/л уровень; АД более 140/90 мм рт. ст.; снижение ХС ЛВП $< 1,0$ ммоль/л для мужчин и $< 1,2$ ммоль/л для женщин; повышение триглицеридов $> 1,7$ ммоль/л; повышение ХС ЛНП $> 3,0$ ммоль/л.

Среди изучаемых пациентов преобладали больные артериальной гипертензией (АГ) 2 степени (70%).

У 88 больных АГ имела кризовое течение, из них 58 пациентов принимали антигипертензивные препараты нерегулярно, только при повышении АД, регулярно лечились 12 больных, остальные 18 человек - не контролировали уровень АД. У 32 пациентов АД было стабильно повышено, из них 14 не лечились, 10 - изредка принимали гипотензивные средства. Восемь больных лечились регулярно, однако целевой уровень АД (менее 140/90 мм рт. ст.) не был достигнут.

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) была диагностирована у 120 больных на основе общепринятых критериев (Шмидт Е.В.,

Лунев Д.К. и др., 1976): ДЭ I стадии - у 42 больных, ДЭ II стадии - у 78 больных.

У больных с последствиями ишемического инсульта в клинической картине преобладали симптомы очагового поражения нервной системы.

Развитию малых глубинных (лакунарных) инфарктов головного мозга у 44 больных с хроническими цереброваскулярными заболеваниями и МС, как правило, предшествовали церебральные гипертонические кризы и дисциркуляторная энцефалопатия.

У 38,6% больных нарушение мозгового кровообращения было единственным. Однако у остальных больных (61,4%) были получены сведения о повторных нарушениях мозгового кровообращения. В эту группу вошли 23 больных с частыми церебральными гипертоническими кризами.

Гипертрофия левого желудочка, диагностированная методом ЭХО-КГ, выявлена у 108 (90%) больных.

Экстракраниальные отделы сонных и позвоночных артерий у больных с хроническими цереброваскулярными заболеваниями и МС были исследованы методами УЗДГ и дуплексного сканирования.

Признаки поражения МАГ различной степени выраженности отмечались у большинства больных с хроническими цереброваскулярными заболеваниями и метаболическим синдромом. Наиболее частой формой поражения ВСА и ПА являлись гемодинамически незначимые стенозы. Нередкой патологией ПА оказалась их извитость (непрямолинейность хода в канале позвоночных артерий).

МРТ исследование головного мозга проведено всем больным с хроническими цереброваскулярными заболеваниями и МС. Изучались очаговые и диффузные изменения мозга, оценивалось состояние желудочков, борозд, силвиевых щелей, подпаутинных пространств полушарий большого мозга.

Из 120 больных у 6 малый глубинный (лакунарный) инфаркт развился в бассейне правой СМА, у 2 - в бассейне левой СМА и у 92 больных малые глубинные (лакунарные) инфаркты были множественными и локализовались в обоих полушариях большого мозга.

По данным МРТ головного мозга инфаркты локализовались в бассейне артерий каротидной системы, в глубоких отделах полушарий большого мозга, и в бассейне артерий вертебрально-базиллярной системы, в оральных отделах ствола мозга, и были малыми по величине (до 1 см).

Малые глубинные (лакунарные) инфаркты были обнаружены в базальных ядрах, внутренней капсуле, белом веществе полушарий большого мозга. У больных с гипертонической дисциркуляторной энцефалопатией малые глубинные инфаркты были многочисленными (3 и более, до 14).

Для оценки состояния когнитивных функций была использована шкала Mini-Mental State Examination (MMSE) (Folstein, 1975). При сумме баллов от 29 до 30 баллов состояние когнитивных функций соответствовало норме. Анализ данных MMSE показал, что у больных с гипертоническими малыми глубинными (лакунарными) инфарктами количество баллов колебалось от 24 до 30, т.е. нарушение когнитивных функций не достигало степени деменции. Наиболее частыми когнитивными нарушениями являлись нарушения, связанные с ухудшением краткосрочной памяти и концентрации внимания. Проведенный корреляционный анализ установил статистически значимую связь нарушений когнитивных функций с лейкоареозом.

Таким образом, у больных с хроническими цереброваскулярными заболеваниями и МС при проведении анализа связи очаговых и диффузных изменений мозга и данными обследования выявлены следующие статистически значимые корреляции:

1. Хронические цереброваскулярные заболевания с МС ассоциируются с такими параметрами суточного профиля АД как уровень и вариабельность дневного систолического АД и средним гемодинамическим АД в ночные часы.

2. Расширение желудочков и подпаутинных пространств сопряжено с возрастом, уровнем систолического артериального давления, а также с такими клиническими проявлениями как головная боль и снижение когнитивно-мнестических функций.

3. Диффузные изменения глубоких перивентрикулярных отделов белого вещества полушарий большого мозга (лейкоареоз) ассоциируются с возрастом, уровнем дневного и ночного систолического АД, а также со снижением когнитивно-мнестических функций.

Контрольную группу составили 24 здоровых добровольцев (14 женщин и 10 мужчин) в возрасте 49, 3±8,2 лет.

Критериями исключения для исследуемых групп больных являлись: зависимость от алкоголя; психическое заболевание или недееспособность; отсутствие готовности больно-

го к сотрудничеству; артериальная гипертензия 3 степени (АД > 180/110 мм рт. ст.), а также вторичная артериальная гипертензия; прогрессирование артериальной гипертензии в течение последнего месяца; нарушение мозгового кровообращения, инфаркт миокарда, тромбоз эмболия легочной артерии давностью менее 3 месяцев до исследования; сердечная недостаточность II-IV фазы (согласно критериям NYHA); стеноз аорты, билатеральный стеноз почечных артерий; нестабильная стенокардия или стенокардия напряжения III-IV функционального класса; тяжелые нарушения ритма и проводимости сердца; расстройство периферического кровообращения (I-IV фаза по Fontaine); выраженные неврологические нарушения; гипотиреоз; акромегалия; ЛОР - патология, аномалии развития лицевого скелета.

Полученные результаты

Был проведен анализ нарушений сна у больных МС в зависимости от преобладания первичных или вторичных механизмов нарушений сна. Целью данного анализа было определение подходов в комплексной терапии больных МС в зависимости от характера нарушений сна. Было проведено разделение всех пациентов с МС на две подгруппы: в первую подгруппу (МС с синдромом ночного апноэ) были включены 98 (82%) пациентов с выраженными расстройствами дыхания во сне (индекс апноэ > 10/час), вторую подгруппу

(МС без апноэ во сне) составили 22 (18%) больных без выраженных дыхательных расстройств во сне (индекс апноэ < 10/час). По возрасту, половому составу и уровню гликемии пациенты данных подгрупп не различались.

Анализ клинической симптоматики, в том числе психо-вегетативного статуса, в данных подгруппах выявил следующие различия: уровень тревожности и депрессии достоверно был выше у пациентов с МС без ночного апноэ и достигал клинически значимого уровня - $12,2 \pm 1,9$ и $11,6 \pm 1,6$ баллов соответственно, $p < 0,05$ (табл. 1). Также у данных пациентов был достоверно выше уровень вегетативных расстройств - $36,1 \pm 3,2$ баллов, по сравнению с больными МС с ночным апноэ - $29,6 \pm 3,1$ баллов, $p < 0,05$. У пациентов 1 подгруппы значимого повышения уровня тревожности и депрессии не наблюдалось ($6,2 \pm 1,7$ и $6,4 \pm 2,1$ балла), в то же время у них был достоверно выше уровень систолического и диастолического АД по сравнению с пациентами без ночного апноэ, $p < 0,05$. У больных 1 подгруппы ИМТ тела был достоверно выше, чем у больных МС без апноэ ($35,8 \pm 2,6$ и $24,9 \pm 1,9$ кг/м² соответственно), $p < 0,05$. Уровень глюкозы в крови натощак у пациентов 1 и 2 подгрупп не различался - $7,1 \pm 0,4$ и $7,6 \pm 0,7$ ммоль/л, соответственно.

При исследовании субъективной оценки сна было выявлено достоверное ухудшение показателей сна в группе МС без ночного апноэ.

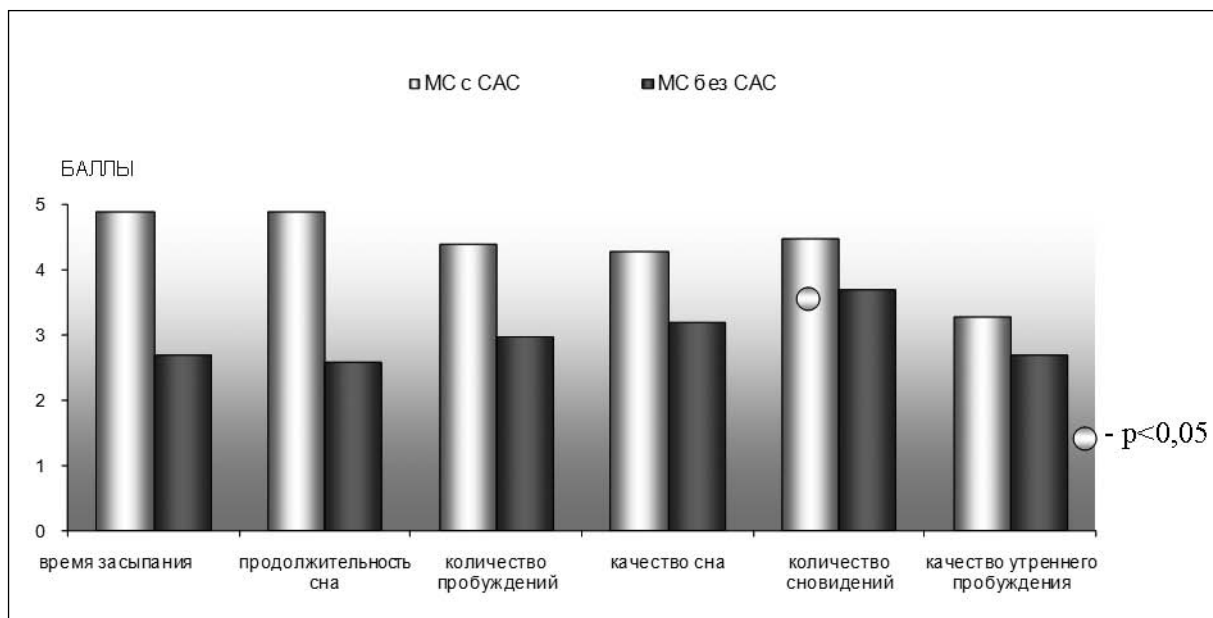


Рис. 1. Субъективная оценка сна больных МС с апноэ во сне.

**Таблица 1 .
Клинические показатели больных МС с ночным апноэ**

Показатели	МС с САС	МС без САС
Тревожность (баллы)	6,2±1,7	12,2±1,9#*
Депрессия (баллы)	6,4±2,1	11,6±1,6#*
Вегетативная дистония (баллы)	29,6±3,1#	36,1±3,2#*
САД (мм рт. ст.)	175±21#*	148±21#
ДАД (мм рт. ст.)	108±11#*	86±13
Индекс массы тела (кг/м ²)	35,8±2,6#*	24,9±1,9#

- различие с группой К, $p < 0,05$

* - различие между группами МС с САС и без САС, $p < 0,05$

ноэ (рис. 1). Эти лица достоверно хуже оценивали качество своего сна, были не удовлетворены его продолжительностью, дольше времени проводили в постели до момента наступления сна, чаще просыпались в течение ночи по сравнению с больными МС с ночным апноэ, что указывало на наличие проявлений психофизиологической инсомнии у данных больных. Общий балл оценки сна у больных МС без апноэ был достоверно ниже показателя больных МС с апноэ - 17,9±2,6 и 26,3±1,8 балла соответственно ($p < 0,05$).

При объективном исследовании сна методом полисомнографии было выявлено достоверное снижение индекса эффективности сна у больных МС без синдрома апноэ во сне по сравнению с больными имевших эти нарушения и группой контроля (70,1±4,1%, 92,0±4,9%, 94±3,7%, соответственно), $p < 0,05$ (табл. 2). Также у больных без ночного апноэ наблюдалось достоверное снижение общей длительности сна, достоверное увеличение латентного периода наступления первой фазы сна и времени бодрствования внутри сна, что соответствовало субъективным жалобам на трудность засыпания и прерывистый сон, частые пробуждения.

При оценки представленности основных стадий и фаз сна было определено, что процентная представленность 1-ой стадии фазы

медленного сна достоверно был выше в подгруппе МС без апноэ, чем у больных с апноэ; показатель 2-ой стадии фазы медленного сна, наоборот, был выше у больных с апноэ, в том числе и по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

У больных МС с апноэ было выявлено достоверное снижение представленности глубоких - 3-ей и 4-ой стадий медленноволнового сна по сравнению с подгруппой без апноэ, $p < 0,05$ (рис. 2). Представленность фазы быстрого сна в обеих подгруппах не различалась ($p > 0,05$).

Таким образом, больные МС с выраженными нарушениями дыхания во сне имели более высокие показатели системного АД, у них был выше ИМТ по сравнению с больными МС без изменений ночного сна. В свою очередь больные МС без ночного апноэ характеризовались большей выраженностью психо-вегетативного синдрома с тревожно-депрессивными проявлениями.

Архитектура сна больных МС без апноэ во сне характеризовалась увеличением представленности первой стадии фазы медленного сна, что указывало на недостаточность механизмов инициации и поддержания сна. Данные изменения являются характерными для психофизиологической инсомнии. У больных МС с ночными апноэ увеличение

Таблица 2.
Объективные показатели структуры сна в зависимости от наличия ночного апноэ

Показатели сна	МС с САС	МС без САС
Индекс эффект. сна (%)	92,0±4,9	70,1±4,1#*
Общая длит. сна (мин)	438±30	287±25#*
Лат. период 1-ой ст. (мин)	4,3±0,4	25,1±3,2#*
Бодрств. внутри сна (%)	7,3±0,6	28,1±4,9#*
1-я стадия сна (%)	8,6±2,1#	24,2±4,8#*
2-я стадия сна (%)	75,7±11,4#*	47,8±7,9
Дельта-сон 3-я и 4-я ст. (%)	4,9±3,1#*	8,5±2,2#
Фаза быстрого сна (%)	9,7±2,8#	11,2±3,9#
Индекс апноэ (апноэ/час)	25,1±3,8#*	8,4±1,1
Сатурация кислородом (%)	74,5±3,9#*	93,4±4,0

- различие с группой К, $p < 0,05$; * - различие между группами, $p < 0,05$

преимущественно второй стадии фазы медленного сна являлось вторичным по отношению к событиям во сне и было связано с расстройствами дыхания (апноэ) в данной стадии. Эпизоды нарушения дыхания связаны с десатурацией уровня кислорода крови, гипоксией мозга, что приводит к активационным сдвигам (arousal) и, с одной стороны, препятствуют углублению сна, а с другой

стороны, способствуют переходу на более поверхностную - 1-ую стадию фазы медленного сна.

У всех больных МС наблюдалось снижение представленности глубоких стадий фазы медленного сна и фазы быстрого сна. Однако причина этих изменений была различной. У больных МС без ночных апноэ это характеризовало недостаточность первичных механиз-

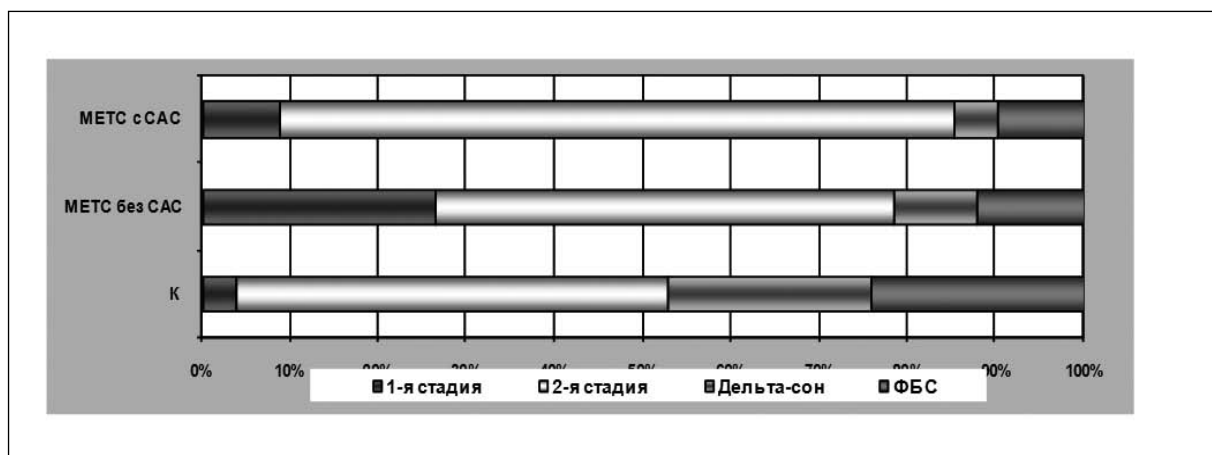


Рис. 2. Архитектура сна больных метаболическим синдромом в зависимости от наличия ночного апноэ

мов поддержания сна, в то время как у пациентов группы сравнения являлось следствием вторичных активационных сдвигов (arousal) в результате гипоксии мозга. Снижение представленности фазы быстрого сна у больных МС без апноэ во сне отражало недостаточность циклической организации сна, характерной для первичных инсомнических расстройств, а у больных МС с апноэ - являлось следствием фрагментации периодов быстрого сна вследствие эпизодов апноэ.

Все это свидетельствует о принципиально разных механизмах развития патологии сна у больных МС с наличием и отсутствием синдрома ночного апноэ. Первый механизм предполагает преимущественное вовлечение в патологический процесс системы дыхания, возникновение событий во сне в виде дыхательных расстройств и, как следствие этого - нарушение внутренней организации сна, причем в наибольшей степени страдает адаптивно-метаболическая функция сна (по типу нарушений больных ожирением). Второй механизм отражает развитие инсомнических расстройств по стрессогенному типу с первичными нарушениями механизмов инициации и поддержания сна - психофизиологической инсомнии (по типу больных артериальной гипертензией).

Заключение

Можно констатировать, что жалобы больных МС на неудовлетворительный сон не раскрывают объективную картину расстройств сна, как в отношении нарушений дыхания во сне, так и изменении самой структуры сна. Нарушения сна могут быть следствием двух, принципиально различных патогенетических процессов: вторичных нарушений сна вследствие апноэ и психофизиологической инсомнии на фоне выраженного психо-вегетативного синдрома с тревожно-депрессивными расстройствами. Полисомнографическое исследование должно входить в комплекс обязательных параклинических методов обследования больных МС, так как только с его помощью можно точно определить патогенетический характер нарушений сна и определить стратегию фармакотерапии.

Литература

1. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic -. Report of a WHO consultation. Geneva: World Health Organization; 2000. http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_894.pdf [last accessed 23 July 2007].
2. Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA 2002; 287:356-359.
3. Reaven G. Metabolic syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. Circulation 2002; 106:286-288.
4. Newman AB, Nieto FJ, Guidry U, et al. Relationship of sleep-disordered breathing to cardiovascular risk factors. The Sleep Heart Health Study. Am J Epidemiol 2001; 154:50-59.
5. Ambrosetti M, Lucioni AM, Conti S, et al. Metabolic syndrome in obstructive sleep apnea and related cardiovascular risk. J Cardiovasc Med 2006; 7:826-829.
6. Sharma SK, Kumpawat S, Goel A, et al. Obesity, and not obstructive sleep apnea, is responsible for metabolic abnormalities in a cohort with sleep-disordered breathing. Sleep Med 2007; 8:12-17.
7. Ip MS, Lam B, Ng MT, et al. Obstructive sleep apnea is independently associated with insulin resistance. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165:670-676.
8. Punjabi NM, Polotsky VY. Disorders of glucose metabolism in sleep apnea. J Appl Physiol 2005; 99:1998-2007.
9. Vgontzas AN, Biler EO, Chrousos GP. Metabolic disturbances in obesity versus sleep apnea: the importance of visceral obesity and insulin resistance. J Intern Med 2003; 254:32-44.

Автор:

Любшина Ольга Владимировна, канд. мед. наук, доцент кафедры клинической фармакологии, фармакотерапии и СМП МГМСУ, врач-невролог ГКБ №81.

Приказ Минздравсоцразвития России
№194н от 24 апреля 2008 г.

**ОБ УТВЕРЖДЕНИИ МЕДИЦИНСКИХ КРИТЕРИЕВ
ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ВРЕДА,
ПРИЧИНЕННОГО ЗДОРОВЬЮ ЧЕЛОВЕКА**

Зарегистрировано в Минюсте 13 августа 2008, № 12118

**Order of Ministry of Health Care and Social Development
of the Russian Federation**

**«ABOUT ESTABLISHMENT OF MEDICAL CRITERIA
FOR DETERMINING THE SEVERITY LEVEL
OF DAMAGE MADE FOR HUMAN HEALTH»**

В соответствии с пунктом 3 Правил определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека, утвержденных Постановлением Правительства Российской Федерации от 17 августа 2007 г. № 522 (Собрание законодательства Российской Федерации, 2007, № 35, ст. 4308), приказываю:

Утвердить Медицинские критерии определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека, согласно приложению.

*Министр
Т.А. Голикова*

Приложение
к Приказу Министерства
здравоохранения и
социального развития
Российской Федерации
от 24 апреля 2008 г. N 194н

МЕДИЦИНСКИЕ КРИТЕРИИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ВРЕДА, ПРИЧИНЕННОГО ЗДОРОВЬЮ ЧЕЛОВЕКА

I. Общие положения

1. Настоящие Медицинские критерии определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека (далее - Медицинские критерии), разработаны в соответствии с Постановлением Правительства Российской Федерации от 17 августа 2007 г. N 522 "Об утверждении Правил определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека" (далее - Правила).

2. Медицинские критерии являются медицинской характеристикой квалифицирующих признаков, которые используются для определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека, при производстве судебно-медицинской экспертизы в гражданском, административном и уголовном судопроизводстве на основании определения суда, постановления судьи, лица, производящего дознание, следователя.

3. Медицинские критерии используются для оценки повреждений, обнаруженных при судебно-медицинском обследовании живого лица, исследовании трупа и его частей, а также при производстве судебно-медицинских экспертиз по материалам дела и медицинским документам.

4. Степень тяжести вреда, причиненного здоровью человека, определяется в медицинских учреждениях государственной системы здравоохранения врачом - судебно-медицинским экспертом, а при его отсутствии - врачом иной специальности (далее - эксперт), привлеченным для производства экспертизы, в порядке, установленном законодательством Российской Федерации, и в соответствии с Правилами и Медицинскими критериями.

5. Под вредом, причиненным здоровью человека, понимается нарушение анатомической целостности и физиологической функции органов и тканей человека в результате воздействия физических, химических, биологических и психогенных факторов внешней среды <*>.

II. Медицинские критерии квалифицирующих признаков тяжести вреда здоровью

6. Медицинскими критериями квалифицирующих признаков в отношении тяжкого вреда здоровью являются:

6.1. Вред здоровью, опасный для жизни человека, который по своему характеру непосредственно создает угрозу для жизни, а также вред здоровью, вызвавший развитие угрожающего жизни состояния (далее - вред здоровью, опасный для жизни человека).

Вред здоровью, опасный для жизни человека, создающий непосредственно угрозу для жизни:

6.1.1. рана головы (волосистой части, века и окологлазничной области, носа, уха, щеки и височно-нижнечелюстной области, других областей головы), проникающая в полость черепа, в том числе без повреждения головного мозга;

6.1.2. перелом свода (лобной, теменной костей) и (или) основания черепа: черепной ямки (передней, средней или задней) или затылочной кости, или верхней стенки глазницы, или решетчатой кости, или клиновидной кости, или височной кости, за исключением изолированной трещины наружной костной пластинки свода;

* Пункт 2 Правил определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека, утвержденных Постановлением Правительства РФ от 17.08.2007 № 522.

да черепа и переломов лицевых костей: носа, нижней стенки глазницы, слезной косточки, скуловой кости, верхней челюсти, альвеолярного отростка, небной кости, нижней челюсти;

6.1.3. внутричерепная травма: размозжение вещества головного мозга; диффузное аксональное повреждение головного мозга; ушиб головного мозга тяжелой степени; травматическое внутримозговое или внутрижелудочковое кровоизлияние; ушиб головного мозга средней степени или травматическое эпидуральное, или субдуральное, или субарахноидальное кровоизлияние при наличии общемозговых, очаговых и стволовых симптомов;

6.1.4. рана шеи, проникающая в просвет глотки или гортани, или шейного отдела трахеи, или шейного отдела пищевода; ранение щитовидной железы;

6.1.5. перелом хрящей гортани: щитовидного или перстневидного, или черпаловидного, или надгортанного, или рожковидного, или трахеальных хрящей;

6.1.6. перелом шейного отдела позвоночника: перелом тела или двусторонний перелом дуги шейного позвонка, или перелом зуба II шейного позвонка, или односторонний перелом дуги I или II шейных позвонков, или множественные переломы шейных позвонков, в том числе без нарушения функции спинного мозга;

6.1.7. вывих одного или нескольких шейных позвонков; травматический разрыв межпозвоночного диска на уровне шейного отдела позвоночника со сдавлением спинного мозга;

6.1.8. ушиб шейного отдела спинного мозга с нарушением его функции;

6.1.9. рана грудной клетки, проникающая в плевральную полость или в полость перикарда, или в клетчатку средостения, в том числе без повреждения внутренних органов;

6.1.10. закрытое повреждение (размозжение, отрыв, разрыв) органов грудной полости: сердца или легкого, или бронхов, или грудного отдела трахеи; травматический гемоперикард или пневмоторакс, или гемоторакс, или гемопневмоторакс; диафрагмы или лимфатического грудного протока, или вилочковой железы;

6.1.11. множественные двусторонние переломы ребер с нарушением анатомической целостности каркаса грудной клетки или множественные односторонние переломы ребер по двум и более анатомическим линиям с образованием подвижного участка грудной стенки по типу "реберного клапана";

6.1.12. перелом грудного отдела позвоночника: перелом тела или дуги одного грудного

позвонка с нарушением функции спинного мозга, либо нескольких грудных позвонков;

6.1.13. вывих грудного позвонка; травматический разрыв межпозвоночного диска в грудном отделе со сдавлением спинного мозга;

6.1.14. ушиб грудного отдела спинного мозга с нарушением его функции;

6.1.15. рана живота, проникающая в брюшную полость, в том числе без повреждения внутренних органов;

6.1.16. закрытое повреждение (размозжение, отрыв, разрыв): органов брюшной полости - селезенки или печени, или (и) желчного пузыря, или поджелудочной железы, или желудка, или тонкой кишки, или ободочной кишки, или прямой кишки, или большого сальника, или брыжейки толстой и (или) тонкой кишки; органов забрюшинного пространства - почки, надпочечника, мочеточника;

6.1.17. рана нижней части спины и (или) таза, проникающая в забрюшинное пространство, с повреждением органов забрюшинного пространства: почки или надпочечника, или мочеточника, или поджелудочной железы, или нисходящей и горизонтальной части двенадцатиперстной кишки, или восходящей и нисходящей ободочной кишки;

6.1.18. перелом пояснично-крестцового отдела позвоночника: тела или дуги одного либо нескольких поясничных и (или) крестцовых позвонков с синдромом "конского хвоста";

6.1.19. вывих поясничного позвонка; травматический разрыв межпозвоночного диска в поясничном, пояснично-крестцовом отделе с синдромом "конского хвоста";

6.1.20. ушиб поясничного отдела спинного мозга с синдромом "конского хвоста";

6.1.21. повреждение (размозжение, отрыв, разрыв) тазовых органов: открытое и (или) закрытое повреждение мочевого пузыря или перепончатой части мочеиспускательного канала, или яичника, или маточной (фаллопиевой) трубы, или матки, или других тазовых органов (предстательной железы, семенных пузырьков, семявыносящего протока);

6.1.22. рана стенки влагалища или прямой кишки, или промежности, проникающая в полость и (или) клетчатку малого таза;

6.1.23. двусторонние переломы переднего тазового полукольца с нарушением непрерывности: переломы обеих лобковых и обеих седалищных костей типа "бабочки"; переломы костей таза с нарушением непрерывности тазового кольца в заднем отделе: вертикальные переломы крестца, подвздошной кости, изоли-

рованные разрывы крестцово-подвздошного сочленения; переломы костей таза с нарушением непрерывности тазового кольца в переднем и заднем отделах: односторонние и двусторонние вертикальные переломы переднего и заднего отделов таза на одной стороне (перелом Мальгены); диагональные переломы - вертикальные переломы в переднем и заднем отделах таза на противоположных сторонах (перелом Воллюмье); различные сочетания переломов костей и разрывов сочленений таза в переднем и заднем отделах;

6.1.24. рана, проникающая в позвоночный канал шейного или грудного, или поясничного, или крестцового отдела позвоночника, в том числе без повреждения спинного мозга и "конского хвоста";

6.1.25. открытое или закрытое повреждение спинного мозга: полный или неполный перерыв спинного мозга; размождение спинного мозга;

6.1.26. повреждение (разрыв, отрыв, рассечение, травматическая аневризма) крупных кровеносных сосудов: аорты или сонной артерии (общей, наружной, внутренней), или подключичной, или подмышечной, или плечевой, или подвздошной (общей, наружной, внутренней), или бедренной, или подколенной артерий и (или) сопровождающих их магистральных вен;

6.1.27. тупая травма рефлексогенных зон: области гортани, области каротидных синусов, области солнечного сплетения, области наружных половых органов при наличии клинических и морфологических данных;

6.1.28. термические или химические, или электрические, или лучевые ожоги III-IV степени, превышающие 10% поверхности тела; ожоги III степени, превышающие 15% поверхности тела; ожоги II степени, превышающие 20% поверхности тела; ожоги меньшей площади, сопровождавшиеся развитием ожоговой болезни; ожоги дыхательных путей с явлениями отека и сужением голосовой щели;

6.1.29. отморожения III-IV степени с площадью поражения, превышающей 10% поверхности тела; отморожения III степени с площадью поражения, превышающей 15% поверхности тела; отморожения II степени с площадью поражения, превышающей 20% поверхности тела;

6.1.30. лучевые поражения, проявляющиеся острой лучевой болезнью тяжелой и крайне тяжелой степени.

6.2. Вред здоровью, опасный для жизни человека, вызвавший расстройство жизненно важных функций организма человека, которое

не может быть компенсировано организмом самостоятельно и обычно заканчивается смертью (далее - угрожающее жизни состояние):

6.2.1. шок тяжелой (III-IV) степени;

6.2.2. кома II-III степени различной этиологии;

6.2.3. острая, обильная или массивная кровопотери;

6.2.4. острая сердечная и (или) сосудистая недостаточность тяжелой степени, или тяжелая степень нарушения мозгового кровообращения;

6.2.5. острая почечная или острая печеночная, или острая надпочечниковая недостаточность тяжелой степени, или острый панкреонекроз;

6.2.6. острая дыхательная недостаточность тяжелой степени;

6.2.7. гнойно-септическое состояние: сепсис или перитонит, или гнойный плеврит, или флегмона;

6.2.8. расстройство регионального и (или) органного кровообращения, приводящее к инфаркту внутреннего органа или гангрене конечности; эмболия (газовая, жировая, тканевая, или тромбоземболии) сосудов головного мозга или легких;

6.2.9. острое отравление химическими и биологическими веществами медицинского и немедицинского применения, в том числе наркотиками или психотропными средствами, или снотворными средствами, или препаратами, действующими преимущественно на сердечно-сосудистую систему, или алкоголем и его суррогатами, или техническими жидкостями, или токсическими металлами, или токсическими газами, или пищевое отравление, вызвавшее угрожающее жизни состояние, приведенное в пунктах 6.2.1.-6.2.8. Медицинских критериев;

6.2.10. различные виды механической асфиксии; последствия общего воздействия высокой или низкой температуры (тепловой удар, солнечный удар, общее перегревание, переохлаждение организма); последствия воздействия высокого или низкого атмосферного давления (баротравма, кессонная болезнь); последствия воздействия технического или атмосферного электричества (электротравма); последствия других форм неблагоприятного воздействия (обезвоживание, истощение, перенапряжение организма), вызвавшие угрожающее жизни состояние, приведенное в пунктах 6.2.1.-6.2.8. Медицинских критериев.

6.3. Потеря зрения - полная стойкая слепота на оба глаза или такое необратимое состояние,

когда в результате травмы, отравления либо иного внешнего воздействия у человека возникло ухудшение зрения, что соответствует остроте зрения, равной 0,04 и ниже.

Потеря зрения на один глаз оценивается по признаку стойкой утраты общей трудоспособности.

Посттравматическое удаление одного глазного яблока, обладавшего зрением до травмы, также оценивается по признаку стойкой утраты общей трудоспособности.

Определение степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека, в результате потери слепого глаза проводится по признаку длительности расстройства здоровья.

6.4. Потеря речи - необратимая потеря способности выражать мысли членораздельными звуками, понятными для окружающих.

6.5. Потеря слуха - полная стойкая глухота на оба уха или такое необратимое состояние, когда человек не слышит разговорную речь на расстоянии 3-5 см от ушной раковины.

Потеря слуха на одно ухо оценивается по признаку стойкой утраты общей трудоспособности.

6.6. Потеря какого-либо органа или утрата органом его функций:

6.6.1. потеря руки или ноги, т.е. отделение их от туловища или стойкая утрата ими функций (паралич или иное состояние, исключающее их функции); потеря кисти или стопы приравнивается к потере руки или ноги;

6.6.2. потеря производительной способности, выражающаяся у мужчин в способности к совокуплению или оплодотворению, у женщин - в способности к совокуплению или зачатию, или вынашиванию, или деторождению;

6.6.3. потеря одного яичка.

6.7. Прерывание беременности - прекращение течения беременности независимо от срока, вызванное причинным вредом здоровью, с развитием выкидыша, внутриутробной гибелью плода, преждевременными родами либо обусловившее необходимость медицинского вмешательства.

Прерывание беременности в результате заболеваний матери и плода должно находиться в прямой причинно-следственной связи с причинным вредом здоровью и не должно быть обусловлено индивидуальными особенностями организма женщины и плода (заболеваниями, патологическими состояниями), которые имелись до причинения вреда здоровью.

Если внешние причины обусловили необходимость прерывания беременности путем ме-

дицинского вмешательства (выскабливание матки, кесарево сечение и прочее), то эти повреждения и наступившие последствия приравниваются к прерыванию беременности и оцениваются как тяжкий вред здоровью.

6.8. Психическое расстройство, возникновение которого должно находиться в причинно-следственной связи с причиненным вредом здоровью, т.е. быть его последствием.

6.9. Заболевание наркоманией либо токсикоманией.

6.10. Неизглядимое обезображивание лица.

Степень тяжести вреда, причиненного здоровью человека, выразившегося в неизглядимом обезображивании его лица, определяется судом.

Производство судебно-медицинской экспертизы ограничивается лишь установлением неизглядимости данного повреждения, а также его медицинских последствий в соответствии с Медицинскими критериями.

Под неизглядимыми изменениями следует понимать такие повреждения лица, которые с течением времени не исчезают самостоятельно (без хирургического устранения рубцов, деформаций, нарушений мимики и прочее, либо под влиянием нехирургических методов) и для их устранения требуется оперативное вмешательство (например, косметическая операция).

6.11. Значительная стойкая утрата общей трудоспособности не менее чем на одну треть (стойкая утрата общей трудоспособности свыше 30 процентов).

К тяжкому вреду здоровья, вызывающему значительную стойкую утрату общей трудоспособности не менее чем на одну треть, независимо от исхода и оказания (неоказания) медицинской помощи, относят следующие повреждения:

6.11.1. открытый или закрытый перелом плечевой кости: внутрисуставной (головки плеча) или околосуставной (анатомической шейки, под- и чрезбугорковый), или хирургической шейки или диафиза плечевой кости;

6.11.2. открытый или закрытый перелом костей, составляющих локтевой сустав;

6.11.3. открытый или закрытый перелом-вывих костей предплечья: перелом локтевой в верхней или средней трети с вывихом головки лучевой кости (перелом-вывих Монтеджа) или перелом лучевой кости в нижней трети с вывихом головки локтевой кости (перелом-вывих Галеацци);

6.11.4. открытый или закрытый перелом вертлужной впадины со смещением;

6.11.5. открытый или закрытый перелом проксимального отдела бедренной кости: внутрисуставной (перелом головки и шейки бедра) или внесуставной (межвертельный, чрезвертельный переломы), за исключением изолированного перелома большого и малого вертелов;

6.11.6. открытый или закрытый перелом диафиза бедренной кости;

6.11.7. открытый или закрытый перелом костей, составляющих коленный сустав, за исключением надколенника;

6.11.8. открытый или закрытый перелом диафиза большеберцовой кости;

6.11.9. открытый или закрытый перелом лодыжек обеих берцовых костей в сочетании с переломом суставной поверхности большеберцовой кости и разрывом дистального межберцового синдесмоза с подвывихом и вывихом стопы;

6.11.10. компрессионный перелом двух и более смежных позвонков грудного или поясничного отдела позвоночника без нарушения функции спинного мозга и тазовых органов;

6.11.11. открытый вывих плеча или предплечья, или кисти, или бедра, или голени, или стопы с разрывом связочного аппарата и капсулы сустава.

Стойкая утрата общей трудоспособности в иных случаях определяется в процентах, кратных пяти, в соответствии с Таблицей процентов стойкой утраты общей трудоспособности в результате различных травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин, прилагаемой к настоящим Медицинским критериям.

6.12. Полная утрата профессиональной трудоспособности.

Профессиональная трудоспособность связана с возможностью выполнения определенного объема и качества работы по конкретной профессии (специальности), по которой осуществляется основная трудовая деятельность.

Степень утраты профессиональной трудоспособности определяется в соответствии с Правилами установления степени утраты профессиональной трудоспособности в результате несчастных случаев на производстве и профессиональных заболеваний, утвержденных Постановлением Правительства Российской Федерации от 16 октября 2000 г. N 789 (Собрание законодательства Российской Федерации, 2000, N 43, ст. 4247).

7. Медицинскими критериями квалифицирующих признаков в отношении средней тяжести вреда здоровью являются:

7.1. Временное нарушение функций органов и (или) систем (временная нетрудоспособность) продолжительностью свыше трех недель (более 21 дня) (далее - длительное расстройство здоровья).

7.2. Значительная стойкая утрата общей трудоспособности менее чем на одну треть - стойкая утрата общей трудоспособности от 10 до 30 процентов включительно.

8. Медицинскими критериями квалифицирующих признаков в отношении легкого вреда здоровью являются:

8.1. Временное нарушение функций органов и (или) систем (временная нетрудоспособность) продолжительностью до трех недель от момента причинения травмы (до 21 дня включительно) (далее - кратковременное расстройство здоровья).

8.2. Незначительная стойкая утрата общей трудоспособности - стойкая утрата общей трудоспособности менее 10 процентов.

9. Поверхностные повреждения, в том числе: ссадина, кровоподтек, ушиб мягких тканей, включающий кровоподтек и гематому, поверхностная рана и другие повреждения, не влекущие за собой кратковременного расстройства здоровья или незначительной стойкой утраты общей трудоспособности, расцениваются как повреждения, не причинившие вред здоровью человека.

III. Заключительные положения

10. Для определения степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека, достаточно наличия одного Медицинского критерия.

11. При наличии нескольких Медицинских критериев тяжесть вреда, причиненного здоровью человека, определяется по тому критерию, который соответствует большей степени тяжести вреда.

12. Степень тяжести вреда, причиненного здоровью человека, при наличии нескольких повреждений, возникших от неоднократных травмирующих воздействий (в том числе при оказании медицинской помощи), определяется отдельно в отношении каждого такого воздействия.

13. В случае если множественные повреждения взаимно отягощают друг друга, определение степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека, производится по их совокупности.

14. При наличии повреждений разной давности возникновения определение степени тя-

жести вреда, причиненного здоровью человека каждым из них, производится отдельно.

15. Возникновение угрожающего жизни состояния должно быть непосредственно связано с причинением вреда здоровью, опасного для жизни человека, причем эта связь не может носить случайный характер.

16. Предотвращение смертельного исхода, обусловленное оказанием медицинской помощи, не должно приниматься во внимание при определении степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека.

17. Расстройство здоровья состоит во временном нарушении функций органов и (или) систем органов, непосредственно связанное с повреждением, заболеванием, патологическим состоянием, обусловившее временную нетрудоспособность.

18. Продолжительность нарушения функций органов и (или) систем органов (временной нетрудоспособности) устанавливается в днях исходя из объективных медицинских данных, поскольку длительность лечения может не совпадать с продолжительностью ограничения функций органов и (или) систем органов человека. Проведенное лечение не исключает наличия у живого лица посттравматического ограничения функций органов и (или) систем органов.

19. Утрата общей трудоспособности при неблагоприятном трудовом и клиническом прогнозах либо при определившемся исходе независимо от сроков ограничения трудоспособности, либо при длительности расстройства здоровья свыше 120 дней (далее - стойкая утрата общей трудоспособности).

20. Стойкая утрата общей трудоспособности заключается в необратимой утрате функций в виде ограничения жизнедеятельности (потеря врожденных и приобретенных способностей человека к самообслуживанию) и трудоспособности человека независимо от его квалификации и профессии (специальности) (потеря врожденных и приобретенных способностей человека к действию, направленному на получение социально значимого результата в виде определенного продукта, изделия или услуги).

21. У детей трудовой прогноз в части возможности в будущем стойкой утраты общей (профессиональной) трудоспособности определяют так же, как у взрослых, в соответствии с настоящими Медицинскими критериями.

22. В случае возникновения необходимости в специальном медицинском обследовании живого лица проводится комиссия судебно-медицинская экспертиза с участием врачей-специалистов тех медицинских учреждений, в которых имеются условия, необходимые для ее проведения.

23. При производстве судебно-медицинской экспертизы в отношении живого лица, имеющего какое-либо предшествующее травме заболевание либо повреждение части тела с полностью или частично ранее утраченной функцией, учитывается только вред, причиненный здоровью человека, вызванный травмой и причинно с ней связанный.

24. Ухудшение состояния здоровья человека, вызванное характером и тяжестью травмы, отравления, заболевания, поздними сроками начала лечения, его возрастом, сопутствующей патологией и др. причинами, не рассматривается как причинение вреда здоровью.

25. Ухудшение состояния здоровья человека, обусловленное дефектом оказания медицинской помощи, рассматривается как причинение вреда здоровью.

26. Установление степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека, в случаях, указанных в пунктах 24 и 25 Медицинских критериев, производится также в соответствии с Правилами и Медицинскими критериями.

27. Степень тяжести вреда, причиненного здоровью человека, не определяется, если:

в процессе медицинского обследования живого лица, изучения материалов дела и медицинских документов сущность вреда здоровью определить не представляется возможным;

на момент медицинского обследования живого лица не ясен исход вреда здоровью, не опасного для жизни человека;

живое лицо, в отношении которого назначена судебно-медицинская экспертиза, не явилось и не может быть доставлено на судебно-медицинскую экспертизу либо живое лицо отказывается от медицинского обследования;

медицинские документы отсутствуют либо в них не содержится достаточных сведений, в том числе результатов инструментальных и лабораторных методов исследований, без которых не представляется возможным судить о характере и степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека.

**Приложение
к Медицинским критериям
определения степени тяжести вреда,
причиненного здоровью человека,
утвержденным Приказом
Министерства здравоохранения
и социального развития
Российской Федерации
от 24 апреля 2008 г. № 194н**

**ТАБЛИЦА
ПРОЦЕНТОВ СТОЙКОЙ УТРАТЫ ОБЩЕЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ
В РЕЗУЛЬТАТЕ РАЗЛИЧНЫХ ТРАВМ, ОТРАВЛЕНИЙ И ДРУГИХ
ПОСЛЕДСТВИЙ ВОЗДЕЙСТВИЯ ВНЕШНИХ ПРИЧИН ***

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности
1	ЦЕНТРАЛЬНАЯ И ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМЫ	
	Остаточные явления тяжелой черепно-мозговой травмы: а) значительное снижение интеллекта, значительное уменьшение объема движений и силы в конечностях, резкое или значительное нарушение координации, эпилептические припадки (не реже одного раза в месяц); б) выраженное слабоумие, параличи, частые эпилептические припадки (не реже одного раза в неделю), нарушение процесса узнавания (агнозия), нарушение целенаправленного действия (апраксия), резкое нарушение или потеря речи (афазия), отсутствие координации движения (атаксия), резкие вестибулярные и мозжечковые расстройства. <i>Примечание.</i> Для установления процента стойкой утраты общей трудоспособности достаточно наличия одного остаточного явления тяжелой черепно-мозговой травмы, предусмотренного настоящим пунктом.	75 100
2	Тяжелая черепно-мозговая травма, повлекшая:	
	а) легкие нарушения координации, легкое повышение тонуса мышц и снижение силы в конечностях, умеренные двигательные расстройства, нарушения чувствительности, единичные эпилептические припадки;	30
	б) умеренные нарушения координации, умеренное повышение тонуса мышц и снижение силы в конечностях, нерезко выраженные двигательные расстройства, редкие эпилептические припадки (2–3 раза в год);	45
в) значительные нарушения координации, выраженное повышение тонуса мышц и снижение силы в конечностях, снижение интеллекта, ослабление памяти, эпилептические припадки (4–10 раз в год). <i>Примечание.</i> Для установления процента постоянной утраты общей трудоспособности необходимо наличие не менее двух последствий тяжелой черепно-мозговой травмы, предусмотренных настоящим пунктом, или эпилептических припадков.	60	

* Используется при судебно-медицинском определении степени тяжести вреда, причиненного здоровью человека, по квалифицирующему признаку и медицинскому критерию стойкой утраты общей трудоспособности.

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности
3	<p>Черепно-мозговая травма:</p> <p>а) не повлекшая за собой возникновения патологических изменений со стороны центральной нервной системы;</p> <p>б) повлекшая за собой значительно выраженные вегетативные симптомы (тремор век и пальцев рук, высокие сухожильные рефлексy, вазомоторные нарушения и др.);</p> <p>в) повлекшая за собой отдельные очаговые симптомы (анизокория, неравенство глазных щелей, отклонение (девиация) языка в сторону, нистагм, сглаженность носогубной складки и др.)</p>	<p>–</p> <p>10</p> <p>15</p>
4	<p>Сотрясение головного мозга, повлекшее за собой возникновение отдельных объективных признаков или вегетативных симптомов со стороны центральной нервной системы (неравенство глазных щелей, нистагм, отклонение языка в сторону и др., вегетососудистая дистония, высокие сухожильные рефлексy, гипергидроз, неустойчивость в позе Ромберга и др.)</p>	5
5	<p>Сотрясение головного мозга, не повлекшее за собой нарушений со стороны центральной нервной системы, а также повторные сотрясения головного мозга, подтвержденные объективной неврологической симптоматикой, установленной в медицинском учреждении, но не повлекшие за собой появления новых патологических изменений со стороны центральной нервной системы.</p> <p><i>Примечания:</i></p> <p>1. Критерии стойкой утраты общей трудоспособности, предусмотренные пунктами 4 и 5 настоящего Перечня, применяются только в том случае, когда диагноз сотрясения головного мозга подтвержден объективными симптомами, характерными для этого вида черепно-мозговой травмы и установленными при первичном обращении в медицинское учреждение.</p> <p>2. В тех случаях, когда диагноз сотрясения головного мозга не подтвержден объективными неврологическими признаками, а поставлен на основании анамнеза и субъективных жалоб, пункты 4 и 5 настоящего Перечня не применяются.</p> <p>3. У лиц, страдающих органическим поражением центральной нервной системы (арахноидитом, энцефалитом, эпилепсией, нарушением мозгового кровообращения и др.) или перенесших ранее тяжелую черепно-мозговую травму, при наличии диагноза сотрясения головного мозга, не подтвержденного динамикой неврологической симптоматики, процент утраты общей трудоспособности не устанавливается.</p>	–
6	<p>Повреждение спинного мозга на уровне шейного, грудного или поясничного отделов позвоночника, повлекшее за собой:</p> <p>а) легкие расстройства чувствительности, сухожильных рефлексов, без нарушения движений в конечностях и функции тазовых органов;</p> <p>б) умеренные нарушения чувствительности, сухожильных рефлексов, легкие монопарезы, нерезко выраженные атрофия мышц и нарушение движений, умеренные нарушения трофики и функции тазовых органов;</p> <p>в) значительные расстройства чувствительности; движений в конечностях, выраженные монопарезы или умеренно выраженные парапарезы, нерезко выраженная спастичность, нарушения трофики и функции тазовых органов;</p> <p>г) грубые расстройства чувствительности, движений в конечностях (пара- и тетраплегии), резкие нарушения функции тазовых органов, грубые нарушения трофики, нарушения сердечно-сосудистой деятельности и дыхания, резко выраженная спастичность.</p>	<p>15</p> <p>40</p> <p>60</p> <p>100</p>

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности
7	Повреждение «конского хвоста», повлекшее за собой: а) легкие расстройства чувствительности без нарушения рефлексов и движений в нижних конечностях, без нарушения трофики и функции тазовых органов (болевого синдром); б) легкие расстройства чувствительности, сухожильных рефлексов, незначительная гипотрофия мышц без нарушения движений в конечностях, а также функции тазовых органов; в) значительные расстройства чувствительности, гипералгезия, нарушение рефлекторной дуги (снижение или выпадение рефлексов), грубая атрофия мышц соответственно области иннервации, умеренные вегетативные расстройства (похолодание нижних конечностей), нарушение функции тазовых органов; г) резкие нарушения чувствительности в зоне иннервации соответствующего корешка или группы корешков, выпадение движений (выраженный парез одной или обеих нижних конечностей), значительное нарушение функции тазовых органов, трофические расстройства (язвы, цианоз, отеки); д) грубые расстройства чувствительности и движений в обеих нижних конечностях (полный паралич дистальных отделов и глубокий паралич проксимальных), резкое нарушение функции тазовых органов, грубые нарушения трофики (пролежни, трофические язвы).	5 15 40 60 100
8	Травматическая радикулопатия различной локализации (в результате прямой травмы позвоночника)	5
9	Периферическое повреждение тройничного, лицевого, подъязычного нервов, повлекшее за собой нарушение их функции: а) умеренное; б) значительное; в) резкое.	5 15 25
10	Повреждение шейного, плечевого сплетений и их нервов, повлекшее за собой нарушение их функции: а) нарушения чувствительности, рефлексов без двигательных расстройств, атрофии, парезов, контрактур; б) нарушения чувствительности и (или) рефлексов с гипотрофией мышц, легкими двигательными расстройствами; в) значительное ограничение движений в суставах верхней конечности, значительные: атрофия мышц, снижение силы, чувствительности; г) резкое ограничение движений в суставах верхней конечности, атрофия мышц, снижение силы, резкие расстройства чувствительности; д) отсутствие движений в суставах верхней конечности, отсутствие чувствительности, резкие нарушения трофики (трофические язвы)	5 15 25 40 70
11	Повреждение поясничного, крестцового сплетений и их нервов, повлекшее за собой нарушение их функции: а) нарушения чувствительности и/или рефлексов без двигательных расстройств, атрофии, парезов, контрактур; б) нарушения чувствительности и/или рефлексов, с гипотрофией мышц, легкими двигательными расстройствами; в) значительное ограничение движений в суставах нижней конечности, значительные: атрофия мышц, снижение силы, чувствительности; г) резкое ограничение движений в суставах нижней конечности, атрофия мышц, снижение силы, резкие расстройства чувствительности; д) отсутствие движений в суставах нижней конечности, отсутствие чувствительности, резкие нарушения трофики (трофические язвы)	5 15 25 40 70

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности
ОРГАНЫ ЗРЕНИЯ		
12	Паралич аккомодации: а) одного глаза; б) обоих глаз.	15 30
13	Гемианопсия (выпадение половины поля зрения).	30
14	Сужение поля зрения: а) концентрическое: в одном глазу до 60 град., в одном глазу до 30 град., в одном глазу до 5 град., в двух глазах до 60 град., в двух глазах до 30 град., в двух глазах до 5 град., б) неконцентрическое: в одном глазу до 50 град., в одном глазу до 25 град., в одном глазу до 5 град., в двух глазах до 50 град., в двух глазах до 25 град., в двух глазах до 5 град. Примечание. При снижении остроты зрения и концентрическом сужении полей зрения в результате травмы процент стойкой утраты общей трудоспособности в связи с травмой одного глаза не должен превышать 35 процентов.	10 20 30 20 40 60 5 10 15 10 20 30
15	Опущение века (птоз) и параличи глазных мышц, дефект век, мешающий закрытию глазной щели, а также сращение век: а) одного глаза: веко закрывает (не закрывает) зрачок до половины, веко закрывает (не закрывает) зрачок полностью; б) обоих глаз: веки закрывают (не закрывают) зрачки до половины, веки закрывают (не закрывают) зрачки полностью.	10 20 25 50
16	Пульсирующий экзофтальм: а) одного глаза: легкая степень — умеренно выраженный, средняя степень — значительно выраженный, сильная степень — резко выраженный; б) обоих глаз: легкая степень — умеренно выраженный, средняя степень — значительно выраженный, сильная степень — резко выраженный.	20 30 40 35 60 85
17	Конъюнктивит, кератит, рубцовый трихиаз, заворот века одного глаза, установленные при освидетельствовании, без снижения остроты зрения: а) одного глаза; б) обоих глаз.	5 10

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности
24	Острота зрения до травмы	Острота зрения после травмы
	0,8	0,7
		0,6
		0,5
		0,4
		0,3
		0,2
		0,1
		0,09–0,05
		0,04 и ниже
	0,7	0,6
		0,5
		0,4
		0,3
		0,2
		0,1
		0,09–0,05
		0,04 и ниже
	0,6	0,5
		0,4
		0,3
		0,2
		0,1
		0,09–0,05
		0,04 и ниже
	0,5	0,4
		0,3
	0,2	
	0,1	
	0,09–0,05	
	0,04 и ниже	
0,4	0,3	
	0,2	
	0,1	
	0,09–0,05	
	0,04 и ниже	
0,3	0,2	
	0,1	
	0,09–0,05	
	0,04 и ниже	
0,2	0,1	
	0,09–0,05	
	0,04 и ниже	
0,1	0,09–0,05	
	0,04 и ниже	
ниже 0,1	0,04 и ниже	
	0,04 и ниже	
<p><i>Примечания:</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. При отсутствии или противоречивости сведений об остроте зрения до травмы следует ориентироваться на остроту зрения неповрежденного глаза. 2. К полной слепоте приравнивается острота зрения, равная 0,04 и ниже. 3. При удалении глазного яблока, обладавшего до повреждения зрением, а также сморщивании его процент стойкой утраты общей трудоспособности увеличивается на 10 процентов. 		

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности
ОРГАНЫ СЛУХА		
25	Гнойное воспаление среднего уха (мезотимпанит): а) одного уха; б) обеих ушей.	5 10
26	Посттравматический эптитимпанит (холестеатома, грануляции): а) одного уха; б) обеих ушей.	10 20
27	Нарушения вестибулярной функции в результате прямой травмы органа слуха, подтвержденные данными вестибулометрии. <i>Примечание.</i> Вестибулярные нарушения, вызванные черепно-мозговой травмой, учитываются в соответствии с критериями стойкой утраты общей трудоспособности, предусмотренными пунктами 1–2 настоящего Перечня.	15
28	Отсутствие до 1/3 части ушной раковины, вызывающее ее деформацию.	5
29	Отсутствие одной ушной раковины или части ее (1/3 и более).	15
30	Отсутствие двух ушных раковин.	30
31	Понижение слуха одного уха: а) шепотная речь на расстоянии не более 1 м, разговорная — от 1 до 3 м, понижение слуха на 30–50 дБ на частотах 500, 1000, 2000, 4000 Гц; б) шепотная речь — 0, разговорная — до 1 м, понижение слуха на 60–80 дБ на частотах 500, 1000, 2000, 4000 Гц; в) полная глухота — шепотная и разговорная речь — 0.	5 15 25
32	Посттравматический разрыв барабанной перепонки, не повлекший за собой снижения слуха. <i>Примечание.</i> Если в результате травмы произошел разрыв барабанной перепонки и наступило снижение слуха, процент стойкой утраты общей трудоспособности определяется в соответствии с критериями стойкой утраты общей трудоспособности, предусмотренными пунктом 31 настоящего Перечня. Пункт 32 настоящего Перечня при этом не применяется.	5
ОРГАНЫ ДЫХАНИЯ		
33	Отсутствие носа (костей, хряща и мягких тканей) и связанное с этим нарушение внешнего вида лица.	70
34	Отсутствие крыльев и кончика носа и связанное с этим нарушение внешнего вида лица.	40
35	Отсутствие кончика или крыла носа и связанное с этим нарушение внешнего вида лица.	10
36	Нарушение носового дыхания в результате травмы: а) одностороннее; б) двухстороннее; в) одностороннее отсутствие носового дыхания; г) двухстороннее отсутствие носового дыхания.	5 10 15 30
37	Нарушение функции гортани или трахеи в результате их повреждения: а) осиплость голоса при физической нагрузке; б) дисфония, нарушение дыхания (одышка) в покое; в) постоянное ношение трахеостомической трубки, афония (потеря голоса).	10 35 60

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности
38	Уменьшение дыхательной поверхности легкого, ателектаз, нагноительные процессы с развитием легочной недостаточности: а) умеренно выраженной (одышка, акроцианоз при незначительной физической нагрузке, учащение пульса); б) значительно выраженной (одышка, синюшность лица при незначительной физической нагрузке, снижение артериального давления, увеличение печени, пульсация в эпигастральной области); в) резко выраженной (одышка в покое, резкая одышка при незначительной физической нагрузке, синюшность, застойные явления в легких — мраморность кожи, расширенная сеть венозных сосудов).	15 30 60
39	Удаление части легкого.	40
40	Удаление легкого.	65
41	Деформация грудной клетки в результате множественных переломов ребер, грудины: а) с умеренным ограничением подвижности при акте дыхания, сопровождающимся умеренно выраженной легочной недостаточностью; б) со значительным ограничением подвижности при акте дыхания, сопровождающимся значительно выраженной легочной недостаточностью; в) с резким ограничением подвижности при акте дыхания, резко выраженной легочной недостаточностью, нарушением функции органов средостения.	20 35 65
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА		
42	Сердечно-сосудистая недостаточность вследствие ранения сердца, его оболочек или крупных магистральных сосудов: а) I степень — учащение пульса, одышка, отеки после физической нагрузки, увеличение размеров сердца, отеки; б) II степень — значительная одышка, застойные явления в легких и печени, постоянные отеки, асцит, набухание вен шеи; в) III степень — нарушение ритма дыхания, застойные явления в легких, выпот в полости плевры, кровохарканье, выпот в сердечной сорочке, асцит, цирроз печени и др.	30 60 90
43	Нарушение кровообращения вследствие повреждения крупных периферических сосудов: а) умеренная отечность, снижение пульсации; б) значительная отечность, синюшность, резкое ослабление пульсации; в) резкая отечность, синюшность, лимфостаз, трофические нарушения (язвы).	10 20 30
ОРГАНЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ		
44	Нарушение акта жевания в результате перелома скуловой кости, верхней или нижней челюсти, а также вывиха нижней челюсти: а) умеренное нарушение прикуса и акта жевания; б) значительное нарушение прикуса и акта жевания; в) резкое нарушение прикуса и открывания рта, деформация челюсти.	10 15 20

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности
45	Отсутствие части верхней или нижней челюсти. Примечание. Отсутствие альвеолярного отростка челюсти не дает оснований для применения критерия стойкой утраты общей трудоспособности, предусмотренного пунктом 45 настоящего Перечня и установления процента стойкой утраты общей трудоспособности.	40
46	Отсутствие челюсти. <i>Примечания:</i> 1. Проценты стойкой утраты общей трудоспособности, указанные в пунктах 45–46 настоящего Перечня, учитывают и потерю зубов независимо от их количества. 2. В тех случаях, когда травма нижней или верхней челюсти сопровождалась повреждением других органов ротовой полости, глотки или гортани, процент стойкой утраты общей трудоспособности определяется с учетом повреждений этих органов в соответствии с критериями стойкой утраты общей трудоспособности, предусмотренными соответствующими пунктами настоящего Перечня, путем суммирования процентов.	80
47	Повреждения языка (ранение, ожог, отморожение), повлекшие за собой: а) наличие грубых рубцов, вызывающих затруднение при приеме пищи; б) отсутствие языка на уровне дистальной трети (кончика); в) отсутствие языка на уровне средней трети; г) отсутствие языка на уровне корня или полное отсутствие языка.	5 15 35 70
48	Потеря постоянных зубов: а) 1 зуба; б) 2–3 зубов; в) 4–6 зубов; г) 7–10 зубов; д) 11 и более зубов. <i>Примечания:</i> 1. Перелом зуба в результате травмы приравнивается к его потере 2. При потере в результате травмы протезированных несъемными протезами зубов процент стойкой утраты общей трудоспособности определяется с учетом потери только опорных зубов. При потере в результате травмы съемных протезов процент стойкой утраты общей трудоспособности не определяется. 3. При потере молочных зубов у детей процент стойкой утраты общей трудоспособности определяется только в том случае, если, по заключению врача-стоматолога, травмированный молочный зуб в дальнейшем не будет заменен постоянным. 4. При потере зубов в результате перелома челюсти процент стойкой утраты общей трудоспособности определяется в соответствии с критериями стойкой утраты общей трудоспособности, предусмотренными пунктами 44 и 48 настоящего Перечня, путем суммирования процентов. 5. Перелом коронок зубов или вывих зубов, пораженных болезнями кариозного (кариес, пульпит, периодонтит) или некариозного происхождения (гипоплазия эмали, флюороз), в том числе пломбированных, рассматривается как патологический, и в таких случаях процент стойкой утраты общей трудоспособности не определяется. 6. Перелом зуба (менее 1/4 коронки) в результате травмы приравнивается к его потере.	– 5 10 20 25

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности
49	Сужение полости рта, образование слюнной фистулы.	20
50	Сужение глотки или пищевода в результате ожога или ранения: а) затруднение при прохождении твердой пищи (диаметр просвета в области сужения 0,6–1,5 см); б) затруднение при прохождении мягкой пищи (диаметр просвета в области сужения 0,3–0,5 см); в) затруднение при прохождении жидкой пищи (диаметр просвета в области сужения 0,2 см и менее); г) непроходимость (при наличии гастростомы), состояние после пластики пищевода.	25
		40
		70
		90
51	Нарушение функции органов пищеварения в результате травмы, острого отравления: а) холецистит, дуоденит, гастрит, панкреатит, энтерит, колит, проктит, парапроктит; б) спаечная болезнь, спаечная непроходимость, состояние после операции по поводу спаечной непроходимости, рубцовое сужение прямой кишки и заднепроходного отверстия; в) кишечный свищ, кишечно-влагалищный свищ г) противоестественный задний проход (колостома).	15
		30
		50
		90
52	Удаление желчного пузыря в результате травмы.	20
53	Удаление части печени в результате травмы.	40
54	Удаление селезенки в результате травмы.	30
55	Удаление желудка в результате травмы.	80
56	Удаление в результате травмы части (резекция): а) брыжейки; б) желудка, поджелудочной железы. Примечание. В том случае, если в связи с одной травмой была произведена резекция органов, перечисленных в подпунктах «а» и «б» настоящего пункта, процент стойкой утраты общей трудоспособности устанавливается в размере 30 процентов в соответствии с критерием стойкой утраты общей трудоспособности, указанным в подпункте «б» настоящего пункта.	15
		30
МОЧЕПОЛОВАЯ СИСТЕМА		
57	Удаление части почки в результате травмы.	35
58	Удаление почки в результате травмы.	60
59	Нарушение функции мочевыделительной системы в результате травмы (осложнений травмы): а) цистит, уретрит, пиелостит, пиелонефрит, умеренное сужение мочеточника, мочеиспускательного канала; б) значительное сужение мочеточника, мочеиспускательного канала, уменьшение объема мочевого пузыря; в) мочеполовые свищи, непроходимость мочеточника, мочеиспускательного канала. Примечание. Если в результате травмы наступит нарушение функции двух или более органов мочевыделительной системы, процентстойкой утраты общей трудоспособности определяется по одному из критериев стойкой утраты общей трудоспособности, учитывающих наиболее выраженное из установленных нарушений функций мочеполовой системы.	15
		30
		50

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности
60	<p>Последствия повреждений органов мочеполовой системы с учетом тяжести повреждения:</p> <p>а) легкая степень — умеренное сужение мочеиспускательного канала;</p> <p>б) средняя степень — значительное сужение мочеиспускательного канала;</p> <p>в) тяжелая степень — непроходимость уретры, ректо-вагинальные и (или) уретро-вагинальные свищи.</p>	<p>15</p> <p>30</p> <p>50</p>
61	<p align="center">МЯГКИЕ ТКАНИ</p> <p>Рубцы в результате ожогов, отморожений или ран, расположенные на лице и (или) переднебоковой поверхности шеи:</p> <p>а) занимающие до 10% указанной поверхности;</p> <p>б) занимающие 10–20%;</p> <p>в) занимающие 20–30%;</p> <p>г) свыше 30% данной поверхности.</p> <p>Примечания:</p> <p>1. Условные анатомические границы области лица: верхняя — край волосистого покрова головы в норме; боковая — передний край основания ушной раковины, задний край ветви нижней челюсти; нижняя — угол и нижний край тела нижней челюсти. При производстве судебно-медицинской экспертизы границы области лица включают ушные раковины.</p> <p>2. К косметическим заметным рубцам относятся рубцы, отличающиеся по окраске от окружающей кожи, выступающие над ее поверхностью, стягивающие ткани.</p> <p>3. Обезображивание — это резкое изменение естественного вида лица человека в результате воздействия внешних причин. При этом обосновывается вывод о неизгладимости повреждения.</p>	<p>5</p> <p>15</p> <p>25</p> <p>35</p>
62	<p>Наличие на туловище, конечностях (без нарушения функции суставов), волосистой части головы рубцов, образовавшихся в результате различных травм:</p> <p>а) площадью от 5 кв. см до 0,5% поверхности тела;</p> <p>б) площадью от 0,5 до 2% поверхности тела;</p> <p>в) площадью от 2 до 4% поверхности тела;</p> <p>г) площадью от 4 до 6% поверхности тела;</p> <p>д) площадью от 6 до 8% поверхности тела;</p> <p>е) площадью от 8 до 10% поверхности тела;</p> <p>ж) площадью от 10% и более.</p> <p>Примечания:</p> <p>1. При нарушении функции сустава в результате образования рубцов процент стойкой утраты общей трудоспособности определяется в соответствии с критериями, перечисленными в соответствующих пунктах настоящего Перечня. Критерии, указанные в настоящем пункте, при этом не применяются и площадь рубцов, вызвавших контрактуру, при определении общей площади рубцовых изменений не учитывается.</p> <p>2. Один процент поверхности тела равен площади ладонной поверхности кисти и пальцев пострадавшего.</p> <p>3. При определении площади рубцов следует учитывать и рубцы, образовавшиеся на месте взятия кожного аутотрансплантата для замещения дефекта пораженного участка кожи.</p>	<p>5</p> <p>10</p> <p>15</p> <p>20</p> <p>25</p> <p>30</p> <p>35</p>

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности	
ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНЫЙ АППАРАТ			
Позвоночник			
63	Нарушение функции позвоночника в результате травмы любого его отдела, за исключением копчика: а) умеренное ограничение подвижности; б) значительное ограничение подвижности; в) резкое ограничение подвижности; г) полная неподвижность позвоночника (в том числе и одного из отделов), резкая его деформация. <i>Примечание.</i> При переломах или вывихах позвонков различных отделов позвоночника, повлекших за собой нарушение его функции, процент стойкой утраты общей трудоспособности устанавливается с учетом наиболее выраженного нарушения функции по одному из подпунктов, перечисленных в настоящем пункте.	30 40 50 70	
64	Удаление части копчика в результате травмы.	15	
65	Удаление копчика в результате травмы.	20	
Верхняя конечность			
Лопатка и ключица			
66	Нарушение функции плечевого пояса в результате перелома лопатки, ключицы, разрыва ключично-акромиального или грудино-ключичного сочленений: а) умеренная деформация, гипотрофия мышц, снижение силы конечности, умеренное ограничение движений в плечевом суставе; б) значительная деформация, выраженная атрофия мышц, гипотрофия, значительное ограничение движений в плечевом суставе; в) резкая деформация, резкая атрофия мышц плечевого пояса, резкое ограничение движений в плечевом суставе. <i>Примечания:</i> 1. Для определения степени ограничения движений в плечевом суставе следует пользоваться критериями стойкой утраты общей трудоспособности, указанными в пункте 62 настоящего Перечня. 2. В случаях, когда правая (или левая) конечность является рабочей, используются проценты стойкой утраты общей трудоспособности, указанные в графе 3 соответственно «правая» (или «левая»).	Правая 15 20 30	Левая 10 15 25
Плечевой сустав			
67	Костный анкилоз (неподвижность) плечевого сустава, подтвержденный рентгенологическими данными.	40	35
68	Болтающийся плечевой сустав в результате резекции головки плечевой кости или суставной поверхности лопатки в связи с травмой.	60	50

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности	
69	<p>Ограничение движений (контрактура) в плечевом суставе:</p> <p>а) умеренно выраженное: сгибание (отведение плеча вперед) — 120–150 град.; разгибание (отведение назад) — 20–30 град.; отведение плеча в сторону — 120–150 град.;</p> <p>б) значительно выраженное: сгибание (отведение плеча вперед) — 75–115 град.; разгибание (отведение назад) — 5–15 град.; отведение плеча в сторону — 75–115 град.;</p> <p>в) резко выраженное: сгибание (отведение плеча вперед) — 5–70 град.; разгибание (отведение назад) — 0 град.; отведение плеча в сторону — 5–70 град.</p> <p>Примечание. Объем движений в плечевом суставе в норме: отведение плеча вперед (сгибание — 180 град.); отведение плеча назад (разгибание — 40–60 град.); отведение плеча в сторону — 150–180 град.; ротация внутрь — 90 град.; ротация наружу — 50 град.</p>	15	10
70	<p>Привычный вывих плеча.</p> <p><i>Примечание.</i> При вывихе плеча, повлекшем за собой нарушение функции плечевого сустава, процент стойкой утраты общей трудоспособности определяется в соответствии с критериями, предусмотренными пунктом 69 настоящего Перечня.</p>	20	15
	Плечо	80	75
71	Отсутствие верхней конечности и лопатки (или части ее).		
72	Отсутствие верхней конечности после экзартикуляции в плечевом суставе или культя на уровне верхней трети плеча.	75	70
73	Культи плеча на уровне средней или нижней трети.	70	65
74	Ложный сустав или несросшийся перелом плечевой кости.	45	40
75	<p>Нарушение функции плеча:</p> <p>а) умеренное ограничение движений в локтевом и плечевом суставах;</p> <p>б) умеренное ограничение движений в одном из суставов (локтевом или плечевом) и значительное ограничение движений в другом;</p> <p>в) значительное ограничение движений в локтевом и плечевом суставах или умеренное ограничение движений в одном из них и резкое ограничение в другом;</p> <p>г) значительное ограничение движений в одном из суставов (локтевом или плечевом) и резкое ограничение движений в другом;</p> <p>д) резкое ограничение движений в локтевом и плечевом суставах.</p> <p>Примечания:</p> <p>1. Для определения степени ограничения движений в локтевом и плечевом суставах следует пользоваться критериями стойкой утраты общей трудоспособности, предусмотренными пунктами 78 и 69 настоящего Перечня.</p> <p>2. Если при судебно-медицинской экспертизе будет установлено, что травма плеча повлекла за собой ограничение движений в одном из суставов (локтевом или плечевом), процент стойкой утраты общей трудоспособности определяется в соответствии с критериями, предусмотренными пунктами 78 и 69 настоящего Перечня.</p>	20	15
		25	20
		30	25
		35	30
		40	35

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности	
Локтевой сустав			
76	Болтающийся локтевой сустав в результате резекции суставной поверхности плечевой и локтевой костей.	50	40
77	Костный анкилоз (неподвижность) локтевого сустава, подтвержденный рентгенологическими данными: а) в функционально выгодном положении (угол от 60 до 90 град.); б) в функционально невыгодном положении (угол меньше 60 град. или больше 90 град.).	35 40	30 35
78	Ограничение движений (контрактура) в локтевом суставе: а) умеренно выраженное: сгибание — 50–60 град.; разгибание — 170–160 град.; б) значительно выраженное: сгибание — 65–90 град.; разгибание — 155–140 град.; в) резко выраженное: от 95 град. до 135 град. <i>Примечание.</i> Объем движений в локтевом суставе в норме: сгибание 30–45 град.; разгибание 175–180 град.	10 20 30	10 15 25
Предплечье			
79	Отсутствие предплечья в результате экзартикуляции в локтевом суставе или культи на уровне верхней трети.	70	65
80	Культи предплечья на уровне средней или нижней трети	65	60
81	Ложный сустав, несросшийся перелом в области диафиза или метафиза (верхняя, средняя или нижняя треть): а) одной кости предплечья; б) обеих костей предплечья.	25 40	20 35
82	Нарушение функции предплечья: а) умеренное ограничение нарушение движений в лучезапястном и локтевом суставах, ограничение супинации и пронации от 45 град. до 60 град.; б) умеренное ограничение движений в одном из суставов (лучезапястном или локтевом) и значительное в другом, ограничение супинации и пронации от 25 град. до 40 град.; в) значительное ограничение движений в лучезапястном и локтевом суставах или умеренное ограничение движений в одном из них и резкое в другом, ограничение супинации и пронации от 0 град. до 20 град.; г) значительное ограничение движений в одном из суставов (лучезапястном или локтевом) и резкое в другом; д) резкое ограничение движений в лучезапястном и локтевом суставах. <i>Примечания:</i> 1. Для определения степени ограничения движений в лучезапястном и локтевом суставах следует пользоваться критериями, предусмотренными пунктами 84 и 78 настоящего Перечня. 2. Если при судебно-медицинской экспертизе будет установлено, что травма предплечья повлекла за собой ограничение движений в одном из суставов (лучезапястном или локтевом), процент стойкой утраты общей трудоспособности определяется в соответствии с критериями, предусмотренными пунктами 84 и 78 настоящего Перечня. 3. Измерение амплитуды вращательных движений производится от 0 град. (положения среднего между пронацией и супинацией). При этом рука должна быть согнута в локтевом суставе под углом 90–100 град.	15 20 25 30 35	10 15 20 25 30

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности	
Лучезапястный сустав			
83	Костный анкилоз (неподвижность) лучезапястного сустава, подтвержденный данными рентгенологического исследования: а) в функционально выгодном положении (сгибание или разгибание до 20 град.); б) в функционально невыгодном положении (сгибание или разгибание 20 град. и более).	30 40	25 35
84	Ограничение движений (контрактура) в лучезапястном суставе: а) умеренно выраженное: сгибание — 30–40 град.; разгибание — 30–40 град.; б) значительно выраженное: сгибание — 20–25 град.; разгибание — 20–25 град.; в) резко выраженное: сгибание — 0–15 град.; разгибание — 0–15 град. <i>Примечание.</i> Объем движений в лучезапястном суставе в норме: сгибание — 50–75 град., разгибание — 50–70 град. Отсчет ведется от 0 град.	10 15 25	10 15 20
Кисть Запястье, пясть			
85	Отсутствие кисти на уровне запястья или пястных костей.	65	60
86	Ложные суставы или несросшиеся переломы костей запястья или пястных костей.	15	10
87	Нарушение функции кисти в результате травмы запястья, пясти (деформация, снижение мышечной силы, нарушение хватательной способности): а) умеренно выраженное; б) значительно выраженное; в) резко выраженное.	10 15 20	10 10 15
Пальцы кисти Первый (большой) палец			
88	Значительные дефекты мягких тканей ногтевой фаланги, вызвавшие ее деформацию.	5	5
89	Культя на уровне: а) ногтевой фаланги; б) межфалангового сустава; в) основной фаланги.	10 15 20	10 15 15
90	Отсутствие пальца (экзартикуляция)	25	20
91	Отсутствие пальца с пястной костью или частью ее	30	25
92	Костный анкилоз (неподвижность) одного из суставов пальца: а) в функционально выгодном (полусогнутом) положении; б) в функционально невыгодном (выпрямленном или согнутом) положении.	10 15	10 10
93	Костный анкилоз (неподвижность) двух суставов пальца: а) в функционально выгодном (полусогнутом) положении; б) в функционально невыгодном (выпрямленном или согнутом) положении.	15 20	10 15

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности	
94	Костный анкилоз (неподвижность) запястно-пястного сустава и двух суставов пальца: а) в функционально выгодном (полусогнутом) положении; б) в функционально невыгодном (выпрямленном или согнутом) положении.	20 25	15 20
95	Нарушение функции пальца вследствие ограничения движений в суставах: а) умеренно выраженного; б) значительно выраженного; в) резко выраженного в функционально невыгодном (полусогнутом) положении; г) резко выраженного в функционально невыгодном (резко согнутом или выпрямленном) положении.	5 10 15 20	5 10 10 15
Первый (большой) палец			
96	Значительные дефекты мягких тканей ногтевой фаланги, вызвавшие ее деформацию, а также культя на уровне дистальной половины ногтевой фаланги.	5	5
97	Культя на уровне: а) ногтевой фаланги, второго (дистального) межфалангового сустава; б) средней фаланги или первого (проксимального) межфалангового сустава; в) основной фаланги или пястно-фалангового сустава (отсутствие пальца).	10 15 20	10 10 15
98	Отсутствие пальца с пястной костью или частью ее.	25	20
99	Нарушение функции пальца: а) умеренно выраженное ограничение движений в суставах; б) значительно выраженное ограничение движений в суставах, анкилоз или резкое ограничение движений во втором (дистальном) межфаланговом суставе; в) резко выраженное ограничение движений в суставах в функционально выгодном (полусогнутом) положении, анкилоз первого (проксимального) межфалангового или пястно-фалангового сустава, подтвержденный рентгенологическими данными; г) резко выраженное ограничение движений в суставах в функционально невыгодном (резко согнутом или выпрямленном) положении, анкилоз двух или трех суставов, подтвержденный рентгенологическими данными.	5 10 15 20	5 10 15 15
Третий (средний), четвертый (безымянный) или пятый (мизинец) пальцы			
100	Культя на уровне: а) ногтевой фаланги, второго (дистального) межфалангового сустава; б) средней фаланги, первого (проксимального) межфалангового сустава; в) основной фаланги или пястно-фалангового сустава (отсутствие пальца).	5 10 15	5 10 10
101	Отсутствие пальца с пястной костью или частью ее.	20	15

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности	
102	Нарушение функции одного пальца: а) умеренное ограничение движений в суставах, анкилоз, значительное и резкое ограничение движений во втором (дистальном) межфаланговом суставе; б) контрактура пальца в функционально выгодном (полусогнутом) положении, анкилоз первого (проксимального) или пястно-фалангового сустава, подтвержденный рентгенологическими данными; в) контрактура пальца в функционально невыгодном (резко согнутом или выпрямленном) положении, анкилоз двух или трех суставов, подтвержденный рентгенологическими данными.	5	5
103	<p style="text-align: center;">Несколько пальцев одной кисти</p> Отсутствие двух пальцев кисти: а) первого и второго (I + II); б) первого с третьим, четвертым или пятым (I + III), (I + IV), (I + V); в) второго с третьим, четвертым или пятым (II + III), (II + IV), (II + V); г) третьего с четвертым или пятым (III + IV), (III + V); д) четвертого с пятым (IV + V).	45	40
104	Отсутствие трех пальцев кисти: а) первого и второго с третьим, четвертым или пятым (I + II + III), (I + II + IV), (I + II + V); б) первого и третьего с четвертым или пятым (I + III + IV), (I + III + V); в) первого и четвертого с пятым (I + IV + V); г) второго и третьего с четвертым (II + III + IV), (II + III + V); д) второго и четвертого с пятым (II + IV + V); е) третьего и четвертого с пятым (III + IV + V).	55	50
105	Отсутствие четырех пальцев кисти: а) первого, второго и третьего с четвертым или пятым (I + II + III + IV), (I + II + III + V); б) первого, второго, четвертого и пятого (I + II + IV + V); в) первого, третьего, четвертого и пятого (I + III + IV + V); г) второго, третьего, четвертого и пятого (II + III + IV + V). <i>Примечание.</i> При отсутствии двух и более пальцев с пястными костями или частью их процент стойкой утраты общей трудоспособности, предусмотренный пунктами 104, 105, 106 настоящего Перечня, увеличивается независимо от количества пальцев на 5% однократно.	60	55
106	Отсутствие всех пальцев кисти	65	60
107	Нарушение функции пальцев кисти: а) умеренное ограничение движений в суставах: двух пальцев; трех пальцев; четырех пальцев; пяти пальцев. б) значительное ограничение движений в суставах, а также анкилозы дистальных межфаланговых суставов: двух пальцев; трех пальцев; четырех пальцев; пяти пальцев.	10	5

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности	
107	в) резкое ограничение движений в суставах в функционально выгодном (полусогнутом) положении: двух пальцев; трех пальцев; четырех пальцев; пяти пальцев. г) резкое ограничение движений в суставах в функционально невыгодном (резко согнутом или выпрямленном) положении, а также анкилоз проксимальных межфаланговых и пястно-фаланговых суставов: двух пальцев; трех пальцев; четырех пальцев; пяти пальцев.	20 25 35 45	15 20 30 40 20 30 35 45
108	<p style="text-align: center;">ТАЗ</p> Нарушение функции таза в результате перелома костей, разрыва лонного или крестцово-подвздошного сочленений: а) умеренное нарушение статики, походки, умеренное ограничение движений в одном тазобедренном суставе; б) значительное нарушение статики, походки, умеренное ограничение движений в двух тазобедренных суставах или значительное ограничение в одном из этих суставов; в) резкое нарушение статики, походки, значительное ограничение движений в двух тазобедренных суставах или резкое ограничение движений в одном из этих суставов. Примечание. При изолированных переломах вертлужной впадины процент стойкой утраты общей трудоспособности определяется в соответствии с критериями, предусмотренными пунктом настоящего Перечня.	25 30 50	
109	<p style="text-align: center;">НИЖНЯЯ КОНЕЧНОСТЬ Тазобедренный сустав</p> Костный анкилоз (неподвижность), а также болтающийся тазобедренный сустав, подтвержденные рентгенологическими данными: а) анкилоз в функционально выгодном (разогнутом) положении; б) анкилоз в функционально невыгодном (согнутом) положении; в) болтающийся тазобедренный сустав в результате резекции головки бедра и/или вертлужной впадины.	45 60 70	
110	Ограничение движений (контрактура) в тазобедренном суставе: а) умеренно выраженное (сгибание — 70–80 град., разгибание — 10 град., отведение — 30–35 град.); б) значительно выраженное (сгибание — от 55 до 70 град., разгибание — 0–5 град., отведение — от 30 до 20 град.); в) резко выраженное (сгибание — до 55 град., разгибание — 0 град., отведение — до 20 град.). <i>Примечания:</i> 1. Объем движений в тазобедренном суставе в норме: сгибание — 90–100 град., разгибание — 15 град., отведение — 40–50 град. (отсчет ведется от 0 град.).	25 30 35	

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности
110	<p>2. Наличие эндопротеза тазобедренного сустава, примененного в связи с травмой, дает основание для применения критерия стойкой утраты общей трудоспособности, предусмотренного подпунктом «б» настоящего пункта. Однако, если при судебно-медицинской экспертизе будет установлено, что имеется резко выраженная контрактура, то процент стойкой утраты общей трудоспособности определяется в соответствии с критерием, предусмотренным подпунктом «в» настоящего пункта.</p> <p>3. Процент стойкой утраты общей трудоспособности по подпунктам «б» или «в» настоящего пункта определяется только в том случае, если при судебно-медицинской экспертизе будет установлено ограничение движений в тазобедренном суставе в пределах, характерных для каждой степени не менее чем в двух направлениях. Если такое ограничение будет установлено только в одном направлении, процент стойкой утраты общей трудоспособности определяется в соответствии с критериями стойкой утраты общей трудоспособности, предусмотренными подпунктами «а» или «б» настоящего пункта.</p>	
111	Бедро Отсутствие нижней конечности в результате экзартикуляции в тазобедренном суставе или культы бедра на уровне верхней трети.	70
112	Культы бедра на уровне средней или нижней трети.	65
113	Несросшийся перелом или ложный сустав бедра.	55
114	<p>Нарушение функции бедра в результате травмы:</p> <p>а) умеренное ограничение движений в тазобедренном или коленном суставах;</p> <p>б) умеренное ограничение движений в одном из суставов (тазобедренном или коленном) и значительное в другом;</p> <p>в) значительное ограничение движений в тазобедренном и коленном суставах или умеренное ограничение движений в одном из них и резкое ограничение в другом;</p> <p>г) значительное ограничение движений в одном из суставов (тазобедренном или коленном) и резкое ограничение движений в другом;</p> <p>д) резкое ограничение движений в тазобедренном и коленном суставах.</p> <p><i>Примечания:</i></p> <p>1. Для определения степени ограничения движений в коленном и тазобедренном суставах следует пользоваться критериями, предусмотренными пунктами 110 или 118 настоящего Перечня.</p> <p>2. Если при судебно-медицинской экспертизе будет установлено, что травма бедра повлекла за собой ограничение движений в одном из суставов (тазобедренном или коленном), процент стойкой утраты общей трудоспособности определяется в соответствии с критериями, предусмотренными пунктами 110 или 118 настоящего Перечня. Пункт 114 настоящего Перечня при этом не применяется.</p>	<p style="text-align: center;">30</p> <p style="text-align: center;">35</p> <p style="text-align: center;">45</p> <p style="text-align: center;">50</p> <p style="text-align: center;">60</p>

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности
Коленный сустав		
115	Болтающийся коленный сустав в результате резекции суставных поверхностей бедра и/или большеберцовой	45
116	Костный анкилоз (неподвижность) коленного сустава: а) в функционально выгодном (разогнутом) положении; б) в функционально невыгодном (согнутом под углом не более 160 град.) положении.	35 50
117	Избыточная (патологическая) подвижность в суставе в результате разрыва связочного аппарата	10
118	Ограничение движений (контрактура) в коленном суставе: а) умеренно выраженное (сгибание — от 75 до 85 град., Разгибание — от 170 до 175 град. или сгибание — от 90 до 105 град., разгибание — от 170 до 175 град.); б) значительно выраженное (сгибание — от 90 до 105 град., разгибание — 150 до 165 град. или сгибание — больше 105 град., разгибание — от 150 до 165); в) резко выраженное (сгибание — больше 105 град., разгибание — меньше 150 град.). <i>Примечание.</i> Объем движений в коленном суставе в норме: сгибание — 40–70 град., разгибание — 180 град.	20 25 30
Голень		
119	Отсутствие голени в результате экзартикуляции в коленном суставе или культя на уровне верхней трети голени	60
120	Культи на уровне: а) средней трети голени; б) нижней трети голени.	55 50
121	Ложный сустав или несросшийся перелом костей голени: а) обеих костей; б) большеберцовой кости; в) малоберцовой кости; г) большеберцовой и сросшийся перелом малоберцовой; д) малоберцовой и сросшийся перелом большеберцовой.	45 35 10 40 20
122	Нарушение функции голени: а) умеренное ограничение движений в коленном или голеностопном суставах; б) умеренное ограничение движений в одном из суставов (коленном или голеностопном) и значительное ограничение в другом; в) значительное ограничение движений в коленном и голеностопном суставах или умеренное ограничение движений в одном и резкое ограничение в другом; г) значительное ограничение движений в одном из суставов (коленном или голеностопном) и резкое ограничение в другом; д) резкое ограничение движений в коленном и голеностопном суставах. <i>Примечания:</i> 1. Для определения степени ограничения движений в коленном и голеностопном суставах следует пользоваться критериями, предусмотренными пунктами 118 и 125 настоящего Перечня. 2. Если при судебно-медицинской экспертизе будет установлено, что травма голени повлекла за собой ограничение движений в одном из суставов (коленном или голеностопном), процент стойкой утраты общей трудоспособности определяется в соответствии с критериями, предусмотренными пунктами 118 или 125 настоящего Перечня.	25 30 35 40 45

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности
Голеностопный сустав		
123	Болтающийся голеностопный сустав. <i>Примечание.</i> Пункт 123 настоящего Перечня применяется при частичном или полном отсутствии суставных поверхностей большеберцовой и таранной костей, подтвержденном данными рентгенологического исследования.	35
124	Костный анкилоз (неподвижность) голеностопного сустава, подтвержденный рентгенологическими данными: а) в функционально выгодном положении (под углом 90–95 град.); б) в функционально невыгодном (каком-либо ином) положении.	30 40
125	Ограничение движений (контрактура) в голеностопном суставе: а) умеренно выраженное: (разгибание — 80–85 град., сгибание — 110–130 град.); б) значительно выраженное: (разгибание — 90–95 град., сгибание — 90–105 град.); в) резко выраженное: (разгибание и сгибание в пределах 10 град.). <i>Примечание.</i> Объем движений в голеностопном суставе в норме: разгибание — 70–75 град., сгибание — 135–140 град. Отсчет ведется от угла 90 град. — функционально выгодного положения стопы.	15 20 25
Голеностопный сустав		
126	Отсутствие стопы в результате экзартикуляции в голеностопном суставе или ампутация стопы на уровне пяточной или таранной кости.	45
127	Отсутствие дистального отдела стопы в результате ампутации на уровне костей предплюсны.	40
128	Отсутствие дистального отдела стопы в результате ампутации на уровне плюсневых костей.	35
129	Нарушение функции стопы в результате ее травмы: а) умеренно выраженная отечность, умеренное нарушение статики; б) значительно выраженная отечность, значительное нарушение статики, умеренное ограничение движений в голеностопном суставе; в) резко выраженная отечность, резкое нарушение статики, значительное ограничение движений в голеностопном суставе; г) резко выраженная отечность, резкое нарушение статики, резкое ограничение движений в голеностопном суставе.	15 20 25 30
Пальцы стопы		
130	Отсутствие всех пальцев стопы в результате экзартикуляции в плюснефаланговых суставах или ампутации на уровне основных фаланг.	25
131	Отсутствие первого пальца с плюсневой костью или частью ее.	15
132	Отсутствие первого пальца в результате экзартикуляции в плюснефаланговом суставе или ампутация на уровне основной фаланги.	10
133	Нарушение функции первого пальца в результате травмы или культы на уровне ногтевой фаланги или межфалангового сустава.	5

№ п/п	Вред, причиненный здоровью человека в результате травм, отравлений и других последствий воздействия внешних причин	Процент стойкой утраты общей трудоспособности
134	Отсутствие пальцев одной стопы в результате экзартикуляции в плюснефаланговом суставе или культи на уровне основной фаланги (кроме первого): а) одного пальца; б) двух-трех пальцев; в) четырех пальцев.	5 10 15
135	Отсутствие пальца с плюсневой костью или частью ее (кроме первого): а) одного пальца; б) двух-трех пальцев; в) четырех пальцев.	10 15 20
136	Нарушение функции пальцев или отсутствие одной, двух фаланг (кроме первого): а) одного-двух пальцев; б) трех-четырех пальцев. <i>Примечание.</i> Если после травмы двух и более пальцев стопы (кроме первого) функция одного из них полностью восстановилась, а функция остальных оказалась нарушенной, процент стойкой утраты общей трудоспособности определяется в соответствии с критериями, предусмотренными настоящим пунктом.	5 10
137	Посттравматические тромбофлебит, лимфостаз, нарушение трофики: а) умеренная отечность, умеренная пигментация, бледность кожных покровов; б) значительная отечность, цианоз, трофические язвы площадью до 4 кв. см; в) резкая отечность («слоновость») конечности, цианоз, трофические язвы площадью более 4 кв. см. <i>Примечание.</i> Критерии стойкой утраты общей трудоспособности, предусмотренные настоящим пунктом, применяются при тромбофлебитах, лимфостазах и нарушениях трофики, наступивших вследствие травмы верхних или нижних конечностей, за исключением повреждений крупных периферических сосудов и нервов.	5 10 15
138	Травматический остеомиелит: а) при отсутствии воспалительного процесса; б) при наличии функционирующих свищей и гнойных ран.	5 10

РАССТРОЙСТВА СНА И ИХ ЗНАЧЕНИЕ У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

О.В. Любшина

Кафедра клинической фармакологии, фармакотерапии и СМП
ГОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический
университет, Научный центр неврологии РАМН

SLEEP DISORDERS AND THEIR SIGNIFICANCE AMONG PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Lubshina O.V.

Резюме

В статье представлены международные данные об актуальности исследования структуры и степени нарушений сна у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Результаты собственных исследований продемонстрировали особенности инсомнии у пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями на фоне артериальной гипертонии или избыточной массы тела.

Ключевые слова: нарушения сна, инсомния, апноэ, артериальная гипертония, ожирение, хронические цереброваскулярные заболевания.

Summary

It is shown in the article the international data about the actuality of sleep disorders structure and rate research in the group of patients with cardiovascular diseases. The results of proper research works demonstrated the particularities of insomnia in the group of patients with chronic cerebrovascular diseases on the phone of arterial hypertension or adiposity.

Key words: sleep disorders, insomnia, apnoea, arterial hypertension, adiposity, chronic cerebrovascular diseases.

Проблема нарушений сна имеет давнюю историю и сохраняет свою актуальность по настоящее время. Одна из основных причин, которая определяет интерес клиницистов к диссомническим расстройствам - высокая распространенность их в популяции [2]. По данным ряда эпидемиологических исследований населения различных возрастных групп, до 95% людей обнаруживают

проблемы, связанные со сном. В 16-21 % случаев симптомы бессонницы возникают 3 раза в неделю, а в 10-28% - они имеют значительную выраженность. Неудовлетворенность сном отмечается в 8-18% случаев. Более четверти пациентов пожилого возраста регулярно или часто употребляют снотворные средства.

Расстройства сна являются частым симптомом при функциональных заболеваниях нервной системы, связанных с постоянно действующими или очень сильными психотравмами, эмоциональными расстройствами (невроты, реактивные состояния) [5].

Расстройства сна наблюдаются при органических заболеваниях головного мозга, особенно при атеросклерозе мозговых сосудов и поражениях ствола мозга различной этиологии (воспалительный, опухолевый или сосудистый процесс) [6].

Нарушения сна нередко сопровождают заболевания внутренних органов и эндокринных желез (печень, почки, щитовидная железа, надпочечники). Расстройства сна при таких заболеваниях иногда объединяют в группу аутоинтоксикационных.

При системных заболеваниях с вовлечением дыхательной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем нарушения сна отмечаются нередко, хотя обычно не являются ведущими по сравнению с тяжестью общего состояния [7].

Поэтому требуется разработка алгоритма диагностики расстройств дыхания во сне с учетом индивидуальных характеристик каждого больного. Что и определило цель нашего исследования.

Цель исследования

Изучить структуру и особенности нарушений сна у пациентов с артериальной гипертензией и избыточной массой тела.

Материалы и методы

У всех больных, включенных в исследование, были диагностированы различные формы и стадии хронической цереброваскулярной патологии: дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) I-II стадии (Шмидт Е.В., Лунев Д.К. и др., 1976; Шмидт Е.В. 1985) или остаточные явления ОНМК с лёгкими неврологическими нарушениями. В исследование не включались больные с давностью перенесенного инсульта менее 3 месяцев.

Контрольную группу составили 24 здоровых добровольцев (14 женщин и 10 мужчин) в возрасте 49, $3 \pm 8,2$ лет.

Всем больным проводили всестороннее изучение клинической картины заболевания и анамнеза, исследование неврологического, соматического статуса и психо-вегетативного статуса, а также ЭКГ, ультразвуковую доплерографию магистральных артерий головы, офтальмоскопию, рентгеновскую (КТ) или магнитно-резонансную томографию (МРТ) головы, клинический и биохимический анализы крови и мочи.

Субъективная оценка основных клинических симптомов проводилась с использованием 5-балльной рейтинговой шкалы со стандартизованными критериями оценки выраженности каждого симптома: 0 - симптом отсутствует, 4 - грубые проявления.

Исследование неврологического статуса включало оценку двигательных, вестибуло-мозжечковых, экстрапирамидных, чувствительных и псевдобульбарных расстройств также по 5-балльной рейтинговой шкале со стандартизованными критериями оценки выраженности каждого симптома: 0 - симптом отсутствует, 4 - грубые проявления.

Вегетативные расстройства оценивались с помощью анкеты, разработанной в отделе патологии вегетативной нервной системы ММА им. И.М. Сеченова. Значения суммы баллов анкеты > 15 свидетельствуют о клинически значимых вегетативных нарушениях.

Психологическое тестирование включало оценку двух ведущих составляющих эмоциональных расстройств: тревожности и депрессии (Госпитальная шкала тревоги и депрессии - Hospital Anxiety and Depression Scale; Zigmond A.S. et al., 1983). Выраженность когнитивных на-

рушений определялась по шкале MMSE.

Для исследования частоты и выраженности диссомнических проявлений у больных использовалась анкета субъективной оценки нарушений сна, разработанная в Сомнологическом центре МЗ РФ. В этой анкете больным предлагается оценить следующие параметры сна: 1) длительность засыпания, 2) длительность сна, 3) количество пробуждений, 4) качество сна, 5) количество сновидений, 6) качество утреннего пробуждения. Оценка проводилась по 5-ти балльной рейтинговой шкале со стандартизованными критериями оценки выраженности каждого из параметров, где минимальные значения соответствовали грубым проявлениям. После заполнения анкеты подсчитывался суммарный балл анкеты. Значения суммарного балла < 18 - свидетельствовали о субъективно плохом качестве сна, > 22 - о хорошем качестве сна, в пределах 18-22 баллов - о пограничном качестве сна.

Объективная оценка параметров сна проводилась с помощью полисомнографического исследования, включавшего параллельную регистрацию электроэнцефалограммы в центральных и затылочных отведениях в соответствии с международной системой 10 20 (ЭЭГ), электроокулограммы (ЭОГ), электромиограммы подбородочной мускулатуры (ЭМГ). Идентификация фаз и стадий сна осуществлялись согласно международной классификации по атласу A. Rechtschaffen, A. Kales. Исследование проводилось в условиях, максимально приближенных к условиям обычного ночного сна пациента. Визуальной обработке подвергался каждый 30-секундный интервал (эпоха) полиграфической записи.

Первую группу составили 62 больных (30 женщин и 32 мужчин) с хроническими цереброваскулярными заболеваниями и эссенциальной АГ в соответствии с критериями ВОЗ/МОГ (1999). Длительность АГ в среднем составила $7,6 \pm 5,6$ лет. Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка по данным ЭКГ были у всех больных АГ, ангиопатия (при офтальмологическом исследовании сосудов глазного дна по шкале Keith-Wagener-Barker) первой степени была у 33%, у 42% - второй. у 33%.

Характеризуя основные симптомы у пациентов первой группы, необходимо подчеркнуть, что существенной особенностью их явилось непостоянство, "мерцание", зависимость от тех или иных экзогенных и эндогенных факторов. Ухудшение состояния больных наступало чаще всего в результате напряженной умственной де-

Таблица 1
Параметры СМАД больных в зависимости от степени АГ

Параметры СМАД	Показатели АД (Ме [25%; 75%])		Контроль
	АГ 1 степени (n=36) 140-159/ 90-99 мм рт. ст.	АГ 2 степени (n=26) 160-179/ 100-109 мм рт. ст.	
САД, мм рт.ст.	128 (117; 131)*	140 (133 149)*	117 (111;121)
ГиперСАД, %	18 (7; 33)	54 (29; 66)	
ГипоСАД, %	1 (0; 3)	0 (0; 3)	
ДАД, мм рт. ст.	82 (78; 87)*	84 (80; 90) *	70 (67; 76)
ГиперДАД, %	22 (11; 36)	22 (9; 44)	
ГипоДАД, %	2 (2; 17)	2 (0; 7)	
АДср., мм рт. ст.	95 (91; 100)*	104 (99; 108) *	85 (81; 89)

* - $p < 0,001$ - при сравнении с контрольной группой

тельности, особенно, если она протекала в условиях гипоксии или на фоне большого утомления, волнения, колебания АД, резкого изменения метеорологических условий. Напротив, улучшение было обычно связано с устранением перечисленных неблагоприятных факторов, а также после отдыха применения медикаментозных средств, положительно воздействующих на гемодинамику и метаболизм мозга, нормализующих психологический тонус больных. Однако это улучшение, как правило, не было стойким, и при возникновении неблагоприятных условий вся симптоматика проявлялась вновь.

Что касается органической микросимптоматики, то она выявлена у всех больных. При этом у одного и того же больного отмечено не более 2-3 из следующих симптомов: симптом Мариеску-Радовичи, асимметрия носо-губных складок, девиация языка, оживление сухожильных и периостальных рефлексов, анизорефлексия, неустойчивость в позе Ромберга и пошатывание при ходьбе). Важно отметить, что все они наблюдались непостоянно: ослабление или исчезновение их наступало после отдыха.

Выраженность когнитивных нарушений определялась по шкале MMSE. У больных не было затруднений в повседневной жизни. В нейропсихологическом статусе регистрировались легкие нарушения кратковременной памяти, мышления, умеренное снижение внимания, поддающееся коррекции (по шкале MMSE 24-27 баллов).

В таблице 1 приведены результаты СМАД больных в зависимости от степени АГ.

Все параметры статистически значимо превышали контрольные показатели.

Эхокардиографические параметры систолической функции в основном соответствовали контрольным значениям за исключением показателя МОС, который у больных был выше (табл. 2).

При исследовании магистральных артерий головы были выявлены разнообразные изменения врожденного и приобретенного характера. Наиболее часто обнаруживались деформации сосудов в виде изгибов (угловых, С-образных, S-образных), плавных извитостей, непрямолинейности хода. Атеросклеротические поражения МАГ встречались несколько реже, причем доминировали невыраженные изменения: плоские фиброзные или кальцифицированные бляшки, стенозирующие просвета сосуда до 50% и не вызывающие существенного изменения гемодинамики.

При КТ (МРТ) исследовании головного мозга выявлены расширение субарахноидальных пространств, желудочков мозга, очаговые изменения. Малые глубинные (лакунарные) инфаркты мозга преимущественно локализовались в области скорлупы чечевицеобразного ядра, головки и тела хвостатого ядра, во внутренней капсуле, в перивентрикулярной зоне, в белом веществе семиовального центра, в таламусе, гиппокампе, и реже - в мосту, среднем мозге, мозжечке и имели величину до 1 см. Количество очагов варьировало от 1-3 до множественных. В анамнезе у этих больных не было указаний на перенесенные НМК или черепно-мозговую травму. При клиническом обследовании также не выявлялось какой-либо очаговой неврологической симптоматики, поэтому малые глубинные (лакунарные) инфаркты были расценены нами как асимптомные или немые.

Таблица 2 .
Параметры центральной гемодинамики у больных и в контрольной группе

Параметры	Эхокардиографические показатели систолической функции левого желудочка (Ме [25%; 75%])	
	Больные	Контроль
ФВ, %	67,0 (63,8; 71,3)	66,0 (61,8; 71,0)
УО, мл	79,5 (70,0; 94,0)	81,0 (72,0; 86,5)
МОС, л/мин	5,8 (5,2; 6,7)*	5,4 (4,9; 6,0)
СИ, л/мин/м ²	3,0 (2,7; 3,3)	3,1 (2,7; 3,3)

* - $p < 0,01$ - при сравнении с контрольной группой

Вторая группа включала 42 пациента (27 женщин и 15 мужчин) с хроническими цереброваскулярными заболеваниями и повышением ИМТ > 30 кг/м² в возрасте 49,3 7,3 лет. Средний индекс массы тела составлял 33,5 2,6 кг/м².

У всех включенных в исследование больных диагностирована ДЭ I-II стадии. Клинический симптомокомплекс включал в себя снижение психической и физической активности, апатию, учащение приступов головных болей и головокружения несистемного характера, жалобы на нарастающую общую слабость, быструю утомляемость и истощаемость при выполнении привычной работы, трудности концентрации, своевременного переключения внимания и организации своей деятельности, снижение работоспособности, ощущение шума и "пустоты" в голове и эмоциональную лабильность.

Исследование системы дыхания не обнаружило хронических легочных заболеваний, но выявило уменьшение жизненной емкости легких (минимально до 35% от должной) при отсутствии нарушения бронхиальной проходимости.

Наиболее распространенным видом патологии МАГ являлись изолированные начальные признаки атеросклеротического поражения сонных артерий в виде локального утолщения слоя "интима-медиа" и гемодинамически незначимые (менее 30%) стенозы различных участков экстракраниальных отделов МАГ. Преобладающими изменениями позвоночных артерий были их деформации.

Результаты

При анализе психологических характеристик в группе больных АГ было выявлено повышение показателей тревожных и депрессивных расстройств - 11,3 1,5 баллов 10,4 2,3 баллов, соответственно, и наличие выражен-

ных вегетативных проявлений (27 5,9 баллов) по сравнению с данными группы контроля ($p < 0,05$).

Жалобы на нарушения ночного сна предъявляли 97% пациентов. Средний суммарный балл оценки качества сна равнялся 16,1 4,3 баллам, что отражало выраженные расстройства сна у данной группы больных. Больные с хронической цереброваскулярной патологией и АГ предъявляли жалобы на трудность засыпания, пробуждения в течение ночи, ранние пробуждения. Низкая субъективная оценка касалась всех основных характеристик сна, наиболее значимым было увеличение времени засыпания и повышение сновиденческой активности по сравнению с группой контроля (рис.1).

При объективном исследовании сна было выявлено статистически значимое снижение индекса эффективности сна и общей длительности сна у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью и АГ (78 2,2% и 384 72 мин, соответственно) по сравнению с группой контроля, $p < 0,05$ (табл. 3).

У этих лиц отмечались нарушения всех составляющих архитектуры сна, как фазы медленного, так и фазы быстрого сна, что свидетельствует о значимости структурных изменений сна. Также у больных данной группы было зарегистрировано статистически значимое удлинение времени засыпания (31,5 9,8 мин) и увеличение представленности бодрствования внутри сна (21,1 7,9%) по сравнению с группой контроля ($p < 0,01$). Существенных расстройств дыхания во время сна у исследованных пациентов выявлено не было.

Таким образом, у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью и АГ клинически выявлялся синдром вегетативной

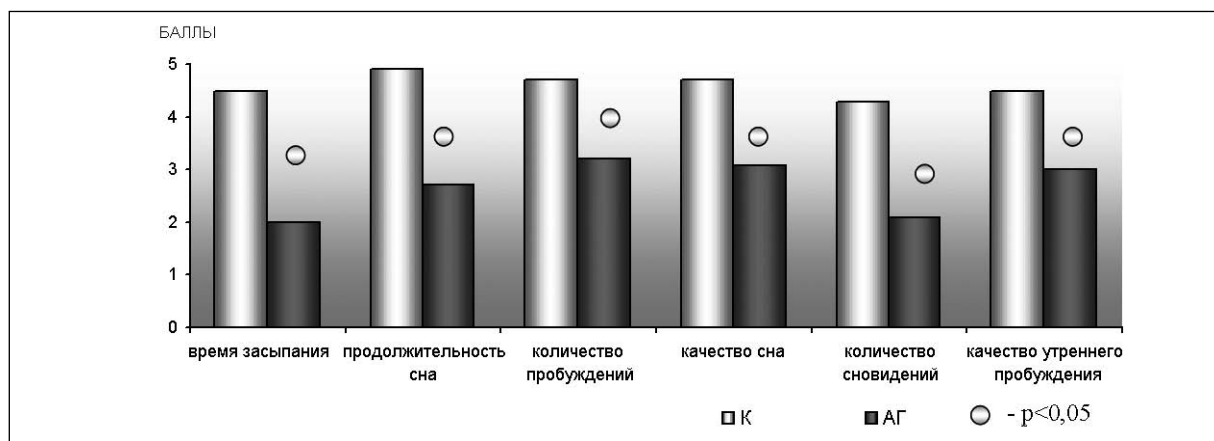


Рис. 1. Субъективная оценка сна у больных хронической цереброваскулярной недостаточностью и АГ

дистонии, представленный психо-вегетативными расстройствами с тревожно-депрессивными проявлениями и жалобами на нарушенный сон (трудность засыпания, прерывистый сон, ранние пробуждения). Данные жалобы сочетались с изменениями сна, выявляемыми объективно: увеличение латентного периода 1-ой стадии сна, повышение бодрствования внутри сна на фоне редукции глубоких стадий фазы медленного сна и фазы быстрого сна. Данное сочетание субъективных жалоб и объективных изменений сна является характерным для психофизиологической инсомнии.

Для выявления возможной связи нарушений сна и тяжести основного заболевания было проведено разделение этих всех пациентов на две равные подгруппы - с относительно низким (13,8 2,5) и относительно высоким (18,1 2,1) средним баллом субъективной оценки сна (табл. 4, рис. 2).

В результате анализа выявлена четкая зависимость тяжести субъективных жалоб на нарушение сна и выраженности нарушений

архитектуры сна у больных с ХЦВЗ и АГ. Пациенты подгруппы 1 отличались от больных подгруппы 2 статистически значимо сниженным индексом эффективности сна, уменьшением времени общей длительности сна, удлинением латентного периода 1-й стадии, увеличением времени бодрствования внутри сна, а также большей представленностью поверхностной 1-й стадии фазы медленного сна (p < 0,05).

Анализ психо-вегетативного статуса и клинических проявлений в выделенных подгруппах позволил установить тесную связь нарушений сна с выраженностью основного заболевания. Относительно низкое качество сна ассоциировалось с достоверно более высокими показателями систолического и диастолического АД, более частыми гипертоническими кризами, более выраженными проявлениями психо-вегетативного синдрома с преимущественно тревожными расстройствами, p < 0,05. При этом длительность основного заболевания в подгруппах не различалась.

Таблица 3. Объективные показатели структуры сна больных у больных хронической цереброваскулярной недостаточностью и АГ

Показатели сна	Больные ХЦВЗ и АГ	Контроль
Индекс эффективности сна (%)	78±2,2#	94±3,7
Общая длительность сна (мин.)	384±72#	442±23
Латентный период 1-ой стадии (мин.)	31,5±9,8#	9,1±2,9
Бодрствование внутри сна (%)	21,1±7,9#	5,5±3,7
1-я стадия сна (%)	18,5±10,7#	3,8±2,3

- различие с группой контроля - p < 0,0

Таблица 4.
Объективные показатели структуры сна у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью и АГ

Показатели сна	Подгруппа 1	Подгруппа 2
Индекс эффективности сна (%)	71±1,2#*	83±2,7#
Общая длительность сна (мин)	361±42#*	401±57#
Латентный период 1-ой стадии (мин)	40,8±10,3#*	21,3±8,9#
Бодрствование внутри сна (%)	28±4,3#*	16,2±7,1#
1-я стадия сна (%)	23,1±5,9#*	16±11,2#
2-я стадия сна (%)	53,1±9,5	56,3±11,9
Дельта-сон 3-я и 4-я стадии (%)	10,7±4,7#	11,9±8,3#
Фаза быстрого сна (%)	10,3±5,9#	14,5±4,7#

- различие с группой контроля, $p < 0,05$

* - различие между подгруппами 1 и 2, $p < 0,05$

Исследование сна у больных с хроническими цереброваскулярными заболеваниями и ожирением

При исследовании субъективной оценки сна было определено, что 69% больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью и ожирением не были удовлетворены ночным сном. При детальном анализе было выявлено, что в структуре жалоб наибольший удельный вес составляли постсомнические расстройства - низкое качество утреннего пробуждения, отсутствие бодрости после сна, увеличение времени включения в активную деятельность, также было отмечено большое количество пробуждений во время ночного сна (рис. 3). Средний балл субъек-

тивной оценки сна, однако, находился в пределах нормальных значений (21,2 3,3 балла).

При активном и направленном расспросе было выяснено, что 65% обследованных имели постоянный храп во время сна, 71% больных отмечали выраженную дневную сонливость, у 59% пациентов наблюдались утренние головные боли.

Таким образом, неудовлетворенность ночным сном у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью и ожирением встречалась более чем в половине случаев. Жалобы носили полиморфный характер и были представлены сниженным качеством пробуждения (состояние "сонного опьянения"), сопровождавшимся утренними головными болями, частыми пробуждениями в течение сна. Более

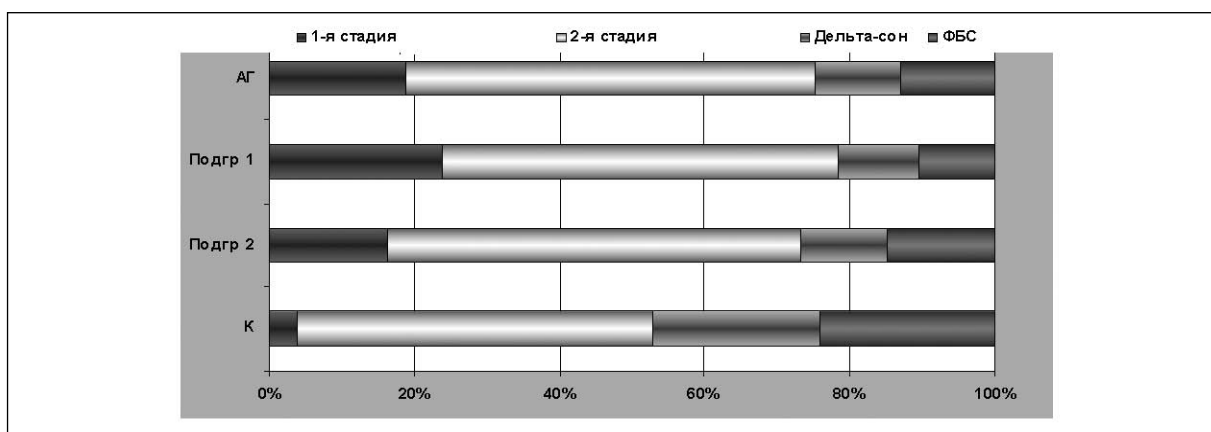


Рис. 2. Архитектура сна больных с ХЦВЗ и АГ

**Таблица 5 .
Объективные показатели структуры сна у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью и ожирением**

Показатели сна	Больные с ХЦВЗ и ожирением	Контроль
Индекс эффективности сна (%)	80,7±19,2#	94±3,7
Общая длительность сна (мин.)	375±71#	442±23
Латентный период 1-ой стадии (мин.)	14,2±5,8#	9,1±2,9
Бодрствование внутри сна (%)	20,7±7,6#	5,5±3,7
1 стадия сна (%)	18,4±2,9#	3,8±2,3
2 стадия сна (%)	57,1±10,4#	48,9±8,1
Дельта-сон 3-я и 4-я стадии (%)	9,4±6,9#	23±3,2
Фаза быстрого сна (%)	13,2±6,5#	24±3,8
Индекс апноэ (апноэ/час)	17,1±9,8#	5,3±1,4
Сатурация кислородом (%)	84,2 ±1,4#	96,4 ±1,1

- различие с группой контроля - $p < 0,05$

половины этих больных имели постоянный храп во время сна и жалобы на дневную сонливость.

При объективном исследовании сна было выявлено достоверное снижение общей длительности сна (375 71 мин.) и индекса эффективности сна (80,7 19,2) у больных с ХЦВЗ и ожирением по сравнению с группой контроля, $p < 0,05$ (табл. 5).

У больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью и ожирением были увеличены латентный период 1-ой стадии сна, а также относительная представленность бодрствования внутри сна по сравнению с группой контроля (14,2 5,8 мин, 20,7 7,6% и 9,1 2,9 мин, 5,5 3,7% соответственно), $p < 0,05$. У больных ОЖ отмечалось достоверное повышение представленности первой и второй стадий

фазы медленного сна по сравнению с группой контроля (18,4 2,9%, 57,1 10,4% и 3,8 2,3%, 48,9 8,1% соответственно), $p < 0,05$.

У больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью и ожирением была выявлена редукция глубоких 3-ей и 4-ой стадий медленноволнового сна, их процентная представленность в структуре сна была статистически значимо ниже показателя группы контроля (9,4 6,9% и 23 3,2%, соответственно, $p < 0,01$). Представленность фазы быстрого сна у больных ХЦВЗ и ожирением была статистически значимо снижена по сравнению с группой контроля (13,2 6,5% и 24 3,8% соответственно), $p < 0,05$.

Дыхательные расстройства (апноэ во сне) у пациентов с ХЦВЗ и ожирением были представ-

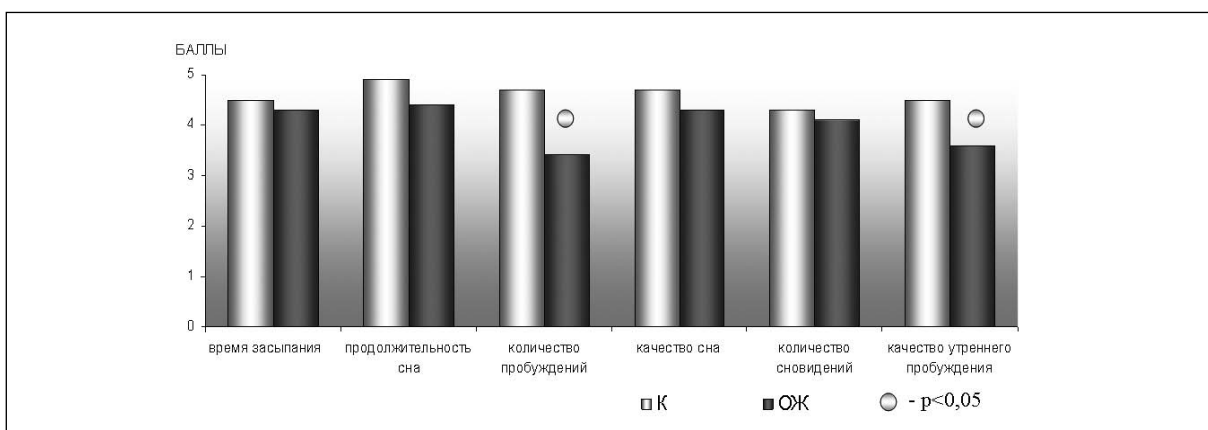


Рис. 3. Субъективная оценка сна больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью и ожирением

Таблица 6.
Объективные показатели структуры сна больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью и ожирением

Показатели сна	с жалобами	без жалоб
Индекс эффективности сна (%)	75,6±13,5#*	83,5±11,7#
Общая длительность сна (мин)	352±21#	398±36#
Латентный период 1-ой стадии (мин)	21,1±7,2#*	7,6±4,2
Бодрствование внутри сна (%)	25,0±8,4#*	15,9±3,3#
1 стадия сна (%)	18,7±1,3#	18,3±3,0#
2 стадия сна (%)	48,6±11,9	64,0±7,0#*
Дельта-сон 3-я и 4-я стадии (%)	16,5±8,9#	5,3±3,4#*
Фаза быстрого сна (%)	14,1±7,4#	12,8±5,1#
Индекс апноэ (апноэ/час)	10,1±4,2#	23,8±10,4#*
Сатурация кислородом (%)	89,0 ±1,9#	78,9 ±2,1#*

- различие с группой К - $p < 0,05$

* - различие подгрупп ОЖ с СЖ и без СЖ - $p < 0,05$

лены статистически значимо чаще, чем в группе контроля (индекс апноэ 17,1 9,8 и 5,3±1,4 соответственно), $p < 0,001$. Насыщение крови кислородом (сатурация) в группе больных с ХЦВЗ и ожирением было статистически значимо ниже, чем в группе контроля (84,2 ±1,4% и 96,4 ±1,1% соответственно), $p < 0,05$.

Таким образом, объективное исследование сна у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью и ожирением методом полисомнографии выявило выраженные дыхательные расстройства во сне, увеличение представленности поверхностных стадий сна, редукцию глубоких стадий фазы медленного сна, а также - фазы быстрого сна, повышение бодрствования внутри сна (фрагментации сна).

Для исследования связи жалоб на нарушение сна и объективных показателей сна все пациенты с хронической цереброваскулярной недостаточностью и ожирением были разделены

на две равные подгруппы - с жалобами на качество сна (1 подгруппа) и без этих жалоб (2 подгруппа). По факторам возраста, пола, длительности заболевания данные подгруппы не различались.

Анализ показателей полисомнографии в обеих подгруппах выявил диссоциацию между субъективными жалобами на нарушение сна с объективными показателями его архитектуры и событиями во сне. У больных без жалоб на нарушения сна было установлено статистически значимое повышение индекса апноэ и снижение сатурации кислородом по сравнению с подгруппой больных, предъявлявших жалобы и группой контроля (табл. 7, рис. 4), $p < 0,01$.

Данные изменения в совокупности со снижением индекса эффективности сна, повышением времени бодрствования во сне, увеличением представленности второй стадии, снижением представленности глубоких стадий фазы мед-

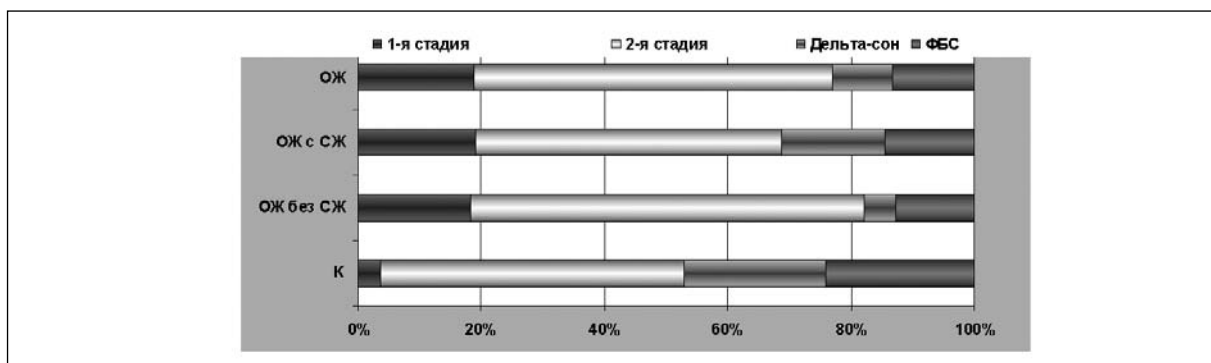


Рис. 4. Архитектура сна у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью и ожирением

Таблица 7.
Характеристика психоvegetативного статуса у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью и ожирением

Показатели	с жалобами	без жалоб
Депрессия (баллы)	12,9±3,0#*	10,1±6,3
Тревожность (баллы)	10,8±4,1#*	7,9±2,1
Вегетативные расстройства (баллы)	38,5±3,9#*	32,3±4,5#

- различие с группой К - $p < 0,05$; * - различие подгрупп - $p < 0,05$

ленного сна и фазы быстрого сна характерны для вторичных инсомнических расстройств, обусловленных нарушениями дыхания во сне - апноэ, сопровождающихся активационными сдвигами - эффектом "arousal".

Выраженное снижение индекса эффективности сна у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью и ожирением с жалобами на нарушения сна, повышение времени бодрствования внутри сна, увеличение латентного периода 1-ой стадии как по сравнению с группой контроля, так и по сравнению с пациентами не имеющих жалоб на нарушения сна на фоне снижения представленности глубоких стадий фазы медленного сна и фазы быстрого сна обусловлено, вероятнее всего, инсомническими нарушениями первичного характера по типу психофизиологической инсомнии.

При анализе клинических характеристик в обеих подгруппах получено различие по показателю индекса массы тела: ИМС больных без жалоб на нарушения сна достоверно превышал ИМС больных ОЖ с наличием жалоб (34,9 1,9 кг/м² и 31,5 1,1 кг/м² соответственно), $p < 0,001$. Также данные подгруппы достоверно различались по уровню триглицеридов в сыворотке крови - 3,2 0,4 ммоль/л и 2,4 1,2 ммоль/л, соответственно, $p < 0,01$. При исследовании психо-vegetативного статуса было зарегистрировано повышение уровня тревожных и депрессивных расстройств у больных с субъективно нарушенным сном по сравнению как с группой контроля, так и с больными не имеющих жалоб на инсомнию, $p < 0,05$ (табл. 7). Выраженность вегетативных расстройств в 1 подгруппе также статистически значимо была выше по сравнению с больными 2 подгруппы ($p < 0,05$).

Таким образом, больные с хронической цереброваскулярной недостаточностью и ожирением с жалобами на нарушенный сон характеризовались выраженным психо-vegetативным синдромом с тревожно-депрессивными прояв-

лениями, сочетавшимся с первичными инсомническими расстройствами по типу психофизиологической инсомнии. При этом основные жалобы были на длительность засыпания и ночные пробуждения, которые сочетались с объективными нарушениями архитектуры сна: удлинением латентного периода 1-ой стадии, увеличением бодрствования внутри сна на фоне повышения представленности 1-ой стадии и редукции 3-й, 4-й стадий медленноволнового сна и фазы быстрого сна.

Данные изменения архитектуры сна, характерные для психофизиологической инсомнии, характеризуют снижение адаптивной, стресслимитирующей функции сна, что, возможно, имеет значение в формировании стрессогенных мотивационных расстройств, связанных с нарушением пищевого поведения (гиперфагической реакцией на стресс) и, как следствие, ожирением. Следует отметить, что для данных пациентов также были характерны расстройства дыхания во сне (повышение индекса апноэ, снижение сатурации кислородом), что позволяет рассматривать их нарушения сна, как сочетание психофизиологической инсомнии и вторичных расстройств сна, связанных с нарушением дыхания во сне, однако выраженность первого компонента доминирует.

Обсуждение и заключение

У больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью и АГ выявлена связь нарушений сна по типу психофизиологической инсомнии, проявляющихся субъективными жалобами (неудовлетворительный сон, трудность засыпания, прерывистый сон, раннее пробуждение) и объективными данными (снижение индекса эффективности сна, удлинение латентного периода 1-ой стадии и увеличение времени бодрствования внутри сна на фоне редукции глубоких стадий фазы медленного сна и фазы быстрого сна), с тяжестью течения основного заболевания - показателями системного АД, частотой гипертонических кризов и выражен-

ностью психо-вегетативных расстройств. Из полученных данных можно предположить сопряженность нарушений сна по типу психофизиологической инсомнии с выраженностью психо-вегетативного синдрома и тяжестью основного заболевания у больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью и АГ. Это предполагает успешность коррекции нарушений сна и нормализации его адаптационной функции, как для снижения выраженности психо-вегетативных расстройств, так и самой артериальной гипертензии.

Проведенный анализ показал, что больные с хронической цереброваскулярной недостаточностью и ожирением, не предъявлявшие жалобы на сон, объективно имели выраженные нарушения в виде расстройств дыхания во сне (повышение индекса апноэ, снижение сатурации кислородом). Данные изменения сопровождались жалобами, связанными в большей степени не со сном, а со снижением качества пробуждения и бодрствования: затруднение перехода от сна к повседневной деятельности, утренние головные боли, дневная сонливость. Изменения архитектуры сна в виде увеличения представленности второй стадии, снижения представленности глубоких стадий фазы медленного сна и фазы быстрого сна, а также повышение времени бодрствования во сне отражали вторичные изменения сна на фоне дыхательных нарушений (апноэ).

Следует отметить, что показатели степени ожирения (ИМТ и уровень триглицеридов) не коррелировали с выраженностью жалоб на нарушение сна, но имели четкую связь со степенью нарушения дыхания во сне. Это связано с большей нагрузкой на мышцы, участвующие в акте дыхания, при увеличении веса, и сужением воздухоносных путей за счет преимущественного отложения жира в области шеи. Дыхательные расстройства во сне приводят к вторичным нарушениям архитектуры сна, в том числе редукции и фрагментации глубоких стадий фазы медленного сна. Это, в свою очередь, нарушает выделение гормона роста, обладающего липолитическим действием. По сути, происходит образование "порочного круга": ожирение расстройства дыхания во сне редукция и фрагментация медленноволнового сна снижение выработки гормона роста ожирение и так далее. В результате происходит дальнейшее увеличение веса и нарастание тяжести дыхательных расстройств во сне.

Подводя итог, можно констатировать что жалобы на нарушение сна у больных с хронической цереброваскулярной недостаточ-

ностью и ожирением не коррелируют с тяжестью дыхательных расстройств во сне, но отражают наличие психо-вегетативного синдрома, характеризующегося тревожно-депрессивными проявлениями и психофизиологической инсомнией. Пациенты с выраженным ожирением без жалоб на нарушение сна требуют проведения полисомнографии, так как имеют высокий риск развития апноэ во сне. Выраженность ожирения является определяющим фактором тяжести расстройств дыхания во сне у данных больных. Комплексная терапия больных с хронической цереброваскулярной недостаточностью и ожирением должна включать как коррекцию дыхательных расстройств во сне, так и адекватное лечение психо-вегетативных нарушений и тревожно-депрессивных расстройств.

Литература

1. Tzourio C. Hypertension, cognitive decline, and dementia: An epidemiological perspective. *Dialogues Clin Neurosci.* 2007;9:61-70.
2. Newman AB, Nieto FJ, Guidry U, et al. Relationship of sleep-disordered breathing to cardiovascular risk factors. The Sleep Heart Health Study. *Am J Epidemiol* 2001; 154:50-59.
3. Nieto FJ, Young TB, Lind BK, et al. Association of sleep-disordered breathing, and hypertension in a large community-based study. *JAMA* 2000; 283:1829-1836.
4. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, et al. Association of hypertension and sleep-disordered breathing. *Arch Intern Med* 2000; 160:2289-2295.
5. Kushida CA, Littner MR, Hishkowitz M, et al. Practice parameters for the use of continuous and bilevel positive airway pressure devices to treat adult patients with sleep-related breathing disorders. An American Academy of Sleep Medicine report. *Sleep* 2006; 29:375-380.
This report presents the latest guidelines for treating patients with SDB with CPAP or bilevel positive airway pressure appropriately.
6. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med* 2000; 342:1378-1384.
7. Lavie L. Obstructive sleep apnoea syndrome: an oxidative stress disorder. *Sleep Med Rev* 2003; 7:35-51.

Автор

Любшина Ольга Владимировна, канд. мед. наук, доцент кафедры клинической фармакологии, фармакотерапии и СМП МГМСУ, врач-невролог ГКБ №81.

Профессиональные праздники и памятные даты

1 апреля



День смеха (День дурака). В этот день в 1564 г. французский король Карл IX издал указ, предписывающий перенести Новый год с 1 апреля на 1 января. Над отмечающими праздник 1 апреля стали подшучивать, даря им пустые подарки. А первый российский массовый розыгрыш состоялся в Москве в 1703 г., когда созданная на «неслыханное представление» публика увидела полотнище «Первый апрель — никому не верь!».



Международный день птиц. 1 апреля 1906 г. была подписана Международная конвенция по охране птиц, к которой спустя 21 год присоединился и Советский Союз. По традиции в это время в ожидании пернатых развешиваются скворечники и прочие «птичьи домики».

2 апреля



Международный день детской книги. Начиная с 1967 г., в день рождения великого сказочника Ганса Христиана Андерсена, весь мир отмечает Международный день детской книги. Таким образом инициатор праздника — Международный совет по детской книге (IBBY), постоянно подчеркивает ведущую роль детской литературы в формировании духовного облика новых поколений.

4 апреля



Пасха. Древнейший христианский праздник установлен в честь воскресения Иисуса Христа. Русская православная церковь отмечает день по юлианскому календарю. В последние годы Светлое Христово воскресенье стало значительным праздником для большинства россиян.



День геолога. Профессиональный праздник учрежден Указом Президиума Верховного Совета СССР от 31 марта 1966 г. и с тех пор отмечается в первое воскресенье апреля. Поводом для подчеркивания заслуг советских геологов стало открытие первых месторождений нефти и газа в Западной Сибири.

6 апреля



День работника следственных органов. 6 апреля 1963 г. право производства предварительного следствия было передано Министерству охраны общественного порядка, позднее переименованному в МВД СССР. Но сама идея процессуальной самостоятельности отечественных следователей была заложена еще в Царской России, согласно принятому в 1864 г. Уставу уголовного судопроизводства.

8 апреля



День сотрудников военных комиссариатов. В этот день в 1918 г. декретом Совета Народных Комиссаров учреждены волостные, уездные, губернские и окружные комиссариаты по военным делам. Начиная с 1993 г. сотрудники военкоматов занимаются не только мобилизационными мероприятиями и учетом граждан, но и решают целый ряд социальных задач.

11 апреля



День войск противовоздушной обороны (ПВО). Праздник установлен Указом Президиума Верховного Совета СССР от 1 октября 1980 г. и отмечается во второе воскресенье апреля. Подготовка к созданию системы ПВО началась еще в 1932 г. Данные подразделения внесли огромную лепту в разгром фашистской Германии. Сегодня разветвленная оборонительная сеть является гарантом безопасности и надежным воздушным щитом России.



Международный день освобождения узников фашистских концлагерей. 11 апреля 1945 г. после интернационального восстания был освобожден крупнейший концентрационный лагерь Бухенвальд. По инициативе ООН дата стала памятной для всего человечества. Всего на территории Германии и оккупированных ею стран действовали 14 тысяч лагерей смерти, где погибли более 11 миллионов человек.

12 апреля



Всемирный день авиации и космонавтики. 12 апреля 1961 г. гражданин СССР майор Ю.А. Гагарин на космическом корабле «Восток» впервые в мире совершил орбитальный полет вокруг Земли. Путешествие, длившееся всего 108 минут, открыло эпоху пилотируемых космических полетов.

15 апреля



День специалиста по радиоэлектронной борьбе. 15 апреля 1904 г. морские телеграфисты России впервые успешно использовали радиопомехи в противостоянии с японскими крейсерами. Сегодня радиоэлектронные средства представляют собой мощный военный комплекс.

18 апреля



День воинской славы России — победы русских воинов на Чудском озере. Установлен в честь событий апреля 1242 г., когда объединенные князем Александром Невским новгородские и «низовые» отряды разгромили войско Тевтонского ордена. Герои Ледового побоища не только защитили Псков и Новгород, но и продемонстрировали силу единства разночинных русских ратников.

Поздравим друзей и нужных людей!



Международный день памятников и исторических мест. Дата установлена в 1983 г. Ассамблеей Международного совета по вопросам охраны памятников и достопримечательных мест, созданной при ЮНЕСКО. В рамках празднования проходят мероприятия, посвященные сохранению и защите культурного наследия планеты.

19 апреля



День работников службы занятости. 19 апреля 1991 г. был принят Федеральный закон «О занятости населения в Российской Федерации». Этот день считается датой образования службы, которая осуществляет государственную политику по реализации конституционных прав граждан страны на труд и социальную защиту от безработицы.

21 апреля



Международный день секретаря. Дату начали отмечать с 1952 г. в США в рамках традиционной недели административных работников. День празднуется в среду последней полной недели апреля. Отмечают его не только секретари, но и многие работники компаний — помощники директора, офис-менеджеры, ассистенты.

22 апреля



Международный день Матери-Земли. В этот день в 1970 г. в США прошла первая массовая акция, посвященная защите окружающей среды. Позднее дата получила неофициальный статус «День Земли». Новое название утверждено Генеральной Ассамблеей ООН в 2009 г. и отражает зависимость между планетой, ее экосистемами и человеком.

23 апреля



Всемирный день книг и авторского права. Утвержден в 1995 г. в Париже на Генеральной конференции ЮНЕСКО. Призыв организации — прививать уважение к печатному слову и ценить незаменимый труд авторов, которые содействуют социальному и культурному прогрессу человечества.

24 апреля



Международный день солидарности молодежи. Дата берет исток от Бандунгской конференции стран Азии и Африки в 1955 г. Через два года, по решению Всемирной федерации демократической молодежи, день получил праздничный статус. Цель приуроченных мероприятий — способствовать гражданской активности и солидарности молодых людей в решении мировых проблем.

25 апреля



Всемирный день породненных городов. Отмечается с 1963 г. в последнее воскресенье апреля по решению Всемирной федерации породненных городов. Организация объединяет свыше 3500 городов более чем 160 стран. Международные дружественные связи поддерживают свыше 100 городов России.

26 апреля



Международный день интеллектуальной собственности. День учрежден в сентябре 2000 г. решением Генеральной ассамблеи Всемирной организации интеллектуальной собственности (ВОИС). Праздник предоставляет возможность подчеркнуть значение инноваций в жизни человека и совершенствовании общества.



Международный день памяти жертв радиационных аварий и катастроф. 26 апреля 1986 г. Чернобыльская атомная электростанция стала символом крупнейшей в истории человечества техногенной катастрофы. Остановить извержение радиоактивных веществ удалось лишь ценой массового облучения тысяч ликвидаторов. Памятная дата утверждена в сентябре 2003 г. на саммите СНГ.

28 апреля



Всемирный день охраны труда. Дата берет начало от Дня памяти погибших работников, впервые проведенного американскими и канадскими трудящимися в 1989 г. С 2003 г. по решению Международной организации труда день, посвященный охране жизни и здоровья на производстве, получил официальное признание.

29 апреля



Международный день танца. Праздник отмечается с 1982 г. по решению ЮНЕСКО в день рождения французского балетмейстера Жана Жоржа Новера — реформатора и теоретика хореографического искусства. День отмечают представители всего танцующего мира — от классиков оперы и балета до самодельных артистов.

30 апреля



День пожарной охраны. В этот день в 1649 г. царь Алексей Михайлович подписал «Наказ о Градском благочинии» — документ о создании первой российской противопожарной службы. Первое отечественное пожарное депо было создано при Петре I. Современный праздник борцов с огненным бедствием утвержден Указом Президента России в 1999 г.

Стоимость подписки на журнал указана в каталоге
Агентства «Роспечать»

ф. СП-1

АБОНЕМЕНТ на ~~квартал~~ журнал **46543**
(индекс издания)

Врач скорой помощи
(наименование издания) Количество комплектов:

на 20 10 год по месяцам:											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

Куда (почтовый индекс) (адрес)

Кому (фамилия, инициалы)

ДОСТАВочная КАРточка на ~~квартал~~ журнал **46543**
(индекс издания)

ПВ место литр

Врач скорой помощи
(наименование издания)

Стоимость	подписки	руб.	коп.	Количество комплектов
	переслать	руб.	коп.	

на 20 10 год по месяцам:											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

Куда (почтовый индекс) (адрес)

Кому (фамилия, инициалы)

Стоимость подписки на журнал указана в каталоге
«Почта России»

ф. СП-1

АБОНЕМЕНТ на ~~квартал~~ журнал **24216**
(индекс издания)

Врач скорой помощи
(наименование издания) Количество комплектов:

на 20 10 год по месяцам:											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

Куда (почтовый индекс) (адрес)

Кому (фамилия, инициалы)

ДОСТАВочная КАРточка на ~~квартал~~ журнал **24216**
(индекс издания)

ПВ место литр

Врач скорой помощи
(наименование издания)

Стоимость	подписки	руб.	коп.	Количество комплектов
	переслать	руб.	коп.	

на 20 10 год по месяцам:											
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12

Куда (почтовый индекс) (адрес)

Кому (фамилия, инициалы)

**ПРОВЕРЬТЕ ПРАВИЛЬНОСТЬ
ОФОРМЛЕНИЯ АБОНЕМЕНТА!**

На абонементе должен быть проставлен оттиск кассовой машины.

При оформлении подписки (переподписки) без кассовой машины на абонементе проставляется оттиск календарного штемпеля отделения связи.

В этом случае абонемент выдается подписчику с квитанцией об оплате стоимости подписки (переподписки).

**ПРОВЕРЬТЕ ПРАВИЛЬНОСТЬ
ОФОРМЛЕНИЯ АБОНЕМЕНТА!**

На абонементе должен быть проставлен оттиск кассовой машины.

При оформлении подписки (переподписки) без кассовой машины на абонементе проставляется оттиск календарного штемпеля отделения связи.

В этом случае абонемент выдается подписчику с квитанцией об оплате стоимости подписки (переподписки).

Для оформления подписки на газету или журнал, а также для переподписки издания бланк абонемента с доставочной карточкой заполняется подписчиком чернилами, разборчиво, без сокращений, в соответствии с условиями, изложенными в подписных каталогах.

Заполнение месячных клеток при переподписании издания, а также клетка «ПВ-МЕСТО» производится работниками предприятий связи и подписных агентств.

Для оформления подписки на газету или журнал, а также для переподписки издания бланк абонемента с доставочной карточкой заполняется подписчиком чернилами, разборчиво, без сокращений, в соответствии с условиями, изложенными в подписных каталогах.

Заполнение месячных клеток при переподписании издания, а также клетка «ПВ-МЕСТО» производится работниками предприятий связи и подписных агентств.

Выгодное предложение!

Подписка на 2-е полугодие по льготной цене – 2808 руб. (подписка по каталогам – 3510 руб.)

Оплатив этот счет, **вы сэкономите на подписке около 20%** ваших средств.

Почтовый адрес: 125040, Москва, а/я 1

По всем вопросам, связанным с подпиской, обращайтесь по тел.:

(495) 211-5418, 749-2164, 749-4273, тел./факс (495) 250-7524 или по e-mail: **podpiska@panor.ru**

ПОЛУЧАТЕЛЬ:

ООО Издательство «Профессиональная Литература»

ИНН 7718766370	КПП 771801001	р/сч. № 40702810438180001886	Вернадское ОСБ №7970, г. Москва
----------------	---------------	------------------------------	---------------------------------

БАНК ПОЛУЧАТЕЛЯ:

БИК 044525225	к/сч. № 30101810400000000225	Сбербанк России ОАО, г. Москва
---------------	------------------------------	--------------------------------

СЧЕТ № 2ЖК2010 от « ____ » _____ 2010

Покупатель:

Расчетный счет №:

Адрес:

№№ п/п	Предмет счета (наименование издания)	Кол-во экз.	Цена за 1 экз.	Сумма	НДС 0%	Всего
1	Врач скорой помощи (подписка на II полугодие 2010 г.)	6	468	2808	Не обл.	2808
2						
3						
ИТОГО:						

ВСЕГО К ОПЛАТЕ:

Генеральный директор



К.А. Москаленко

К.А. Москаленко

Главный бухгалтер

Л.В. Москаленко

Л.В. Москаленко

ВНИМАНИЮ БУХГАЛТЕРИИ!

В ГРАФЕ «НАЗНАЧЕНИЕ ПЛАТЕЖА» ОБЯЗАТЕЛЬНО УКАЗЫВАТЬ ТОЧНЫЙ АДРЕС ДОСТАВКИ ЛИТЕРАТУРЫ (С ИНДЕКСОМ) И ПЕРЕЧЕНЬ ЗАКАЗЫВАЕМЫХ ЖУРНАЛОВ.

НДС НЕ ВЗИМАЕТСЯ (УПРОЩЕННАЯ СИСТЕМА НАЛОГООБЛОЖЕНИЯ).

ОПЛАТА ДОСТАВКИ ЖУРНАЛОВ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ИЗДАТЕЛЬСТВОМ. ДОСТАВКА ИЗДАНИЙ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ ПО ПОЧТЕ ЦЕННЫМИ БАНДЕРОЛЯМИ ЗА СЧЕТ РЕДАКЦИИ. В СЛУЧАЕ ВОЗВРАТА ЖУРНАЛОВ ОТПРАВИТЕЛЮ, ПОЛУЧАТЕЛЬ ОПЛАЧИВАЕТ СТОИМОСТЬ ПОЧТОВОЙ УСЛУГИ ПО ВОЗВРАТУ И ДОСЫЛУ ИЗДАНИЙ ПО ИСТЕЧЕНИИ 15 ДНЕЙ.

ДАННЫЙ СЧЕТ ЯВЛЯЕТСЯ ОСНОВАНИЕМ ДЛЯ ОПЛАТЫ ПОДПИСКИ НА ИЗДАНИЯ ЧЕРЕЗ РЕДАКЦИЮ И ЗАПОЛНЯЕТСЯ ПОДПИСЧИКОМ. СЧЕТ НЕ ОТПРАВЛЯТЬ В АДРЕС ИЗДАТЕЛЬСТВА.

ОПЛАТА ДАННОГО СЧЕТА-ОФЕРТЫ (СТ. 432 ГК РФ) СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О ЗАКЛЮЧЕНИИ СДЕЛКИ КУПЛИ-ПРОДАЖИ В ПИСЬМЕННОЙ ФОРМЕ (П. 3 СТ. 434 И П. 3 СТ. 438 ГК РФ).

ОБРАЗЕЦ ЗАПОЛНЕНИЯ ПЛАТЕЖНОГО ПОРУЧЕНИЯ

Поступ. в банк плат.	Списано со сч. плат.	
ПЛАТЕЖНОЕ ПОРУЧЕНИЕ №		[]
Сумма прописью	Дата	Вид платежа
ИНН	КПП	Сумма
Плательщик		Сч.№
		БИК
Банк Плательщика Сбербанк России ОАО, г. Москва		Сч.№
		БИК
Банк Получателя ИНН 7718766370 КПП 771801001		Сч.№
		БИК
ООО Издательство «Профессиональная Литература» Вернадское ОСБ 7970 г. Москва		Сч.№
		Срок плат.
Получатель		Наз.пл.
		Код
		Очер. плат.
		Рез. поле
Оплата за подписку на журнал Врач скорой помощи (___ экз.) на 6 месяцев, без налога НДС (0%). ФИО получателя _____ Адрес доставки: индекс _____, город _____, ул. _____, дом _____, корп. _____, офис _____ телефон _____, e-mail: _____		
Назначение платежа		
М.П.	Подписи	Отметки банка

При оплате данного счета в платежном поручении в графе «**Назначение платежа**» обязательно укажите:

- ① **Название издания и номер данного счета**
- ② **Точный адрес доставки (с индексом)**
- ③ **ФИО получателя**
- ④ **Телефон (с кодом города)**

По всем вопросам, связанным с подпиской, обращайтесь по тел.:

(495) 211-5418, 749-2164, 749-4273

тел./факс **(495) 250-7524**

или по **e-mail: podpiska@panor.ru**