

*Медико-технологическое
предприятие
НЬЮДИАМЕД*

КЛИНИЧЕСКАЯ ГЕРОНТОЛОГИЯ

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

Издательство «Ньюдиамед»

Директор издательства:
Буланова В.А.
Зам. директора по рекламе:
Рихард Г.С.

Адрес редакции:

*115446, Москва,
Коломенский пр., 4, ГКБ N 7
Кафедра гематологии и гериатрии
Тел./факс 8-499-782-31-09*

E-mail: mtpndm@dol.ru

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

*Оригинал-макет изготовлен
издательством «Ньюдиамед»*

Зав. редакцией: Буланова В.А.
Корректор: Чайнова С.М.
Компьютерная верстка:
ООО «Электронинформ»

Установочный тираж 7000 экз.

Индекс журнала 72767

*по каталогу агентства РОСПЕЧАТЬ
«ГАЗЕТЫ И ЖУРНАЛЫ»*

Том 14

1-2008

(Январь)

*При перепечатке ссылка
на журнал обязательна*

© Издательство «Ньюдиамед»

*При оформлении обложки
использована работа А. Дюрера*

Формат 60x90/8

Печ. листов 7. Заказ

Отпечатано в ООО «Возрождение»

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

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

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

Издательство «НЬЮДИАМЕД», Москва, 2008

**Редколлегия журнала «КЛИНИЧЕСКАЯ ГЕРОНТОЛОГИЯ»
просит авторов оформлять статьи, направляемые в редакцию журнала,
в строгом соответствии с правилами.**

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ

- I. Журнал «Клиническая геронтология» публикует статьи, освещающие фундаментальные вопросы биологии и патофизиологии старения, особенности течения и терапии различных заболеваний в позднем возрасте, современные методы диагностики, лечения, реабилитации, ухода, деонтологические, медико-социальные аспекты гериатрии. Это передовые и оригинальные статьи, обзоры, лекции, письма в редакцию, заметки из практики, информация о новых лекарственных препаратах, конференциях, съездах, симпозиумах, рефераты статей, опубликованных в зарубежных геронтологических журналах. Статьи построены по традиционному для мировой научной периодики плану.
- II. Статья должна быть напечатана и представлена в редакцию и (обязательно) набрана на компьютере в любом текстовом редакторе в системе Windows (перенос слов не делать).
- III. Объем статьи, включая таблицы, литературу, реферат и резюме, не должен превышать 300–350 строк шрифтом не менее 12-го кегля.
- IV. В выходных данных указывается название работы, инициалы и фамилия авторов, название учреждения, в котором выполнена работа, город. Необходимо сообщить фамилию, имя и отчество автора, с которым редакция будет иметь переписку, его адрес и телефон. Статья должна быть тщательно выверена автором, т. к. редакция не высылает корректуру.
- V. Математические и химические формулы должны быть написаны очень четко, с указанием на полях букв алфавита (русский, латинский, греческий), а также прописных и строчных букв, показателей степени, индексов, букв или цифр, когда это не ясно из текста.
- VI. Таблицы должны быть компактными, иметь название, текст статей должен содержать ссылку на таблицу. Цифры в ней не должны расходиться с цифрами в тексте. Обязательна статистическая обработка со ссылкой на рассчитываемые коэффициенты.
- VII. К статье может быть приложено минимальное количество рисунков, необходимых для понимания текста. Рисунки должны быть представлены на дискете в любом графическом редакторе и в распечатанном виде. Рисунки должны быть четкими, легко воспроизводимыми и не содержать текстовых надписей и обозначений, которые можно поместить в текст или подрисуночные подписи. В тексте статьи должна быть ссылка на каждый рисунок. Микрофотографии, фотографии и рентгенограммы должны быть размером 6×9 см и хорошего качества.
- VIII. К статье необходимо приложить список всей цитируемой литературы в алфавитном порядке. Библиографические ссылки в тексте статьи должны даваться в квадратных скобках цифрами в соответствии с пристатейным списком литературы. Список литературы должен быть составлен следующим образом: фамилия и инициалы автора, название статьи, название журнала, год, том, вып., стр. Пример: Серов В.В. Клини. геронтол. 1995; 1: 3–8.; Ringvold A., Davanger M. Brit. J. Ophthal. 1981; 65: 138–141.
- IX. Для книг и сборников точные заглавия по титульному листу, место и год издания. В список литературы не включаются неопубликованные работы (за исключением препринтов) и ссылки на учебники.
- X. К каждой статье должен быть приложен список ключевых слов (в русском и английском вариантах).
- XI. Направление в редакцию работ, которые уже посланы в другие редакции или напечатаны в них, не допускается!
- XII. Редакция журнала оставляет за собой право вносить стилистические изменения, включая названия статей, термины и определения.

Статьи следует направлять по адресу:

**115446, Москва, Коломенский проезд 4, ГКБ 7. Кафедра гематологии и гериатрии
ММА им. И.М. Сеченова, редакция журнала «Клиническая геронтология»
E-mail: mtprndm@dol.ru**



УДК 62.67

**С.П. БОТКИН КАК ОСНОВАТЕЛЬ
ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ
В РОССИИ
(К 175-летию со дня рождения Сергея Петровича Боткина)**

Л.Б. Лазебник

Москва

Ключевые слова: С.П. Боткин, геронтологические исследования
Key words: S.P. Botkin, gerontology

25 сентября 2005 г. исполнилось 175 лет со дня рождения Сергея Петровича Боткина. Это один из самых ярких отечественных терапевтов, врач-новатор, врач-ученый, врач-общественник, врач-патриот, врач-педагог, врач-гуманист, человек долга, передавший эти качества своим ученикам и детям.

Личность Сергея Петровича привлекает к себе внимание прежде всего своими человеческими качествами и может служить примером для подражания. Совершенно обоснованно считается, что русская терапевтическая школа, положившая в свою основу концепции немецкой и французской школ и «скорбные листы»

М.Я. Мудрова, была окончательно и мощно сформирована внедренными Сергеем Петровичем нововведениями, и прежде всего системным социофизиологическим подходом к пониманию заболевания. «Лечить не болезнь, а больного человека» (выделено нами — М.Я. Мудров). С.П. Боткиным были созданы клиническая и экспериментальная физиологическая лаборатории, выделены новые клинические направления, внедрены клинические разборы и лекции, форма ведения истории болезни, выявлены симптомы и синдромы при различных нозологических формах. Повсюду, куда ни бросала его судьба: будь то театр военных действий, эпидемия, университетская клиника, частная консультация, дом призрения или почетные обязанности лейб-медика, Сергей Петрович находил новые, неординарные способы и решения. Сергей Петрович смог воспитать многих учеников, создав одну из самых мощных отечественных медицинских научных школ.

Основные события жизненного пути С.П. Боткина позволяют выделить выдающиеся черты его личности как врача-гуманиста и ученого, руководителя коллектива и воспитателя, создавшие ему непререкаемый авторитет у российской общественности и среди коллег.

Вопросы физиологии и патологии старости в последние годы жизни и деятельности С.П. Боткина привлекли его особое внимание, и поэтому правомочно считать замечательного русского клинициста С.П. Боткина первооткрывателем научной разработки проблем клинической гериатрии. Этот раздел деятельности С.П. Боткина, освещенный в работах его учеников, к сожалению, получил недостаточное отражение в отечественной литературе. Между тем, идеи С.П. Боткина и труды его учеников были опубликованы за 20 лет до появления первых работ Nascher (1909), которого американские авторы называют «отцом гериатрии», во многом способствовали развитию клинической геронтологии и гериатрии.

В 1881 г. С.П. Боткин получил приглашение принять звание Гласного Петербургской городской думы. Он согласился баллотироваться в Гласные думы, хотя при сохранении прежних обязанностей и плохом здоровье эта должность была для Сергея Петровича обременительной. В 1889 г. он был почетным попечителем город-

ских больниц и богаделен, и перед ним возникла проблема старости и старения.

В феврале 1889 г. среди призываемых в городских богадельнях было обнаружено несколько больных сыпным тифом. С.П. Боткин, не однократно работавший по ликвидации очагов заразных болезней, встревожился, зная, что население богаделен многочисленно. Он решил сам разобраться в этом деле.

С.П. Боткин лично посетил эти учреждения и не только принял ряд мер по улучшению в них медицинской помощи, но и поставил перед собой и своими сотрудниками большую задачу изучения изменений стареющего организма.

Иными словами, именно С.П. Боткин сделал первую в России попытку войти в мир пожилых и старых людей. Именно им были предприняты первые попытки исследования стареющего организма. Но для грамотного осуществления замысла нужна была продуманная и хорошо организованная постановка дела.

Требовался подбор соответствующих врачей, которые оказались бы энтузиастами этого дела. Предварительную программу исследования он поручил разработать А.А. Нечаеву, Н.И. Соколову, П.К. Угрюмову, обобщением и анализом всех данных занимался А.А. Кадьян.

Сергей Петрович собрал врачей, командированных в богадельню, поставив перед ними задачу не ограничиваться простым осмотром больного и дряхлого населения богаделен, обстоятельно обследовать всех призываемых ввиду научного интереса к лицам, достигшим глубокой старости.

Подробная программа, которую С.П. Боткин лично отредактировал, предусматривала исследование не только патологических, но и физиологических отклонений от нормы в стареющем организме.

Новатор и блестящий организатор в постановке новых наблюдений, человек, умеющий подойти к практическим выводам, Боткин не жалел сил для воодушевления молодых помощников, о чем свидетельствует А.А. Кадьян: «Сергей Петрович зачастую по целым часам развивал перед нами свои взгляды на старческие изменения, совершающиеся в организме, излагал свои соображения о старости, все учение о которой ему представлялось незаконченным, неразработанным, явления старости далеко не

изученными. Контора богадельни обращалась в аудиторию, и профессор Боткин прочитывал целые лекции, такие же ясные, вразумительные и прекрасные, как и те, которыми мы заслушивались, еще будучи студентами. Жаль, что они не записаны».

В процессе изучения стареющего организма человека по программе, предложенной С.П. Боткиным, в городских богадельнях Петербурга было обследовано весьма большое число людей — 2626 человек (408 мужчин и 2218 женщин в возрасте от 11 до 110 лет, но преимущественно от 66 до 75 лет).

Было отмечено преобладание женщин среди проживающих в богадельнях и значительно большая длительность их жизни по сравнению с мужчинами. В возрасте старше 80 лет женщины составляли 8%, а мужчины только 4%, в то время как в возрасте до 50 лет отношение было обратным: мужчин 31%, женщин 11%. Это объяснялось значительно более высокой смертностью мужчин по сравнению с женщинами в период от 50 до 80 лет. Наибольшая смертность у мужчин отмечалась в возрасте 75–80 лет, у женщин — значительно позже. Исследователь приходит к выводу о большей выживаемости женщин, о лучшей приспособляемости их организма к условиям жизни в богадельнях.

Изучались и факторы, влияющие на продолжительность жизни. Учитывали семейное положение, число детей, наследственность, употребление алкоголя, заболевание сифилисом. Было установлено, что возраста старше 70 лет чаще достигают лица, находящиеся в браке, чем холостые; женщины рожавшие, особенно неоднократно, живут дольше. Далее был поднят вопрос о том, когда начинается старость. Было подчеркнуто, что старость определяется не количеством лет, а только явлениями, присущими определенному возрасту. Руководствуясь этим принципом, А.А. Кадыан выделил группу «нестарых». Однако С.П. Боткин предложил делить старость на «два вида: физиологическую и патологическую».

Только через 12 лет И.И. Мечников провел четкое разграничение физиологического и преждевременного старения. Он подчеркивал, однако, что по существу мы не знаем особенностей физиологического старения, ибо подавляющее

большинство людей перенесло в течение своей жизни те или иные заболевания, отрицательно воздействовавшие на организм.

Четкого определения этих видов старения в окончательной форме С.П. Боткин, к сожалению, не дал, и А.А. Кадыан, руководствуясь его установкой, сам пришел к определенному выводу о признаках, их характеризующих. «Разницу между обоими видами старости, — писал А.А. Кадыан, — мы понимаем так: всякий организм с годами стареет, то есть в нем происходит целый ряд регрессивных и атрофических процессов; эти изменения захватывают все органы, все системы тканей более или менее равномерно — это процесс неизбежный, только время наступления его и быстрота, с которой он будет совершаться, могут быть различны. Если он начинается раньше обычного срока, тогда это будет преждевременная старость. Когда же старение идет неравномерно, один орган изменяется быстрее и сильнее других, так, что самый старческий процесс в данном органе уже является патологическим фактором, влияющим со своей стороны на весь организм, то это патологическая старость; например, у всех стариков в глубокой старости оказываются измененными сосуды, поэтому это можно считать явлением нормальным, физиологическим, но если процесс в сосудах идет быстро и настолько сильно, что вызывает изменения в сердце, которые со своей стороны в виде расстройства компенсаторной его деятельности влияют на весь организм, то мы получим патологическую старость».

«Понятие физиологическая старость, — писал далее А.А. Кадыан, — не исключает каких-либо заболеваний, но только не существенных. У большинства лиц, принадлежавших к ней, нашлись патологические изменения. Всю группу «патологическая старость», согласно указаниям Сергея Петровича Боткина, мы разделили на отделы, смотря по тому, какой орган преимущественно поражен, изменения в котором заставляют данный случай отнести к патологической старости. Я перечисляю причины патологической старости в порядке, соответствующем тому, как часто они вам встречались: 1) изменения в кровеносной системе, 2) в нервной системе, 3) в легких, 4) в печени, 5) в почках, 6) в же-

лудочно-кишечном канале, 7) в суставах, 8) новообразования, 9) сифилис».

Разделив всех исследованных пожилых и старых людей на две группы, А.А. Кадыян нашел, что группа людей, у которых определена «физиологическая старость», была несколько более многочисленной.

Почти половина случаев патологической старости у женщин была обусловлена поражением кровеносной системы, у мужчин причина ее чаще заключалась в изменениях нервной системы. Не вдаваясь в подробности исследования, касаясь лишь общих явлений в старческом организме, А.А. Кадыян высказывает ряд научных предположений.

В частности, у большинства пожилых мужчин и более чем у половины пожилых женщин были выявлены изменения сосудов различной степени, в большинстве своем склеротические: артерии не только плотнее нормальных, когда они прощупываются вне пульсовой волны, но и совсем плотные, извилистые, в виде шнурков; при сильной же степени поражения они неравномерно твердые, местами окостенелые и дают ощущение четок. Кроме того, у 11% женщин можно было поставить диагноз склероза аорты. Артерии оказались склерозированными у 85% мужчин и 57% женщин. В возрасте до 60 лет склероз был диагностирован у 76% мужчин и только у 38% женщин. К 81-му году число мужчин с симптомами склероза повышалось до 100%, а среди женщин, достигших 90 лет, был обнаружен только у 88%. «Цифры возрастают так правильно, — говорит А.А. Кадыян, — что невозможно объяснить это явление случайностью, а надо признать, что склероз артерий у стариков — явление нормальное и что к известному возрасту оно развивается у всех старых людей. Как известно, изменения в артериях влияют на сердце, и в данном случае левый желудочек оказался атрофированным у 25% всех старых призреваемых с изменениями в периферических сосудах».

В результате анализа материала, полученного сотрудниками С.П. Боткина при исследовании пожилых и старых людей, был установлен еще ряд весьма интересных фактов, новых для того времени, касающихся состояния различных органов и систем стареющего организма

человека. Так, был отмечен определенный параллелизм между степенью развития симптомов старости, в частности склероза, и развитием аритмий, катаракты и снижением относительной плотности мочи.

Было отмечено, что у исследовавшихся жителей богаделен крайне редки признаки желудочно-кишечных катаров, мочекаменной и желчнокаменной болезни, подагры. На этом основании сделан далеко идущий по своим последствиям вывод, что «то жалкое питание, которым пользуются призреваемые в богадельне, не вредно, а скорее даже полезно для людей в состоянии глубокой старости».

По схеме, предложенной С.П. Боткиным, выяснялось и состояние нервной системы пожилых и старых людей, призреваемых в городских богадельнях. Данные этих исследований также приведены в отчете А.А. Кадыяна и детально анализируются в диссертации А.Н. Алеалекова. В ней показано, что заболевания нервной системы и психические заболевания у мужчин встречаются вдвое чаще, чем у женщин.

В конце 1889 г. было опубликовано исследование М.М. Волкова о подвижности сердца, которым, как упоминалось выше, этот молодой ординатор клиники С.П. Боткина занимался по его поручению и под непосредственным руководством в течение 2 лет. При содействии С.П. Боткина М.М. Волков пользовался обширным материалом городских больниц Петербурга; кроме того, наблюдения проводились в клиниках и амбулаториях. Но особенно выгодные условия для исследований представились при санитарном осмотре городских богаделен, произведенном в апреле — мае 1889 г.

Всего было обследовано 758 человек. Результаты оказались следующие: «1) подвижность сердца есть, вероятно, результат взаимодействия многих условий, каковы вес и объем сердца, растяжимость околосердечной сумки, состояние перикардиальных связей окружающих частей, длина и состояние больших сосудов, положение диафрагмы; 2) смещаемость сердца клинически наблюдается чаще и бывает более резко выражена в старческом возрасте; 3) после длительных лихорадочных заболеваний, по-видимому, также наблюдается более частая подвижность сердца; 4) увеличение веса и объема

сердца само по себе не сопровождается повышением его смещаемости, но при содействии других благоприятных моментов может обуславливать собой случаи особенно резкой подвижности сердца; 5) в случаях с неоднократными временными расширениями полостей сердца наблюдается особенно повышенная его смещаемость; 6) при артериосклерозе подвижность сердца наблюдается очень часто и в значительных размерах; какое значение среди других моментов имеет здесь состояние сосудов, трудно решить; 7) при больших накоплениях жидкости в брюшной полости смещаемость сердца оказывается уменьшенной; подвижность брюшных органов, по-видимому, не имеет отношения к смещаемости сердца; 8) наиболее подвижны границы сердечной области верхняя и, в случаях увеличения поперечного диаметра, правая; толчок при переходе в горизонтальное положение обыкновенно слабеет и сравнительно мало изменяет свое положение 9) смещаемость сердца, несомненно, представляет еще индивидуальные колебания; 10) при клиническом исследовании необходимо обращать внимание на то, в каком положении тела исследуется больной».

Исследование об одышке у стариков С.П. Боткин поручил другому молодому ординатору своей клиники — В.В. Кудревецкому, которое он изложил в материалах диссертации (1890) Там же встречается указание, что подготовлена к печати его работа: «К вопросу об одышке у стариков (статистические материалы, собранные в Петербургской городской богадельне)».

Попытка С.П. Боткина изучать в большом масштабе физиологию и патологию старости, предпринятая им в конце жизни, несомненно, является огромным вкладом в изучение этих вопросов. Однако широкое клиническое исследование, задуманное и начатое С.П. Боткиным, по-видимому, не было доведено до конца, не были подвергнуты достаточному анализу и полученные данные. В результате исследования,

проведенного по его замыслу, получился почтенный труд, богатый цифровым и старательно подобранным материалом, не получивший, однако, окончательной обработки. Нет сомнения, что непосредственное участие С.П. Боткина с его наблюдательностью, широким умом, способностью к обобщению и огромными знаниями в анализе полученных сведений, в извлечении выводов дало бы отечественной и мировой науке, развивающейся гериатрии значительно больше ценных и новых для того времени идей, чем это было сделано его учениками. Но и то, что было осуществлено, явилось большим вкладом в развитие клинической геронтологии и гериатрии.

Многие из поднятых С.П. Боткиным вопросов не потеряли своей актуальности и в настоящее время. В первую очередь следует отметить разделение старости на физиологическую и преждевременную, патологическую, факт возможности естественного, физиологического старения и старости, не отягощенной рядом хронических заболеваний, не так уж часто наблюдающихся у человека в заключительный период его жизни. Мысли о непосредственной зависимости развития определенных форм старения от условий внешней среды были новыми для того времени и чрезвычайно важными для правильного понимания генеза старости. Взгляд на старость как на естественный физиологический процесс, не связанный обязательно с наличием заболевания, дает возможность более оптимистически рассматривать перспективы борьбы за активное долголетие людей, борьбы с преждевременным увяданием человеческого организма.

Таким образом, С.П. Боткин по сути является основоположником систематических научных исследований по проблемам старения в России и лишь преждевременная кончина, не позволила ему завершить начатые исследования и окончательно сформировать направление клинической геронтологии (гериатрии) в медицине.

Поступила 20.11.2007

УДК 616.367 – 089.85

ФАКТОРЫ РИСКА ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Г.В. Сухарева, М.Е. Дорофеев

ЦНИИ гастроэнтерологии, Москва

Проведено скрининговое обследование 404 лиц старше 16 лет, чтобы изучить факторы риска и особенности клинической картины желчнокаменной болезни у жителей Москвы пожилого и старческого возраста, которые составляли 30% респондентов. Распространенность болезни среди них – 53,8%, в популяции 37,6%. У лиц с избыточной массой тела конкременты выявлены в 68% случаев, с нормальным индексом массы тела – в 32%. Желчнокаменная болезнь проявляется типичной болью в 7,7% случаев, незначительной болью или только диспептическими симптомами – в 67,3%. У пожилых женщин она отмечена в 4,3 раза чаще, чем у мужчин. Факторы риска болезни – избыточная масса тела, нарушение липидного обмена и наследственная отягощенность.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, пожилой возраст, факторы риска
Key words: cholelithiasis, risk factor, aged

Определение уровня популяционного здоровья населения, особенно лиц пожилого возраста, относится к числу наиболее актуальных задач профилактической медицины. Концептуальное определение здоровья как целостного многомерного состояния человека ставит вопрос о механизмах развития способности организма к реализации равновесия патогенных и саногенных процессов при воздействии внешнесредовых факторов на протяжении всей жизни человека.

В последние годы для здравоохранения особую значимость приобретает проблема желчнокаменной болезни. Это обусловлено тем, что в России, как и во всем мире, наблюдается ее постоянный рост. Поскольку здоровье детей составляет наш генофонд, заслуживает особого внимания и увеличение заболеваемости среди детей, в том числе и новорожденных, которым нередко выполняется экстренная холецистэкто-

мия, или они являются носителями конкрементов. Известно, что детское здоровье – это достоверный показатель наследственной отягощенности и влияния внешнесредовых факторов, таких, как продукты питания, физическая активность, общая загрязненность среды обитания. По данным официальной статистики, абсолютное число детей с желчнокаменной болезнью в возрасте от 0 до 14 лет за последние 10 лет возросло многократно, а в возрасте от 15 до 17 лет заболеваемость стала еще больше. Не снижается удельный вес инвалидности после оперативного лечения детей и взрослых. Многократно возросло число госпитализаций по поводу желчнокаменной болезни за последние 10 лет. Прогрессивно увеличивается число случаев осложненного течения болезни, несмотря на доступность и эффективность препаратов на фармацевтическом рынке.

Все это свидетельствует о том, что отсутствует своевременная диагностика и адекватное лечение болезни, не проводится так необходимая диспансеризация детского и взрослого населения, не оцениваются должным образом факторы риска желчнокаменной болезни.

По данным Бюро медицинской статистики, распространенность билиарной патологии в Москве на 100 000 жителей за последние 10 лет увеличилась на 44%: с 2141 случая в 1993 г. до 3076 – в 2003 г. Рост билиарной патологии обусловлен в основном желчнокаменной болезнью.

В литературе имеются сведения о распространенности болезни в пределах 5–40%. В какой-то степени большой диапазон разброса распространенности желчнокаменной болезни можно объяснить использованием различных методических подходов при изучении данного вопроса, а также различными климатическими и бытовыми условиями, разнообразием пищевых пристрастий в пределах огромной территории России. По данным ряда отечественных и зарубежных исследователей, около 65% населения не подозревают наличия у них желчнокаменной болезни, что создает дополнительные трудности при оказании неотложной помощи.

Методически единые исследования позволили бы создать общую базу данных по изучению поведенческих факторов и факторов риска (курение, характер питания, алкоголь, физическая активность, наследственная отягощенность, половые различия, возраст), получить более точную информацию о распространенности желчнокаменной болезни, потребностях, приоритетах общества и решить большую часть проблем здоровья нации.

Желчнокаменная болезнь, или холелитиаз, – это группа заболеваний с длительным, многоэтапным процессом, с нарушением коллоидной дисперсности частиц желчи и их агрегацией, агрегацией и формированием желчных конкрементов в желчевыведительной системе.

Клиницистам известно, что желчнокаменная болезнь наблюдается в любом возрасте (от новорожденных до престарелых лиц), при различной массе тела, может протекать при наличии сопутствующих заболеваний и без них, с различной выраженностью диспептических проявлений, боли или ее отсутствием. Поэтому изучение распространенности желчнокаменной болезни только по обращаемости пациентов дает

лишь ориентировочное представление. О «бессимптомном камненосительстве» сообщается в работах отечественных и зарубежных исследователей (Малиновски Н.Н., Решетников Е.А., 1988; Гребенев А.Л., 1994; Дорофеенков М.Е., Сухарева Г.В., 2004, 2006; Heames R., Boulay C.A., 1993).

К настоящему времени ведущие гастроэнтерологи выделяют билиарный сладж как предкаменную стадию, когда конкременты еще не образовались, но нарушена коллоидная стабильность.

Нам представлялось важным определить распространенность желчнокаменной болезни по наличию не только конкрементов в билиарной системе, но и билиарного сладжа, поскольку на этой стадии с помощью фармацевтических препаратов возможно дифференцированное и адекватное лечение, способное предотвратить развитие конкрементов.

Все это стало основанием для исследования, целью которого было:

изучить факторы риска и особенности клинической картины желчнокаменной болезни у жителей Москвы пожилого и старческого возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Была разработана анкета на основании опросника Эгейского университета, модифицированного в ЦНИИГ, адаптированная для исследования распространенности желчнокаменной болезни. В анкету были включены такие клинические симптомы, как боль и/или тяжесть в правом подреберье, горечь во рту, отрыжка, метеоризм, характер стула, антропометрические данные, а также сведения о возрасте, половой принадлежности, наличии желчнокаменной болезни у родственников, вредных привычках и пристрастиях (курение, употребление алкоголя, кофе), сопутствующих заболеваниях, кратности и калорийности питания.

Провели сплошное скрининговое обследование 404 респондентов старше 16 лет независимо от наличия или отсутствия жалоб, отвечающих критериям включения. За основу распределения по возрасту взяты критерии, рекомендованные ВОЗ (таблица). Из общего количества респондентов 123 человека были пожилого и старческого возраста – 60–89 лет.

Критериям включения отвечали 117 человек, из них мужчины пожилого и старческого возраста составляли 31% (36 человек), женщины – 69% (81 человек). 6 респондентов были исключены из исследования из-за тяжести сочетанных заболеваний и невозможности проведения необходимых исследований.

Таким образом, 30% общего числа респондентов составляли лица пожилого и старческого возраста.

Сформированная выборка отвечает критериям программы CINDI, является репрезентативной для данной популяции по основным параметрам и не требует «взвешивания» данных при анализе данных исследования, за исключением стандартизации при сравнении с данными других регионов. Нами исследованы факторы риска и привычки в рамках стратифицированной выборки.

Всех респондентов, независимо от наличия или отсутствия жалоб, опрашивали по всем пунктам анкеты. Выясняли, обращались ли они ранее за медицинской помощью по данной патологии, и если нет, то уточняли причину; определяли антропометрические данные, биохимические показатели функциональных проб печени, глюкозу крови, показатели липидного обмена (холестерин, липопротеиды низкой, высокой плотности, триглицериды), проводили ультразвуковое исследование гепатопанкреато-билиарной зоны с верификацией данных по ультразвукограммам.

У всех респондентов определяли индекс массы тела (ИМТ) по Кетле ($\text{кг}/\text{м}^2$): по существующим критериям ИМТ $< 19 \text{ кг}/\text{м}^2$ считается пониженным, 19–24,9 – нормальным, 25–29,9 – повышенным и ≥ 30 – соответствует ожирению.

Основной симптом желчнокаменной болезни – боль пациенты оценивали по визуально-аналоговой шкале в баллах: 0 баллов – отсутствие боли, 1 балл – слабая боль, 2 балла – умеренная, 3 балла – сильная, 4 балла – очень сильная боль. Подпись обследуемого лица в конце анкеты была информированным согласием на проведение исследований.

Статистическая обработка полученного материала проведена с использованием пакета программ Statistica 6, включающая создание базы данных и статистический анализ. Критерием статистической достоверности был уровень $p < 0,05$ по Стьюденту. Достоверность различий частот определяли при помощи непараметрического критерия χ^2 Пирсона. Для прогнозирования желчнокаменной болезни использовали многомерный линейный регрессионный анализ. Клиническую ценность полученного материала определяли с помощью расчета соотношения чувствительность/специфичность (ROC-анализ) и

построения характеристических ROC-кривых. При создании базы данных использовали редактор электронных таблиц программы Microsoft-Excel 2003. Для обоснования репрезентативности выборки применили статистический метод – анализ очаговости.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Из 117 обследованных лиц пожилого и старческого возраста желчнокаменную болезнь выявили в 44% случаев, у 18 пациентов (15%) – впервые. Изменение содержимого желчного пузыря по типу билиарного сладжа обнаружили у 9% респондентов, из них в половине случаев впервые. У 47% респондентов желчнокаменная болезнь отсутствовала.

При анкетировании лица пожилого возраста нередко недооценивали имеющиеся симптомы заболевания. Так, при первичном опросе 44 (37,6%) респондента жалоб не предъявляли, заболевание обнаружили у 17 из них (38,6%). При наличии ультразвуковой картины желчнокаменной болезни у лиц с отсутствием жалоб, нарушая протокол исследования, провели повторной опрос. Оказалось, что у этих пациентов изредка возникала боль в правом подреберье или в эпигастральной области (в 1–2 балла) и были умеренно выраженные диспептические симптомы на протяжении многих лет, но они за медицинской помощью не обращались и считали себя здоровыми. У лиц пожилого возраста наблюдались половые различия в распространенности и клинических проявлениях болезни.

Типичная желчная колика, соответствующая боли в 3 или 4 балла, была у 3 мужчин, у 2 из них диагностировали желчнокаменную болезнь. Из 10 мужчин без приступообразной боли, а лишь с болью в 2 балла, горечью во рту, тяжестью в правом подреберье, тошнотой, желчнокаменная болезнь оказалась также у 2 пациентов. Из 23 обследуемых лиц, считавших себя здоровыми, ультразвуковые признаки болезни обнаружили у 8 (рис. 1).

Распределение респондентов по полу и возрастным группам

Возраст	Всего		Мужчины		Женщины	
	n	%	n	%	n	%
Молодой – до 45 лет	193	47,8	101	55,8	92	41,3
Зрелый – 45–59 лет	94	23,3	44	24,3	50	22,4
Пожилой – 60–74 года	74	18,3	23	12,7	51	22,9
Старческий – 75–89 лет	43	10,6	13	7,2	30	13,5
Всего	404	100	181	100	223	100

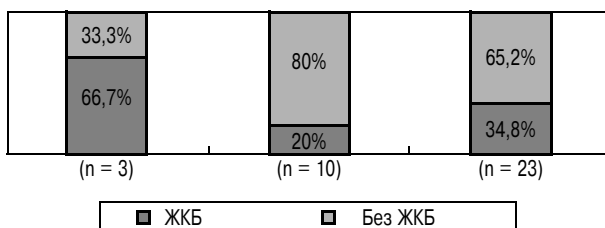


Рис. 1. Распространенность желчнокаменной болезни в зависимости от клинических симптомов среди мужчин пожилого возраста ($n = 36$).

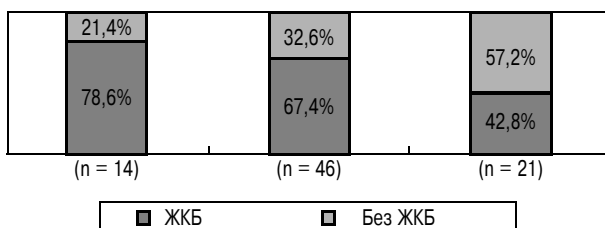


Рис. 2. Распространенность клинических симптомов при желчнокаменной болезни среди женщин пожилого возраста ($n = 81$).

Таким образом, желчнокаменная болезнь диагностирована у 12 из 36 мужчин пожилого возраста, что составило 33,3%. При этом типичные симптомы наблюдались всего у 3 пациентов, и заподозрить болезнь по клиническим проявлениям в большинстве случаев не представлялось возможным.

Клиническая картина желчнокаменной болезни у женщин пожилого возраста характеризовалась более выраженной симптоматикой (рис. 2). Так, приступообразную боль в 4 балла отмечали 14 женщин, из них желчнокаменную болезнь обнаружили у 11. У 46 женщин наиболее частыми были диспептические проявления: тошнота, горечь во рту, тяжесть и ноющая боль в правом подреберье после еды (1–2 балла), желчнокаменную болезнь выявили в 31 случае. Из 21 обследованной женщины с отсутствием жалоб заболевание обнаружили у 9.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что распространенность желчнокаменной болезни среди женщин пожилого возраста составила 63% (51 больная), из них впервые – у 9 пациенток (17,6%). Число случаев болезни среди женщин достоверно больше, чем среди мужчин ($p < 0,05$). Обращает внимание, что у 35% мужчин и 43% женщин пожилого возраста характерная для желчнокаменной болезни боль отсутствовала. Типичные клинические признаки желчнокаменной болезни в виде печеночной колики отмечены у 17 пациентов пожилого и

старческого возраста, из них конкременты обнаружены у 13. Вместе с тем, жалобы отсутствовали у 17 пациентов с желчнокаменной болезнью. О возможности «бессимптомного камненосительства» сообщается в работах отечественных и зарубежных исследователей (Малиновски Н.Н., Решетников Е.А., 1988; Гребенев А.Л., 1994; Neames R., Boulay C.A., 1993).

Нередко предикторами болезни служат определенные факторы риска, которые приводят к развитию заболевания: отсутствие режима питания, калорийная пища, малоподвижный образ жизни, избыточная масса тела, наследственная отягощенность. У большинства пожилых лиц, независимо от наличия или отсутствия желчнокаменной болезни, питание было и остается нерациональным. Только в пожилом возрасте уменьшилась физическая активность, тогда как прежде образ жизни был достаточно активным.

У большинства лиц пожилого возраста индекс массы тела был повышенным (25–29,9) и только у 20% – нормальным (19–24,9 кг/м²). При этом у мужчин его связи с желчнокаменной болезнью мы не отметили, тогда как у женщин выявлена положительная корреляция ($r = 0,00001$). Следует заметить, что у пожилых как мужчин, так и женщин преобладание избыточной массы тела наблюдается чаще.

Особое внимание обращали на наследственность. Для сравнения аналогичный анализ провели среди 252 обследованных лиц без желчнокаменной болезни. Анализ связи наследственной отягощенности и желчнокаменной болезни основывался на данных опроса по анкете, в которой предполагалось 3 варианта ответа: 1) в семье есть родственники с желчнокаменной болезнью, 2) больных среди родственников нет, 3) информация о желчнокаменной болезни среди родственников отсутствует.

Анализируя полученные ответы, установили, что из 51 женщины пожилого возраста с желчнокаменной болезнью 69% имели родственников первой линии родства с этой болезнью; у 31% – болезнь среди родственников отсутствовала. Сведения о наличии или отсутствии родственников больных желчнокаменной болезнью среди мужчин отличались от информации у женщин. Так, из 12 мужчин пожилого возраста 4 (33%) пациента имели родственников первой линии родства с желчнокаменной болезнью и у 8 (66%) мужчин сведения о наличии болезни у родственников отсутствовали.

Для сравнения аналогичный анализ провели в группе обследованных лиц без желчнокаменной болезни, из них 30 женщин и 24 мужчины. Среди женщин на наследственную отягощенность по этому заболеванию указали 5 (17,0%), 17 женщин болезнь среди родственников отрицали. 8 женщин затруднились ответить на вопрос о наличии этой болезни у родственников. Из 24 мужчин без желчнокаменной болезни наследственную отягощенность имели 4 (17%), у 3 — она отсутствовала и у 17 мужчин сведений о родственниках, страдающих ею, не было.

Наряду с данными о высокой достоверности связи наследственной отягощенности с желчнокаменной болезнью среди женщин ($\chi^2 = 34,88$; $p < 0,00001$), у 17% имеется наследственная отягощенность при отсутствии болезни.

Известно, что среди лиц пожилого возраста наблюдается увеличение числа пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой и эндокринной системы, лиц с избыточной массой тела, имеющих высокий риск желчнокаменной болезни. В частности, в группе больных пожилого возраста с этой болезнью (63 человека) имели место такие сопутствующие заболевания, как гипертоническая болезнь (у 21), сахарный диабет (у 7), атеросклеротическое поражение сосудов (у 28), при которых также нарушен метаболизм холестерина — показателя высокого риска развития в том числе и желчнокаменной болезни.

Функциональные пробы печени каких-либо значимых изменений не выявили как у больных желчнокаменной болезнью, так и без нее. Отклонения в активности АсАТ и уровне билирубина в сыворотке крови у отдельных больных не имели достоверных значений. Вместе с тем, содержание холестерина в сыворотке крови у всех пациентов с желчнокаменной болезнью достоверно ($p < 0,05$) превышало контрольные значения, тогда как без нее отмечалась тенденция лишь к увеличению концентрации холестерина. При исследовании липопротеидов высокой и низкой плотности и триглицеридов в сыворотке крови было выявлено, что помимо увеличения количественного содержания общего холестерина, наблюдалось существенное повышение липопротеидов низкой плотности ($4,1 \pm 0,3$ ммоль/л, в контроле $2,9 \pm 0,2$, $p < 0,05$) и менее выраженное триглицеридов, некоторое снижение липопротеидов высокой плотности.

Отнести эти изменения к факторам, способствующим развитию только желчнокаменной бо-

лезни, не представляется возможным, поскольку в данной группе преобладали лица старше 60 лет. Возраст этой группы предрасполагает к развитию атеросклероза и гипертонической болезни, при которых также наблюдается изменение липидного спектра. Вместе с тем у лиц с желчнокаменной болезнью в более молодом возрасте (30–40 лет) также обнаружили тенденцию к аналогичным изменениям. Этот факт не исключает нарушения синтеза общего холестерина и его производных как факторов, способствующих развитию желчнокаменной болезни.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, распространенность желчнокаменной болезни среди лиц пожилого возраста в Москве составляет 53,8%, в популяции во всех возрастных группах — 37,6% ($p < 0,05$). При желчнокаменной болезни повышено содержание общего холестерина и липопротеидов низкой плотности. У лиц с избыточной массой тела конкременты выявлены в 68% случаев, с нормальным ИМТ — в 32%. У лиц с желчнокаменной болезнью типичная боль в 3–4 балла обнаружена в 7,7% случаев, боль в 1–2 балла и/или только диспептические проявления — в 67,3%. 25% лиц с желчнокаменной болезнью не имеют жалоб. Распространенность болезни у женщин пожилого возраста в 4,3 выше ($\chi^2 = 18,6$, $p < 0,001$), чем у мужчин. Факторами риска желчнокаменной болезни являются избыточная масса тела, нарушение липидного обмена и наследственная отягощенность. Особо настораживает, что впервые выявленная желчнокаменная болезнь в пожилом возрасте составляет 15,4%, в популяции — 4,5%, что свидетельствует о недостаточной диспансеризации населения столицы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лазебник Л.Б., Ильченко А.А. Тер. арх. 2005; 2.
2. Лазебник Л.Б., Дорофеевков М.Е., Сухарева Г.В. Материалы II Всероссийской научно-практической конференции. «Общество, государство и медицина для пожилых и инвалидов». М.: МОНИКИ, 27-29.09.05. С. 61.
3. Дорофеевков М.Е. Распространенность и особенности клинической картины желчнокаменной болезни у населения г. Москвы. Автореф. дис. ... канд. мед. наук; 2006.
4. Kang J.Y., Ellis C., Majeed A. et al. Gallstones-an increasing problem: a study of hospital admissions in England between 1989/1990 and 1999/2000. Department of Gastroenterology, St George's Hospital, London, UK. Aliment Pharmacol Ther. 2003 Feb 15; 17 (4): 561-569.

Поступила 15.11.2007

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ АЛКОГОЛЬНОМ И ИШЕМИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Л.В. Винокурова, Н.И. Яшина, И.В. Чернышова

*ЦНИИ гастроэнтерологии,
Институт хирургии им. А.В. Вишневского, Москва*

Обследовано 50 больных хроническим панкреатитом, из них 20 – алкогольным (возраст 30–55 лет), 30 – инволюционным (возраст – 60–74 года). При инволюционном панкреатите болевой синдром был менее выражен, чем при алкогольном, и не связан с характером питания. Для инволюционного панкреатита характерны признаки атрофии с выраженным фиброзом и жировым перерождением поджелудочной железы, кальциноз и сужение магистральных сосудов. Алкогольный панкреатит сопровождался кальцинозом, увеличением поджелудочной железы, билиарной и панкреатической гипертензией, также образованием постнекротических кист. Экзокринная функция железы в обеих группах была значительно нарушена. При ишемическом панкреатите обычно наблюдался сахарный диабет типа 2.

Ключевые слова: алкогольный и ишемический панкреатит, клинико-диагностические показатели, пожилой возраст
Key words: chronic visceral arterial ischemia with aortoceliac, chronic pancreatitis, aged

Одной из наиболее важных причин, обуславливающих патогенетические и клинические особенности хронического поражения поджелудочной железы у лиц пожилого и старческого возраста, является атеросклеротическое поражение сосудов брюшной полости [3,5].

Цель исследования: сопоставление клинико-диагностических показателей при инволюционном панкреатите и панкреатите алкогольной этиологии.

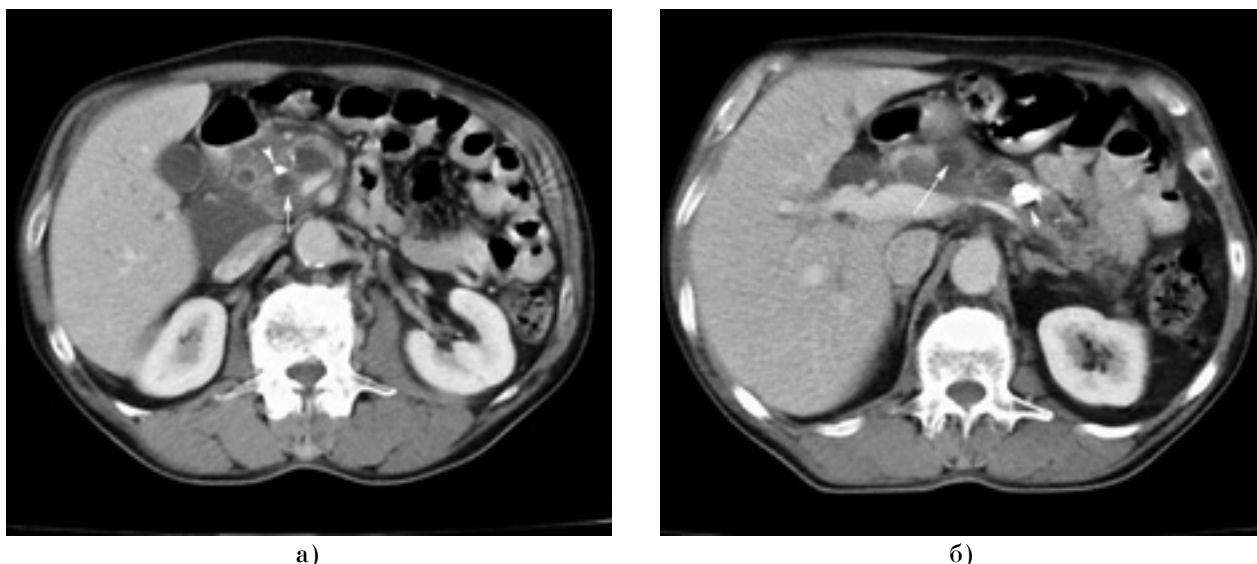
МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 50 больных хроническим панкреатитом (20 женщин, 30 мужчин), из них у 20 был алкогольный панкреатит (возраст больных – от 30 до 55 лет), у 30 – инволюционный панкреатит (возраст от 60 до 74 лет). 15 человек составили

группу контроля. В крови иммуноферментным методом определялся уровень секреции холецистокинина (стандартный набор реактивов фирмы «Peninsula Laboratoris, Inc.»), С-пептида; в испражнениях – активность панкреатической эластазы также иммуноферментным методом (стандартный набор реактивов фирмы «ScheBo.Biotech»). У 10 больных алкогольным панкреатитом и 10 инволютивным проводилось компьютерно-томографическое исследование органов брюшной полости.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В группах исследуемых больных были выявлены следующие особенности течения панкреатита. При инволюционном панкреатите болевой синдром был менее выражен, чем при алкогольном, и не обнаружена связь между болевым син-



а)

б)

Рис. 1. Томограмма при алкогольном панкреатите.

а – головка поджелудочной железы увеличена, неоднородна. В структуре определяются множественные мелкие кисты (длинная стрелка) и кальцинаты (короткая стрелка).

б – дистальные отделы поджелудочной железы атрофированы. Панкреатический проток неравномерно расширен (длинная стрелка). В просвете протока конкремент (короткая стрелка).

дромом и характером питания. Атеросклеротическое поражение мезентериальных сосудов у больных с инволюционным панкреатитом нередко сочеталось с ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью.

По данным компьютерно-томографического исследования при алкогольном панкреатите в начальной стадии преобладали воспалительные изменения, а в поздней стадии болезни выявлялись кальциноз и калькулез поджелудочной железы, признаки воспалительных изменений: отек и увеличение железы, инфильтрация клетчатки вокруг нее с формированием кист, тромбоза магистральных сосудов. Для поздней стадии характерно образование обызвествленных участков (кальцификаты в железе) и камней (конкрементов) в ее протоках. Структура ткани железы становилась неоднородной (рис. 1). Одновременно нарушалось внутриорганный кровообращение в железе. При контрастировании ткань железы медленно накапливала контрастный препарат. Степень его накопления зависела от выраженности фиброза: чем выше степень фиброза, тем в более позднюю фазу исследования происходило максимальное накопление контрастного препарата. Разрастание соединительной ткани выше места сужения протоков способствовало образованию стеноза в протоковой системе. Возможны сужения общего желч-

ного протока, развитие региональной портальной гипертензии (за счет тромбоза селезеночной вены и стеноза двенадцатиперстной кишки). При неполной обтурации протоков могли формироваться мелкие ретенционные кисты – псевдокисты. Иногда происходило нагноение псевдокист либо образование огромных псевдокист, выходящих за пределы железы.

Атеросклеротическое поражение сосудов железы сопровождалось нарушением кровообращения. На стенках главных магистральных и панкреатических артерий были кальцинаты, просвет сосудов сужался. Возникла ишемия различных участков органа, приводящая к некрозу и фиброзу ткани железы. За счет жирового некроза в структуре органа в большей или меньшей степени возникали участки жировой ткани, которые способствовали развитию ишемического панкреатита. Снижалось накопление контрастного препарата тканью железы в участках фиброза и жирового перерождения, уменьшался размер органа (рис. 2).

У больных с алкогольным и инволюционным панкреатитом отмечено значительное снижение активности панкреатической эластазы (ниже 100 мкг/г) соответственно до $78,4 \pm 6,3$ и $80,1 \pm 8,5$ мкг/г, снижение уровня секреции холецистокинина соответственно до $0,33 \pm 0,03$; $0,37 \pm 0,02$ нг/мл, в контроле $1,60 \pm 0,02$ нг/мл

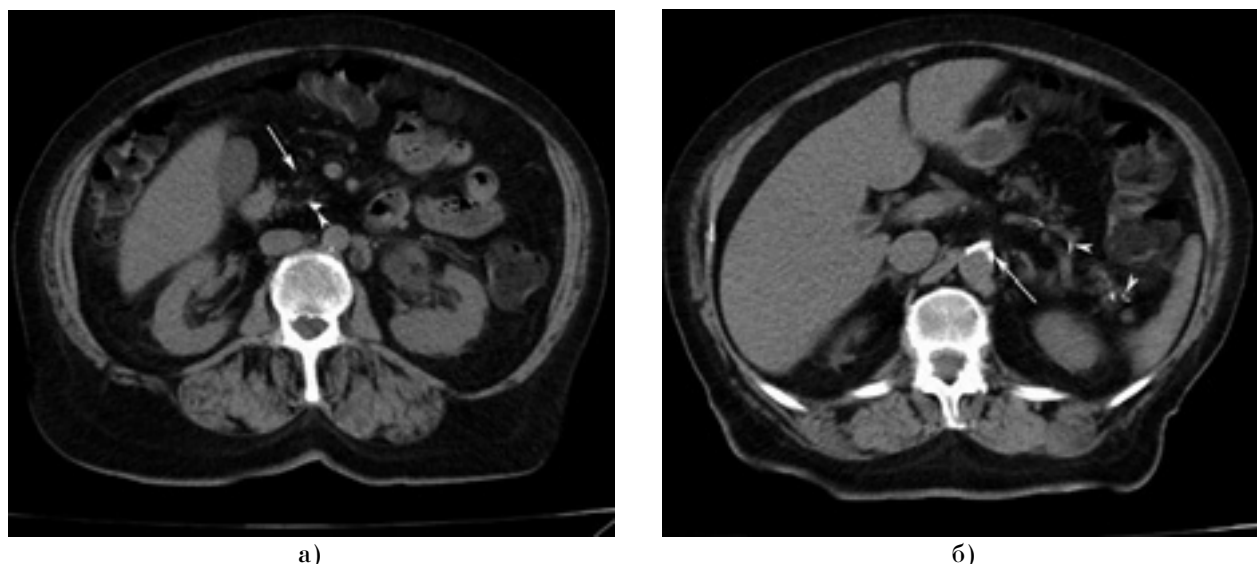


Рис 2. Томограмма при ишемическом панкреатите.

а – головка поджелудочной железы плохо визуализируется за счет наличия в структуре множественных участков жировой плотности (длинная стрелка). По задней поверхности головки определяется кальцинат (короткая стрелка).

б – дистальные отделы железы без четких контуров. Кальциноз в устье чревного ствола (длинная стрелка) и кальциноз в селезеночной артерии (короткие стрелки).

($p < 0,05$). Таким образом, у пациентов обеих групп определялась тяжелая внешнесекреторная панкреатическая недостаточность. Низкий уровень гастроинтестинального гормона холецистокинина дополнительно усугублял степень панкреатической недостаточности, так как ему принадлежит одна из главных ролей в гормональном контроле панкреатической секреции ферментов.

Состояние эндокринной функции железы у больных хроническим панкреатитом зависит от тяжести морфологических изменений в ее ткани и длительности течения заболевания. По литературным данным, в 80–90% случаев у больных хроническим панкреатитом выявляется сахарный диабет при длительности заболевания 25 лет и более [6]. В нашем исследовании у больных алкогольным панкреатитом с осложненным течением (кисты, кальциноз, псевдотуморозная форма хронического панкреатита) наблюдалась клиническая картина сахарного диабета в 30% случаев. Содержание С-пептида в крови в данной группе составляло $558,1 \pm 82,9$ пМ, в контроле $846,0 \pm 62,2$ пМ ($p < 0,05$). У больных инволюционным панкреатитом в 50% случаев выявлялся диабет типа 2, а уровень С-пептида был в пределах нормальных значений.

Необходимо отметить, что сахарный диабет при хроническом панкреатите не следует ассо-

циировать с сахарным диабетом типа 1, при котором более 90% клеток подвергается деструкции в результате аутоиммунного процесса. Как правило, при хроническом панкреатите поражение инкреторного аппарата железы менее выражено, и сохраняется остаточная продукция инсулина. Это и объясняет относительно редкое возникновение кетоацидоза, микроангиопатий, ретинопатии, нефропатии [4]. Для алкогольного панкреатита характерна вследствие экзокринной недостаточности железы, влияния алкоголя предрасположенность к гипогликемиям. При сахарном диабете, обусловленном хроническим панкреатитом, инсулин назначается в меньшей дозе, чем при сахарном диабете типа 1, и заместительная терапия ферментными препаратами должна быть постоянной [1].

При сахарном диабете типа 2, как известно, отмечено прогрессирование микроангиопатий и их осложнений и при невысоком уровне глюкозы в крови [2].

Лечебная тактика при инволюционном и алкогольном панкреатите основана на общих принципах лечения хронического панкреатита. С другой стороны, лечение алкогольного панкреатита имеет свои особенности. Учитывая частое осложненное течение заболевания, нередко требуется хирургическое вмешательство. Интенсивный болевой синдром значительно влияет

на качество жизни, и когда консервативное лечение бывает неэффективным, он может быть показанием к хирургическому лечению хронического панкреатита. У больных инволюционным панкреатитом помимо стандартной терапии дополнительно назначают нитраты, антикоагулянты, антиагреганты, препараты, улучшающие микроциркуляцию [2].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В исследуемых группах больных при инволюционном панкреатите болевой синдром был менее выражен, чем при алкогольном, и не связан с характером питания. Для инволюционного панкреатита характерны признаки атрофии с выраженным фиброзом и жировым перерождением поджелудочной железы, кальциноз и сужение магистральных сосудов. Для алкогольного панкреатита свойственны кальциноз, увеличение поджелудочной железы, билиарная и панкреатическая гипертензия и постнекротические кисты различного диаметра.

Нарушение экзокринной функции поджелудочной железы было выражено в обеих группах

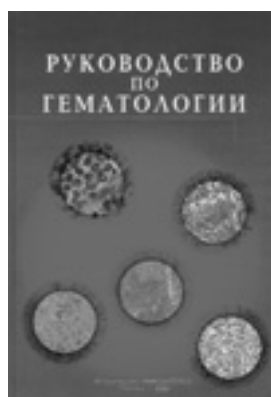
в значительной степени (активность панкреатической эластазы ниже 100 мкг/г). Инволюционный и алкогольный панкреатит обычно сопровождался сахарным диабетом типа 2.

ЛИТЕРАТУРА

1. Винокурова Л.В., Астафьева О.В., Тагирова А.К., Терентьев А.А. Изменение эндокринной функции поджелудочной железы у больных хроническим панкреатитом. Эксперим. и клин. гастроэнтерол. 2004; 5: 45-48.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Клини. рекомендации. Эндокринология. «ГЭОТАР-Медиа»; 2007: 289.
3. Ивашкин В.Т., Шифрин О.С., Соколова И.А. и соавторы. Клинические особенности хронического панкреатита у больных с кальцинозом мезентериальных сосудов. Российск. журн. гастроэнтерол., гепатологии, колопроктологии 2007; 1: 20-24.
4. Маев И.В., Казюлин А.Н., Кучерявый Ю.А. Хронический панкреатит. М.: ОАО «Издательство «Медицина»; 2005: 504.
5. Cappeller W.A., Kettmann R., Behrmann C. Surgical therapy of chronic visceral arterial ischemia with aortocolic, mesenteric patch bypass. Chirurg. 1998; 69: 642-649.
6. Malka D., Levy P. Acinar-Islet Cell Interactions Diabet Mellitus in Chronic Pancreatitis. Pancreatic Disease. Springer 2004; 251-266.

Поступила 20.11. 2007

ВНИМАНИЕ! НОВИНКА



РУКОВОДСТВО ПО ГЕМАТОЛОГИИ

Три тома в одной книге с Приложениями
Под редакцией академика А.И. Воробьева
Издательство «Ньюдиамед» 2007 г.

Фундаментальное медицинское издание, содержащее современные данные по вопросам физиологии и патофизиологии системы крови. Широко освещены современные методы диагностики и дифференциальной диагностики, что делает руководство необходимым в повседневной работе врача. Представлены следующие разделы:

- общая часть (клетка, кроветворение, костный мозг, диагностические методы, в том числе компьютерная и магнитно-резонансная томография в гематологии),
- частная гематология (гемобласты, миелопролиферативные опухоли, хромосомный анализ, острые лейкозы, и др.),
- гемостаз,
- анемии.

Книга предназначена для специалистов гематологов, онкологов. Она также будет полезна врачам различных специальностей: терапевтам, педиатрам, неврологам, семейным врачам, преподавателям медицинских ВУЗов и факультетов послевузовской профессиональной подготовки.

Заслуживает внимания Приложение к Руководству, содержащее:

- Протокол ведения больных Гемофилия;
- Протокол ведения больных Железодефицитная анемия;
- Стандарты медицинской помощи больным с гематологическими заболеваниями.

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

О.М. Михеева

Московский государственный медико-стоматологический университет

Исследованы две группы пациентов пожилого возраста с артериальной гипертензией и язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки с целью изучения взаимовлияния этих болезней у пожилых. Артериальная гипертензия, особенно длительно текущая, способствует развитию атрофических процессов в слизистой оболочке желудка и нарушению микроциркуляции, в большей степени обуславливая язвообразование, чем *Helicobacter pylori*.

Ключевые слова: язвенная болезнь и артериальная гипертензия у пожилых
Key words: stomach ulcer, essential hypertension, aged

Одним из распространенных заболеваний сердечно-сосудистой системы является артериальная гипертензия (АГ). В мире повышение артериального давления (АД) наблюдается у 15–25% взрослого населения. По данным эпидемиологических исследований, распространенность АГ в России достигает 41,1% у мужчин и 31,3% у женщин. Она увеличивается с возрастом и у людей старше 60 лет превышает 50%, из них у 83,3% больных АГ сочетается с заболеваниями органов пищеварения [13,16].

Гемодинамические нарушения, свойственные АГ, играют существенную роль в патогенезе язвенной болезни желудка [22]. Так при сердечно-сосудистых заболеваниях нарушается тонус крупных сосудов, уменьшается сердечный выброс, преобладает спастический тип микроциркуляции.

Как показывают исследования, основной причиной возрастного повышения систолического АД является снижение эластичности крупных артериальных сосудов, которая у людей в возрасте 70 лет уменьшается вдвое по сравнению с 20-летними.

Увеличение вместимости аортального резервуара компенсирует его потерю прессорных эластических свойств. Повышение жесткости аорты происходит в основном за счет коллагенизации средней оболочки.

Основными изменениями в артериальных стволах являются склеротическое уплотнение интимы и атрофия мышечного слоя. Стенка крупных артерий становится толще и жестче. Вместе с гипертрофией гладкомышечных клеток сосудов увеличивается экстрацеллюлярный матрикс, включающий преимущественно эластин и коллаген. В стенках сосудов развиваются дистрофические и некробиотические изменения в виде набухания и некроза эндотелия, его сплывания и разрыхления базальной мембраны, повышения плазматического пропитывания.

Старение сосудов сопровождается потерей способности сосудистого эндотелия продуцировать эндотелийзависимые расслабляющие факторы. Снижение растяжимости артерий может ослабить барорецепторную функцию, что сопровождается повышением уровня норадреналина в плазме.

Количество мелких артерий, питающих слизистую оболочку желудка, уменьшается, часть внутриорганных артерий и шунтов облитерируется, сокращается площадь капиллярного русла. Это оказывает негативное воздействие на поверхностный эпителий слизистой оболочки, что приводит к межклеточному отеку, истончению, укорочению, извилистости желудочных желез, снижению общего числа клеток в железе [15].

Многочисленные исследования свидетельствуют о нарушении регионарного кровотока и микроциркуляции в фазе обострения язвенной болезни желудка, которое проявляется периваскулярным отеком, спазмом сосудов, капиллярным стазом, агглютинацией эритроцитов и тромбозом артериол, повышением проницаемости сосудистой стенки, что в конечном итоге затрудняет диффузию кислорода из сосудистого русла в клетки и создает условия для развития тканевой гипоксии. Происходит повреждение стенки микрососудов, возникают микротромбоз, локальная ишемия и микроинфаркты в слизистой оболочке. В результате снижается необходимый уровень обменных процессов, выражающийся в существенном снижении энергообеспечения слизистой оболочки в связи со структурными изменениями митохондрий и падением активности их дыхательных ферментов. В результате этих процессов происходит глубокая дезорганизация внутриклеточных структур вплоть до аутолиза клеток и образования язвы в слизистой оболочке [21].

В последние годы многие исследователи считают одним из основных патогенетических факторов образования язвы желудка у больных с АГ нарушение микроциркуляции со снижением локального кровообращения и защитного барьера. Основными факторами агрессии являются гипоксия и связанные с ней трофические нарушения [7].

Развитие гипоксически-дистрофических изменений в слизистой оболочке желудка, связанных с нарушением центральной и периферической гемодинамики и молекулярно-структурной перестройкой системы физиологической защиты в желудке, обуславливает возникновение язвенного дефекта в желудке у больных пожилого возраста с АГ [10].

Кровоток в слизистой оболочке желудка уделяется значительное место как в патогенезе язвенной болезни желудка, так и в механизмах заживления пептических язв [28].

У больных язвенной болезнью в пожилом и старческом возрасте угнетение секреторной функции желудка вплоть до ахилии отмечает большинство авторов [2].

Для практического врача проблема язвенной болезни желудка у лиц пожилого возраста приобретает все большее значение [3], так как она нередко сочетается с патологией сердечно-сосудистой системы.

Так у лиц пожилого возраста язвенной болезни желудка сопутствует патология сердечно-сосудистой системы: ИБС встречается у 36,5%, АГ – у 34,5% пациентов. А больные старше 60 лет составляют от 4,8 до 21% всех больных язвенной болезнью [24].

Примерно у 30% больных с АГ формируется хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения, наиболее частым проявлением которой служит язвенное поражение слизистой оболочки желудка [23].

Современный лекарственный подход к устранению хронической ишемической болезни органов пищеварения включает: расширение артериол желудочно-кишечного тракта, уменьшение частоты сердечных сокращений и АД, улучшение метаболизма. Целесообразно при лечении больных с АГ и язвенной болезнью применение гипотензивных препаратов, улучшающих микроциркуляцию.

Тканевая гипоксия и ацидоз слизистой оболочки активируют тканевую калликреин-кининовую систему, что способствует расстройству микроциркуляции и повреждению клеточных элементов [20]. Сосудистая система слизистой оболочки чувствительна к возрастанию уровня ангиотензина II, эффекты которого реализуются увеличением сократимости сосудов.

При АГ хроническая гиперактивация ренин-альдостероновой системы является важнейшим фактором развития эндотелиальной дисфункции. Повышение активности ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), расположенного на поверхности эндотелиальных клеток, катализирует распад брадикинина. Уменьшение стимуляции брадикининовых рецепторов эндо-

теля приводит к уменьшению продукции эндотелийзависимого фактора релаксации – оксида азота. В результате возникающих структурно-функциональных изменений повышается склонность сосудов к вазоконстрикции и нарушается их способность адекватно реагировать на сосудорасширяющие стимулы [5].

Эффект ингибиторов АПФ связан с торможением активности ферментов ренин-альдостероновой системы.

Ингибиторы АПФ снижают тонус периферических артерий мышечного типа, вызывая их расширение. Поскольку в стенке сосудов мышечный и коллагеновый слой расположены последовательно, а волокна мышц и волокна эластина – параллельно, то такое расширение сопровождается возрастанием их растяжимости. Воздействию подвергается вся сеть содержащих мышцы артерий и артериол. В итоге эффект от изменения калибра и увеличения растяжимости артерий сводится к уменьшению амплитуды отраженной волны, возвращающейся из периферических артериол.

Ингибиторы АПФ, являясь системными вазодилататорами и цитопротекторами, улучшают регионарное кровообращение, повышают фибринолитическую активность крови и обладают противовоспалительными свойствами. Протективное влияние ингибиторов АПФ в отношении атеросклероза обусловлено снижением уровня ангиотензина II и повышением продукции оксида азота с улучшением функции эндотелия сосудов, которое сопровождается возрастанием кровотока в желудке более чем в 3 раза и снижением язвообразования слизистой оболочки желудка. Ингибиторы АПФ, улучшая показатели гемодинамики, нормализуют моторно-эвакуаторную функцию желудка [19].

С другой стороны, β -адреноблокаторы устраняют гемодинамическую перегрузку сердца и уменьшают вазопрессорные симпатoadреналовые эффекты [4].

β -Адреноблокаторы снижают среднее АД за счет уменьшения сердечного выброса, что приводит к уменьшению скорости пульсовой волны и задержке отражения волны. Это влияние, будучи небольшим, благоприятно сказывается на снижении центрального САД и суммируется

с пользой, обусловленной уменьшением среднего АД.

Поверхностными эпителиальными клетками антрального отдела желудка вырабатывается содержащая бикарбонаты слизь, защищающая поверхностный эпителий желудка от кислотно-пептической и механической агрессии желудочного содержимого. Уровень секреции бикарбонатов определяется объемом кровоснабжения слизистой оболочки, на который могут оказывать влияние и β -Адреноблокаторы. Они также обладают антисекреторным свойством, подавляя секрецию гастрина [11]. β -адреноблокаторы усиливают моторику желудочно-кишечного тракта.

Несмотря на достаточно частое совместное течение язвенной болезни желудка и АГ – 11–50% [12], особенности этого сочетания остаются малоизученными, а одним из наиболее важных вопросов является возможность использования при лечении больных с АГ и язвенной болезнью желудка гипотензивных препаратов с положительным воздействием на слизистую оболочку с целью повышения эффективности терапии данных заболеваний.

Цель исследования – изучить взаимное влияние АГ и язвенной болезни у пожилых больных.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 90 больных пожилого возраста с АГ и язвенной болезнью, которые были разделены на 2 группы, сопоставимые по количеству и возрасту (табл. 1).

1-я группа – 45 больных с длительно текущей АГ ($18,22 \pm 4,79$ года) и присоединившейся язвенной болезнью ($5,31 \pm 2,33$ года), 2-я группа – 45 больных с коротким анамнезом АГ ($7,42 \pm 2,58$ года) на фоне длительно текущей язвенной болезни ($19,47 \pm 3,93$ года).

Суточное мониторирование АД проводилось с целью диагностики АГ и оценки эффективности

Таблица 1

Клиническая характеристика больных обеих групп

Группы	Возраст, годы	Длительность АГ, годы	Длительность ЯБЖ, годы
1, n = 45	$67,24 \pm 5,72$	$18,22 \pm 4,79$	$5,31 \pm 2,33$
2, n = 45	$69,44 \pm 6,77$	$7,42 \pm 2,58$	$19,47 \pm 3,93$

Примечание. ЯБЖ – язвенная болезнь желудка.

гипотензивных препаратов при подборе терапии. Суточное мониторирование АД позволяет более информативно и достоверно изучить эффективность антигипертензивной терапии, чем контроль клинического АД. Эффективность терапии оценивалась через 1, 2, 3 и 4 недели по уровню индекса времени суточного мониторирования АД: хорошая – при индексе менее 30%, неудовлетворительная – более 30%.

Эзофагогастродуоденоскопия проводилась с помощью фиброгастроскопа Olympus тип Q-20 с биопсией для оценки морфологических изменений слизистой оболочки желудка. При гистологическом анализе биоптатов особое внимание уделялось изменениям микроциркуляции в слизистой оболочке, поскольку у больных АГ значительную роль в возникновении язв играют изменения в сосудистой системе [6].

Интрагастральная 2-часовая рН-метрия проводилась отечественным прибором «Гастроскан-5» для изучения кислотообразующей функции. При исследовании определялась только базальная секреция без применения стимуляторов.

Эхо-КГ проводили с помощью многофункциональной диагностической системы Megac. При исследовании определялись: масса миокарда (99–183 г), общее периферическое сосудистое сопротивление ($900\text{--}1500 \text{ дин/см/с}^{-5}$), систолический индекс ($2500\text{--}4000 \text{ мл/м}^2$), ударный объем (60–90 мл), минутный объем, фракция выброса (55–60%).

Ультразвуковая доплерография сосудов брюшной полости проводилась для оценки кровотока всем больным с помощью серомасштабного ультразвукового аппарата Aloca. Для повышения точности измерение каждого параметра повторялось не менее 3 раз, выбирался средний из полученных данных [27]. Для расчета использовалось несколько циклов (3–4) хорошего качества с усреднением полученных данных.

Диагностику Hp-инфекции осуществляли с помощью дыхательного аммонийного хелик-теста («Хелик-аппарат», производства ОАО «АМА» Санкт-Петербург), уреазного теста (Mikro-La-Test, Pliva Lachema, Чехия) и цитологически (Crash-cytology) с окраской препарата по Граму.

Биохимические исследования крови выполнялись на автоматическом анализаторе Olympus AU-400 с использованием реактивов фирмы Olympus.

Для статистической обработки данных использовалась программа «Статистика». Для каждого показателя вычисляли среднее значение и стандартное отклонение от среднего значения по выборке. Вероятность соответствует t-тесту Стьюдента. Ста-

Таблица 2

Клиническая характеристика больных с различной локализацией язвы

Группа	Язва желудка, п, %	Язва двенадцатиперстной кишки, п, %
1, n = 45	30 (66,7)	15 (33,3)
2, n = 45	12 (26,7)	33 (73,3)

тистически достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Из табл. 2 видно, что по локализации ulcerозного процесса язва желудка чаще встречалась в 1-й группе – у 30 больных с длительно текущей АГ (66,7%), реже во 2-й группе – у 12 больных (26,7%). Возможно, это связано с тем, что у больных язвенной болезнью на фоне АГ ухудшается кровообращение в слизистой оболочке, что в конечном итоге может приводить к дистрофическим изменениям с образованием язвы.

Язва двенадцатиперстной кишки была реже у больных 1-й группы (33,3%), чем у больных 2-й группы (73,3%).

Таким образом, наличие у больных сердечно-сосудистой патологии, в частности, АГ, может являться фактором риска язвенной болезни желудка.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В нашем исследовании изучались особенности морфологических и микроциркуляторных изменений слизистой оболочки желудка у больных с АГ и язвенной болезнью.

Морфологическая оценка состояния слизистой оболочки желудка свидетельствует о том, что у больных язвенной болезнью наличие АГ способствует усугублению ее структурных изменений. Это определяется усилением атрофических процессов в слизистой оболочке антрального и фундального отдела с глубоким нарушением микроциркуляции.

При морфологическом исследовании биоптата язв слизистой оболочки у больных с АГ обнаруживались нарушения микроциркуляции: отек периваскулярной ткани, склеротическое поражение терминальных артериол и их облитерация при нерезко выраженной воспалительной реакции.

Внутрисосудистые микроциркуляторные изменения характеризовались стазом в венулах и капиллярах, уменьшением количества микросо-

судов, сужением артериол, расширением и полнокровием венул, нарушением артериоловеноулярного соотношения.

Из табл. 3 и 4 видно, что у больных 1-й группы (с длительным анамнезом АГ) в сравнении со 2-й при суточном мониторинге АД достоверно более высокие показатели систолического АД, индекса времени систолического АД. Это косвенно может указывать на более выраженное атеросклеротическое поражение аорты и крупных сосудов у больных 1-й группы, что может приводить к ухудшению микроциркуляции в слизистой оболочке и способствовать развитию язвенного дефекта.

По данным суточного мониторинга АД, на фоне лечения эналаприлом в дозе 20 мг в сутки и метопрололом в дозе 100 мг в сутки выявлена хорошая эффективность во всех группах больных с достоверным снижением АД и индекса времени АД. При лечении метопрололом в обеих группах достоверно снизилась частота сердечных сокращений.

Поскольку одной из причин язвообразования является нарушение кровоснабжения слизистой оболочки, на которое значительно влияет сократительная способность миокарда, мы оценивали показатели Эхо-КГ у пациентов (табл. 5).

Таблица 3

Показатели суточного мониторинга АД на фоне лечения эналаприлом

Показатели	1-я группа (n = 23) до и после лечения		2-я группа (n = 23) до и после лечения	
	до	после	до	после
Среднее САД, мм рт. ст.	138,60 ± 5,25	127,21 ± 8,19**	131,09 ± 4,79	122,40 ± 4,22**
Среднее ДАД, мм рт. ст.	88,74 ± 4,36	75,85 ± 6,00**	79,73 ± 4,69	73,93 ± 4,79**
Индекс времени САД, %	62,69 ± 18,15	27,93 ± 6,23**	36,08 ± 7,08	21,89 ± 7,60**
Индекс времени ДАД, %	59,28 ± 12,22	19,45 ± 8,53**	31,58 ± 7,61	20,04 ± 4,73**

Примечание. ** p < 0,001 снижение АД у больных АГ до и после лечения эналаприлом. В табл. 3–4 САД – систолическое артериальное давление. ДАД – диастолическое артериальное давление.

Таблица 4

Показатели суточного мониторинга АД на фоне лечения метопрололом

	1-я группа (n = 22) до и после лечения		2-я группа (n = 22) до и после лечения	
	до	после	до	после
Среднее САД, мм рт. ст.	132,22 ± 3,11	123,46 ± 3,43**	129,98 ± 6,57	121,11 ± 3,37**
Среднее ДАД, мм рт. ст.	80,65 ± 3,81	70,89 ± 3,90*	80,24 ± 4,27	72,69 ± 3,26**
Средняя ЧСС, уд/мин	78,29 ± 2,99	68,54 ± 4,34**	78,79 ± 2,95	67,87 ± 4,00**
Индекс времени САД, %	39,67 ± 10,60	22,79 ± 3,65**	32,40 ± 6,27	18,91 ± 5,53*
Индекс времени ДАД, %	37,18 ± 6,93	19,41 ± 6,34*	31,75 ± 6,22	14,60 ± 4,83**

Примечание. ** p < 0,05 снижение АД у больных АГ до и после лечения метопрололом. ** p < 0,001 снижение АД и урежение частоты сердечных сокращений у больных АГ до и после лечения метопрололом. ЧСС – частота сердечных сокращений.

Таблица 5

Показатели центральной гемодинамики

Показатели	1-я группа	2-я группа	p
Масса миокарда, г	236,5 ± 19,7	168,6 ± 17,4	<0,001
ОПСС дин/см/с ⁻⁵	1887,56 ± 68,34	1811,02 ± 90,56	<0,001
СИ, мл/м ²	2382,04 ± 275,84	2607,02 ± 297,88	<0,001
УО, мл	73,16 ± 5,16	77,58 ± 6,02	<0,001
МО, мл	4524,47 ± 220,82	4777,78 ± 210,42	<0,001
ФВ, %	53,98 ± 3,82	57,02 ± 3,74	<0,001

Примечание. ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление, СИ – систолический индекс, УО – ударный объем, МО – минутный объем, ФВ – фракция выброса.

Сосудистое сопротивление по мере снижения эластичности сосудов повышается, что увеличивает работу миокарда и повышает потребление им кислорода. Сердечный выброс снижается с возрастом, снижается ударный и минутный объем. Утолщение и фиброз сосудов увеличивают их ригидность, что сказывается в росте общего периферического сосудистого сопротивления.

Признаками поражения левого желудочка при АГ является его гипертрофия. Данные табл. 5 свидетельствуют о статистически значимом увеличении массы миокарда левого желудочка в 1-й группе больных с длительным анамнезом АГ.

Приспособительные изменения кровоснабжения органов брюшной полости при АГ в соответствии с их потребностями происходят посредством увеличения общего периферического сопротивления сосудов, особенно у больных 1-й группы ($1887,56 \pm 68,34$ дин/см/с⁻⁵). У боль-

ных 2-й группы незначительно повышен сердечный индекс при нормальном значении сопротивления сосудов. У больных с длительным анамнезом АГ отмечается уменьшение ударного и минутного объема вследствие снижения площади сечения сосудов за счет их атеросклеротического поражения.

Полученные нами данные свидетельствуют о достоверном увеличении массы миокарда левого желудочка, сопротивления сосудов и снижении фракции выброса у больных 1-й группы с длительно существующей АГ по сравнению с таковыми 2-й группы, что указывает на более выраженные изменения сердечно-сосудистой системы.

Ультразвуковая доплерография органов брюшной полости позволяет качественно и количественно определить кровоток по его линейной и объемной скорости, что косвенно может отражать кровоснабжение органов.

Как видно из табл. 6, гемодинамически значимые атеросклеротические изменения сосудов брюшной полости у пациентов с АГ проявляются уменьшением диаметра сосудов с повышением скорости кровотока и индекса резистентности, которые могут рассматриваться как феномен редуцированного кровообращения в терминальных ветвях магистральных сосудов и быть причиной нарушения микроциркуляции в слизистой оболочке.

При этом отмечается возрастание скорости кровотока и индекса сопротивления чревного ствола и общей печеночной артерии у всех больных с тенденцией к увеличению от 2-й к 1-й группе больных. Это подтверждает учащение язвы желудка у лиц с длительным анамнезом АГ.

Длительный стаз в капиллярной системе слизистой оболочки желудка в сочетании с повышением агрегационных свойств эритроцитов и тромбоцитов, увеличением вязкости крови приводит к образованию тромбоцитарных агрегатов и тромбов в местах сужения сосудов. Ишемический некроз ткани слизистой оболочки, вызванный образованием тромба, затруднением притока крови и веностазом, приводит к ее язвенному поражению, что сопровождается периваскулярным отеком, кровоизлияниями.

По данным табл. 7, у больных с длительным анамнезом АГ и присоединившейся язвенной

Таблица 6

Показатели кровотока

Группа	Средняя линейная скорость кровотока, см/с	Объемная скорость кровотока, мл/мин	RI
Чревный ствол			
1-я	89,64 ± 4,64	2129,47 ± 107,70	0,75 ± 0,06
2-я	84,64 ± 1,54**	2053,89 ± 103,82**	0,69 ± 0,06**
Общая печеночная артерия			
1-я	63,57 ± 1,13	847,96 ± 16,96	0,80 ± 0,06
2-я	61,97 ± 1,85**	833,13 ± 17,91**	0,75 ± 0,08**
Верхняя брыжеечная артерия			
1-я	52,88 ± 2,72	1735,96 ± 118,44	0,88 ± 0,06
2-я	50,38 ± 3,28**	1624,22 ± 121,59**	0,83 ± 0,07**
Селезеночная артерия			
1-я	58,01 ± 1,50	1083,22 ± 187,75	0,78 ± 0,08
2-я	60,11 ± 1,68**	979,44 ± 82,41**	0,70 ± 0,09**

Примечание. ** p < 0,001 между 1-й и 2-й группами.

Таблица 7

Гемореологические показатели

Группа	Протромбин, %	Фибриноген, г/л	АЧТВ, с
1-я	94,43 ± 10,95	3,93 ± 0,19	29,32 ± 8,67
2-я	88,19 ± 9,50**	3,43 ± 0,31**	31,43 ± 8,05**

Примечание. ** p < 0,001 между 1-й и 2-й группами. АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время.

Показатели липидного спектра

Группы	Холестерин, ммоль/л	ЛПВП, ммоль/л	ЛПНП, ммоль/л	ТГ, ммоль/л
1-я	6,56 ± 0,42	1,10 ± 0,05	4,78 ± 0,31	1,83 ± 0,24
2-я	5,73 ± 0,39**	1,15 ± 0,05**	4,54 ± 0,34**	1,62 ± 0,25**

Примечание. * $p < 0,001$ между 1-й и 2-й группой.

болезнью наиболее достоверно увеличено содержание фибриногена, который отражает степень атеросклеротического поражения сосудов, так как его высокая концентрация обнаруживается при повреждении сосудистой стенки.

При изучении липидного спектра плазмы крови (табл. 8) у больных 1-й группы обнаружена дислипидемия за счет увеличения концентрации холестерина, липопротеидов низкой плотности и триглицеридов.

При изучении секреторной функции желудка по данным 2-часовой рН-метрии у больных (табл. 9) было выявлено, что базальная секреция соляной кислоты соответствует состоянию гипо- и анацидности.

Напротив, для больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (табл. 10) характерно гиперацидное состояние в теле желудка с повышением уровня базальной кислотной продукции ($0,92 \pm 0,21$).

Для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, как правило, характерно непрерывное кислотообразование с недостаточностью ощелачивающей функции пилорических желез желудка. Недостаточное ощелачивание антрального отдела желудка определялось высоким рН в межпищеварительном периоде.

Морфологическое изучение биопсийного материала язвы желудка больных показало наличие атрофии и инволюции, которая в конечном итоге привела к существенному снижению секреции хлористоводородной кислоты.

Учитывая выявленные нами нарушения кровообращения, изменения показателей центральной гемодинамики, реологических свойств кровотока, нарушение липидного обмена и низкий уровень обсемененности Нр (табл. 11) у больных АГ, следует отметить, что язвообразование в большей степени обусловлено нарушением микроциркуляции и регрессивными морфологическими изменениями, чем наличием Нр.

По данным многочисленных исследований, АГ является одним из факторов риска атеросклероза, так как повышенное АД способствует повреждению сосудистой стенки с нарушением функции эндотелия. На ранних стадиях АГ повышается систолический индекс, тогда как сопротивление сосудов может быть нормальным или незначительно повышенным. По мере прогрессирования АГ и стабилизации системного АД на высоком уровне сопротивление сосудов неуклонно повышается, тогда как первоначально повышенный систолический индекс снижается. Показатели системного кровообращения (минутный и ударный объемы) у больных с длительным анамнезом АГ снижаются из-за уменьшения площади сечения сосудов, как и фракция выброса левого желудочка [26].

Таблица 9

Уровень рН у больных язвой желудка

	Число больных, n	Тело желудка	Анtrum
1А	20	3,08 ± 0,38	5,83 ± 0,63
1Б	22	6,33 ± 0,16	7,11 ± 0,65

Таблица 10

Данные рН-метрии у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки

Число больных	Тело желудка	Анtrum
48	0,92 ± 0,21	1,16 ± 0,28

Таблица 11

Распространенность язвенной болезни, ассоциированной с *Helicobacter pylori*

Группа	ЯБ, ассоциированная с Нр, n, %
1-я	11 (24,4)
2-я	21 (46,7)

Таким образом, у больных с длительным анамнезом АГ отмечается увеличение жесткости и уменьшение эластичности аорты и крупных артерий, снижение демпфирующей роли волны крови в крупных и мелких артериях, что проявляется повышением общего периферического сопротивления сосудов, снижением диастолического расслабления и уменьшением внутрисосудистого объема циркулирующей крови. Поэтому у больных с АГ на фоне атеросклеротического поражения сосудов в слизистой оболочке желудка возникают деструктивные и атрофические изменения с формированием ulcerозного процесса на фоне нарушенной микроциркуляции [1].

Ишемия слизистой оболочки желудка на фоне атеросклероза с поражением чревного ствола и сосудов желудка приводит к угнетению активности желез желудка, изменению их белково-синтетической и секреторной функции, к снижению продукции эпителиальными клетками защитных мукозосубстанций, что способствует образованию язвы [14].

Морфологические особенности слизистой оболочки желудка у больных АГ включают выраженную дистрофию поверхностного эпителия и атрофию фундальных и антральных желез, что подтверждается и данными других авторов. Наоборот, декомпенсированное ощелачивание антрального отдела желудка при повышенной концентрации хлористоводородной кислоты в его теле — это наиболее агрессивный тип кислотообразования, характерный именно для дуоденальной язвы [25].

К факторам возникновения язвенной болезни желудка при АГ можно отнести изменения реологических свойств крови, повышающие риск тромбообразования и микроциркуляторных расстройств, приводящих к хронической гипоксии слизистой оболочки желудка [17].

Увеличение риска язвы желудка на фоне АГ можно связать с возрастанием уровня фибриногена, увеличением вязкости крови, гиперкоагуляцией, увеличением агрегации тромбоцитов, повреждением эритроцитов [18]. При нарушении микроциркуляции в слизистой оболочке желудка происходит переполнение кровью венул базальной области, возникает отек и повреж-

дение тканей. В сосудах возникают интраваскулярные, васкулярные и периваскулярные изменения, которые сочетаются с нарушением свертывающей системы крови, затруднением притока артериальной крови и веностазом, что приводит к микротромбозу, замедлению кровотока и гипоксии слизистой оболочки.

В условиях полиморбидности язвенной болезни и АГ важен поиск наиболее универсальных лекарственных средств. К последним относятся β -адреноблокаторы [8] и ингибиторы АПФ, которые оказывают влияние не только на сердечно-сосудистую систему, но и улучшают морфофункциональные показатели слизистой оболочки желудка.

Уменьшение экспериментальных язв под воздействием β -адреноблокаторов и ингибиторов АПФ свидетельствует о том, что в патогенетические механизмы формирования и поддержания язвенного процесса в слизистой оболочке желудка включена активация ренин-ангиотензиновой и симпатoadреналовой систем. β -Адреноблокаторы и ингибиторы АПФ обладают гастропротективным свойством и значительно уменьшают размер язв.

Использование их может иметь перспективу в лечении АГ с сопутствующей язвенной болезнью желудка.

ВЫВОДЫ

У больных язвенной болезнью желудка наличие АГ способствует усилению атрофических процессов в слизистой оболочке с нарушением микроциркуляции. Наиболее высокие показатели АД, индекса времени АД, общего периферического сопротивления сосудов, массы миокарда левого желудочка, скорости кровотока и RI выявлены у больных с длительным анамнезом АГ, что может быть причиной нарушения микроциркуляции в слизистой оболочке желудка. У них достоверно повышен уровень фибриногена, холестерина и триглицеридов, что отражает высокую степень атеросклеротического поражения сосудов. Язвообразование при этом в большей степени обусловлено нарушением микроциркуляции и регрессивными морфологическими изменениями, чем наличием *Helicobacter pylori*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авилова А.А. Оценка клинической симптоматики, эндоскопических изменений слизистой оболочки желудка у больных артериальной гипертензией на фоне монотерапии эднитом. Кардиология, основанная на доказательствах. М.; 2000. 4.
2. Арифжанова З.Ш. Клинико-функциональные особенности язвенной болезни у пожилых. IV Закавказская конференция геронтологов и гериатров. Тезисы научных сообщений. Ереван; 1980. 266-267.
3. Барановский А.Ю. Здоровье пожилого человека. М.; СПб.: Фолиант, 1999. 364 с.
4. Белостоцкий Н.И. Механизмы патогенеза язвообразования в слизистой оболочке желудка. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. 1995.
5. Задонченко В.С., Адашева Т.В., Шилова Е.В., Понгченко И.В., Заседателяева Л.В., Ли В.В. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертензии у больных хроническими обструктивными болезнями легких. Русск. мед. журн. Кардиология 2003; 11 (9; 181): 535-538.
6. Звенигородская Л.А., Горунувская И.Г. Особенности язвенной болезни у лиц пожилого и старческого возраста. Клин. геронтол. 2003; 9: 45-46.
7. Звенигородская Л.А., Лазебник Л.Б., Таранченко Ю.В. Клинико-диагностические особенности заболеваний органов пищеварения у больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2003; 5: 139-140.
8. Калинин А.В. Особенности гастродуоденальных язв у лиц пожилого возраста при нарушении регионарного кровотока. Первый Российский съезд геронтологов и гериатров. Самара; 1999. 136-137.
9. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Хирманов В.Н. Артериальное давление в исследовательской и клинической практике. Под ред. В.С. Моисеева, Р.С. Карпова. Реафарм. М.; 2004. 384.
10. Комаров Ф.И. Актуальные вопросы клиники внутренних болезней на современном этапе. Тер. арх. 1982; 54 (1): 15-20.
11. Комиссаренко И.А. Применение β -адреноблокаторов у пожилых больных с артериальной гипертензией на фоне желудочно-кишечных расстройств. Эксперим. и клин. гастроэнтерол. 2002; 4: 18-20.
12. Крылов А.А. Язвенная болезнь в сочетании с другой патологией, клинические проявления, течение, терапия. Тер. арх. 1992; 2: 121-124.
13. Лазебник Л.Б., Дроздов В.Н. Заболевания органов пищеварения у пожилых. Анахарсис; 2003. 206.
14. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Хроническая ишемическая болезнь органов пищеварения. Анахарсис; 2003. 47-63.
15. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А., Горунувская И.Г., Чикунова Б.З., Морозов И.А., Топорков А.С. Язвенная болезнь у пожилых (клинические, морфофункциональные особенности, тактика лечения). Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. Тезисы статей, поданных к 4 съезду НОГР 2004 г. № 1. С. 125.
16. Лазебник Л.Б., Комиссаренко И.А., Милокова О.М. Артериальная гипертензия у пожилых. М.: Изд-во МАИ; 2002. 260.
17. Маев И.В., Кучерявый Ю.А., Гаджиева М.Г. Новые подходы к диагностике и лечению хронических эрозий желудка. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2003; 1: 43-49.
18. Майчук Е.Ю., Юренева С.В., Печенкина И.В., Мартынов А.И. Особенности формирования артериальной гипертензии у женщин в постменопаузе. Русск. мед. журн. Кардиология. 2003; 11 (9; 181): 507-510.
19. Медведев В.Н. Сравнительное исследование клинических, морфологических и функциональных критериев при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в сочетании с ИБС и артериальной гипертензией. Эксперим. и клин. гастроэнтерол. 2002; 1: 145.
20. Мишасян Г.А. Лечение язвенной болезни как проблема регуляции функциональных блоков. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л.; 1989. 260.
21. Мосин В.И. Резистентность гастродуоденальной слизистой. Роль в ulcerогенезе. Ставрополь: Кн. изд-во; 1989. 127.
22. Самсонов А.А. Роль сосудистой патологии в патогенезе язвенной болезни. Тер. арх. 1992; 2: 138-141.
23. Самсонова Н.Г. Роль висцерального кровотока при заболеваниях органов пищеварения. Российск. гастроэнтерол. журн. 2000; 1: 17-24.
24. Соколова Г.Н. Механизмы биологического действия лазера на парах меди на длительно незаживающие язвы желудка. Дис. ... д-ра мед. наук. М.; 1991.
25. Чернов В.Н., Чеботарев А.Н., Донсков А.М. Гастроэнтерология (методы исследования, приборы, автоматизированные системы и выбор метода лечения) Ростов-на-Дону, 1997. 462.
26. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. М.; 1993. 347.
27. De Vries P.J., Hoekstra J.B.L., de Hooge P., van Hattum. Portal venous flow and follow up in patients with liver disease and healthy subjects. Assessments with duplex Doppler. Scand J. Gastroenterol. 1994; 29: 172-177.
28. Mengue R., Masteas J.F. Influence of cold on stress ulceration and on gastric mucosal blood flow and energy metabolism. Ann. Surg. 1981; 144 (1): 29-34.

Поступила 15.11.2007

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ЗАПОРОМ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ

О.Б. Янова, А.А. Машарова

ЦНИИ гастроэнтерологии, Москва

Исследовано влияние сопутствующего запора на течение гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у пациентов разного возраста. У пожилых больных с этой болезнью запор увеличивает тяжесть эзофагита, вероятно, вследствие повышения количества гастроэзофагеальных рефлюксов, преимущественно щелочных.

Ключевые слова: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, запор, пожилой возраст

Key words: chronic constipation, aging, esophageal motility, and gastroesophageal reflux

Анализ современной медицинской литературы показал, что частота гастроэзофагеальной рефлюксной болезни с возрастом увеличивается [3,11].

Это полиэтиологичное заболевание. Помимо основных причин (нарушение моторики пищевода, снижение давления в нем и длины нижнего пищеводного сфинктера, грыжа пищевого отверстия диафрагмы и др.) у пожилых существуют и другие причины гастроэзофагеального рефлюкса. Как правило, они вторичны и представляют следствие сопутствующих системных заболеваний [10], в значительной степени связаны с возрастными изменениями. Данная зависимость обусловлена, в частности, ослаблением активности холинергических систем и относительным повышением симпатoadренальной системы регуляции, атеросклеротическим поражением сосудистой системы и в конечном итоге снижением трофики слизистой оболочки, ослаблением ее защитных механизмов (Чеботарев Д.Ф., Маньковский Н.Б., 1982).

Манометрическое и сцинтиграфическое обследования здоровых добровольцев в возрасте от 20 до 80 лет подтвердили, что у лиц старшего возраста чаще бывают аномальная перистальтика и большая продолжительность эпизодов гастроэзофагеального рефлюкса, чем у лиц молодого и среднего возраста [8]. Известно, что даже если толщина гладких мышц пищевода у человека не изменяется с возрастом, число миэнтеральных нейронов в нем с возрастом уменьшается, особенно в верхней трети на уровне соединения пищевода с гортанью [13]. С возрастом существенно увеличивается и частота грыжи пищеводного отверстия диафрагмы [2], после 50 лет она встречается у каждого второго [6]. Возникновение этой грыжи обусловлено анатомическими изменениями ткани, которая образует пищеводное отверстие, а также нарушением замыкательной функции кардии [14].

Некоторые исследователи (Рысс Е.С., 1998, Janssens J., 1995) полагают, что большое значение в патогенезе болезни имеет и замедление опорожнения кишечника. Однако каких-либо

Таблица 1

Общие сведения о пациентах

	Всего	ГЭРБ и запор	ГЭРБ и отсутствие запора
Всего	500	161	339
Мужчины	214	27	187
Женщины	286	134	152
Пожилые (старше 60 лет)	241	108	133
Молодые (до 60 лет)	259	53	206

Примечание. ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

данных, подтверждающих или отрицающих факт влияния хронического запора на клиническую картину и течение рефлюксной болезни, в доступной литературе не найдено.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами обследовано 500 больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, находящихся на стационарном лечении в ЦНИИ гастроэнтерологии. Мужчин 214 человек (42,8%), женщин 286 (57,2%), из них пожилых 108 больных (67%), молодых 53 (33%). Хронический запор диагностирован у 161 больного (табл. 2).

Критерием включения в исследование служило наличие хронического (функционального) запора (согласно Римскому консенсусу II, (рубрика С3)) у больных с клинико-эндоскопической картиной гастроэзофагеальной рефлюксной болезни.

Основной критерий исключения – наличие органической патологии толстой кишки по данным колоно- и/или ирригоскопии у больных рефлюксной болезнью. Для определения стадии ГЭРБ использована классификация Ю.В. Васильева (2004 г.). [1]

При оценке связи запора и степени тяжести гастроэзофагеальной рефлюксной болезни среди всех обследованных пациентов установлено, что эндос-

копически негативная рефлюксная болезнь в 2 раза реже встречается у больных с сопутствующим хроническим запором (табл. 2).

При этом запор является фактором риска рефлюкс-эзофагита у больных – относительный риск составил 1,65 (ДИ 1,05–2,60; $p = 0,02$).

Кроме того, отмечено увеличение наиболее тяжелого эзофагита – язвы пищевода – у больных с сопутствующим хроническим запором (см. табл. 2).

Наиболее уязвимой группой являются больные старческого возраста, при наличии сопутствующего запора язва пищевода у них встречается в 16,7% (у 3 из 18 больных) случаев (рисунок), тогда как у стариков без запора – в 8,7% (2 из 23 больных), однако из-за небольшого количества наблюдений статистически значимых различий нет – $p = 0,7$. У больных в возрасте до 45 лет независимо от характера стула язвы пищевода не было.

У больных с запором, предшествующим появлению симптомов рефлюксной болезни, относительный риск эрозивного эзофагита составляет 1,3, увеличиваясь до 1,7 для язвы пищевода. Особенно высок риск язвы пищевода у пожилых больных и мужчин с запором, предшествующим появлению симптомов рефлюксной болезни. У этой категории больных относительный риск язвы пищевода составляет 3,09 (ДИ 1,96–3,64 $p = 0,01$) и 3,23 (1,05–3,85 $p = 0,03$) соответственно.

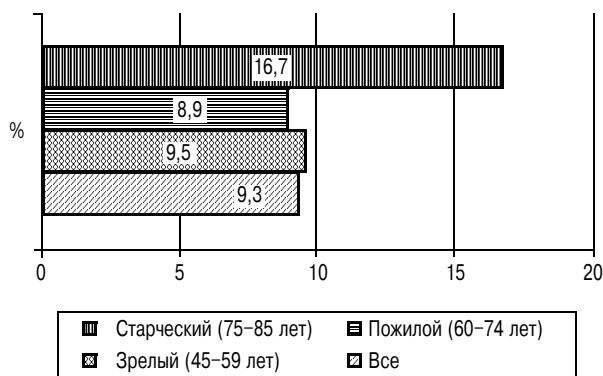
Если еще 10 лет назад все исследователи были едины во мнении, что секреторная функция слизистой оболочки желудка снижается у больных пожилого возраста, то в настоящее время мнения исследователей расходятся. Так, по данным некоторых авторов [9], желудочная моторика и желудочная эвакуация прогрессивно уменьшаются с возрастом, что, возможно, связано с возникающим нарушением секреторной функции желудка, поскольку после 50 лет отмечено снижение как базальной, так и стимулированной кислотной продукции. По мнению

Таблица 2

Зависимость степени тяжести гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и наличия запора

Степень тяжести ГЭРБ	Запор					
	нет		да		все	
	n	%	n	%	n	%
Всего	339		161		500	
Эндоскопически негативная	61	18	16	9,9	77	15,4
Катаральный эзофагит	170	50,1	100	62,1	270	54
Эрозивный эзофагит	88	26	30	18,6	118	23,6
Язва пищевода	20	5,9	15	9,3	35	7

Примечание. $p = 0,008$ (статистика χ^2).



Частота язвы пищевода у больных различных возрастных групп при наличии запора.

же других исследователей [12], старение само по себе не приводит к снижению желудочной секреции у лиц старшего возраста и что у пожилых больных рефлюксной болезнью желудочное кислотообразование не снижается значительно, составляя в среднем рН = 2,5–3 (в теле желудка) [4].

Для исследования секреторной функции слизистой оболочки желудка нами была выполнена 24-часовая компьютерная рН-метрия 154 больным ГЭРБ, 76 из них с хроническим запором. Суточная рН-метрия выполнялась на приборе «Гастроскан-24» (Россия, Фрязино) по общепринятой методике. Необходимо лишь отметить, что указание на наличие щелочных рефлюксов может быть условным, поскольку возможности суточного мониторинга рН не позволяют установить состав рефлюктата. Возможности 24-часового мониторинга рН не позволя-

ют дифференцировать и смешанные – слабокислые и слабощелочные – рефлюксы.

В результате анализа рН-грамм не было выявлено различий в значениях таких обобщенных показателей, как DeMeester и индекс кислотности у больных с запором и без него. Однако при оценке отдельных показателей у больных рефлюксной болезнью и хроническим запором статистически значимо преобладало количество кислых рефлюксов и отмечалась тенденция к увеличению количества щелочных рефлюксов и щелочного времени (табл. 3).

У больных с хроническим запором в возрастном аспекте отмечалась тенденция к увеличению количества щелочных рефлюксов и щелочного времени у пожилых больных.

Из статистически значимых различий у больных с сопутствующим хроническим запором выявлено большее количество кислых гастроэзофагеальных рефлюксов. Следует отметить, что у пожилых больных преобладает количество и длительность щелочных рефлюксов (табл. 4).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Запор увеличивает степень тяжести эзофагита у пожилых больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, повышая при этом риск рефлюкс-эзофагита по сравнению с эндоскопически негативной стадией болезни. В целом запор не является фактором, повышающим относительный риск эрозивно-язвенного эзофагита.

Таблица 3

Показатели 24-часовой рН-метрии у всех больных

Пациенты	DeMeester	Индекс кислотности	Кислые рефлюксы	Щелочные рефлюксы	Время щелочных рефлюксов
Все	86,5 ± 4,60	22,3 ± 1,59	49,6 ± 2,4	19,3 ± 2,28	40,4 ± 5,93
С запором	80,8 ± 6,75	24,2 ± 2,8	64,5 ± 4,37	23,5 ± 4,24	52,5 ± 11,52
Без запора	90,5 ± 6,24	21,0 ± 1,86	39,2 ± 2,04	16,6 ± 2,54	32,8 ± 6,23
p	0,303	0,319	< 0,001	0,144	0,104

Таблица 4

Показатели 24-часовой рН-метрии у больных с сопутствующим хроническим запором

Пациенты	DeMeester	Индекс кислотности	Кислые рефлюксы	Щелочные рефлюксы	Время щелочных рефлюксов
Все	80,8 ± 6,75	24,2 ± 2,80	64,5 ± 4,37	23,5 ± 4,24	52,5 ± 11,52
Пожилые	76,3 ± 6,56	22,4 ± 3,13	62,6 ± 4,92	26,7 ± 4,88	31,2 ± 3,44
Молодые	94,5 ± 18,55	29,8 ± 6,11	70,1 ± 9,56	9,2 ± 1,03	13,5 ± 8,61
p	0,246	0,259	0,464	0,01	0,01

Однако если запор предшествовал появлению симптомов рефлюксной болезни, установлено повышение относительного риска эрозивного эзофагита до 1,3 и язвы пищевода — до 1,7. При этом особенно высок риск язвы пищевода у пожилых больных и у мужчин с запором, предшествующим появлению симптомов рефлюксной болезни: у них относительный риск язвы пищевода составляет 3,09 (ДИ 1,96–3,64 $p = 0,01$) и 3,23 (1,05–3,85 $p = 0,03$) соответственно.

Наиболее вероятной причиной более тяжелого течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у больных с сопутствующим запором является увеличение общего количества патологических гастроэзофагеальных рефлюксов со статистически значимым увеличением как частоты, так и длительности щелочных рефлюксов у пожилых больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Ю.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в стадии рефлюкс-эзофагита: диагностика и терапия. Фарматека. 2004; 13: 1-5.
2. Лазебник Л.Б., Дроздов В.Н. Заболевания органов пищеварения у пожилых. М.: Анахарсис; 2003. 208.
3. Лазебник Л.Б. Диагностика и лечение ГЭРБ у пожилых. Эксп. клин. гастроэнтерол. 2004; 5 (спецвыпуск): 16-20.
4. Старченко В.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у лиц пожилого возраста: клинико-эндоскопические, функциональные и морфологические критерии. Клинико-эпидемиологические и этно-экологические проблемы заболеваний органов пищеварения. Материалы Пятой Восточно-Сибирской гастроэнтерологической конференции с международным участием. Под ред. проф. В.В. Цуканова. Красноярск; 2005. 23-24.
5. Barrett J.A. Faecal incontinence and constipation in the elderly. Falk symposium. 1996; 95: 211-225.
6. Cameron A.J. Barrett's esophagus: Prevalence and size of hiatal hernia. Amer. J. Gastroenterol. 1999; 94: 2054-2059.
7. Corazziari E., Badiali D. Approach to the patient with chronic constipation. in: Approach to the patient with chronic gastrointestinal disorders. Ed. Corazziari E. Solvay pharma-ceuticals, 2000. 341-354.
8. Ferrioli E., Olivera R.B., Matsuda N.M. et al. Aging, esophageal motility, and gastroesophageal reflux. Amer. Geriatr. Soc. 1998; 46: 1534-1537.
9. Hurwitz A. Gastric acidity in older adults. JAMA 1997; 278: 659-665.
10. Tack J., van Trappen G. The aging esophagus. Gut. 1997.
11. Pilotto A., Di Mario F., Malfertheiner P. et al. Upper gastrointestinal diseases in the elderly: report of a meeting held at Vicenza, Italy, on 20 March 1998. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 1999; 11: 801-808.
12. Pilotto A., Wianello F., Di Mario F. et al. Effect of age on gastric acid, pepsin, pepsinogen group A and gastrin secretion in peptic ulcer patients. Gerontology. 1994; 40: 253-259.
13. Pilotto A., Malfertheiner P., Holt P.R. eds. Aging and the gastrointestinal tract. Karger, Basel. 2003; 32: 218.
14. Sloan S., Kahrilas P.J. Impairment of esophageal emptying with hiatal hernia. Gastroenterology. 1991; 100: 596-605.
15. Wingate D., Hongo M., Kellow J., Lindberg G. et al. Disorders of gastrointestinal motility: towards a new classification. J. of Gastroenterology and Hepatology. 2002; 17(Suppl.): S1-S14.

Поступила 15.11.2007

ВНИМАНИЕ!!!

Новая книга!

СТАНДАРТИЗАЦИЯ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ.

Лекции

Архив журнала

«Проблемы стандартизации в здравоохранении»

1999–2005 гг.

СТАТИНЫ И ВОЗРАСТ

Н.В. Мельникова, Л.А. Звенигородская

ЦНИИ гастроэнтерологии, Москва

Обследовано 54 пациента (средний возраст $54,27 \pm 9,2$ года), лечившихся препаратами статинов в связи с дислипидемией при ИБС и гипертонической болезни. Исследование показало, что чем раньше начинается лечение, тем оно эффективнее. Применение статинов необходимо нередко и у пожилых пациентов, но их назначение и дозы должны рассматриваться с учетом возрастных изменений печени и риска гепатотоксического влияния статинов, что предполагает более частый контроль активности печеночных ферментов.

Ключевые слова: дислипидемия, статины и возраст
Key words: statins, aged, dislipidemia

Сердечно-сосудистые заболевания, обусловленные атеросклерозом, являются одной из ведущих причин смертности россиян (56%) по данным за 2006 г. (рис. 1). Как видно, ИБС и инсульт составляют 85% смертности от сердечно-сосудистых заболеваний в 2006 г., или 70,5% общей смертности (рис. 2).

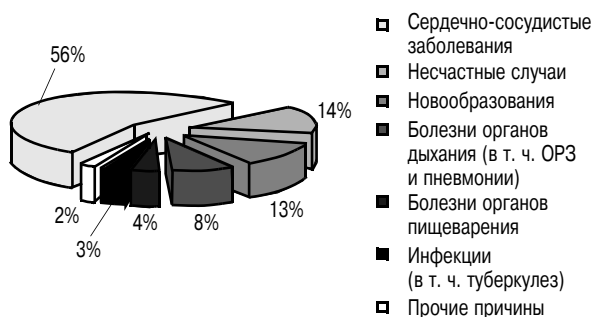


Рис. 1. Статистика смертности в РФ в 2006 г.

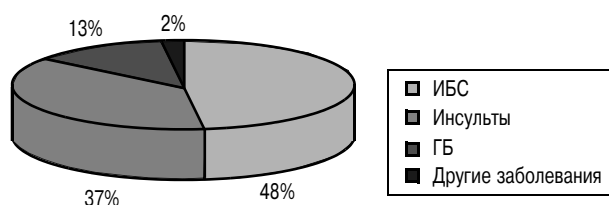


Рис. 2. Статистика сердечно-сосудистой смертности в РФ в 2006 г.

Пожилые люди составляют большинство больных ИБС. Почти 3/4 случаев смерти происходит у лиц старше 65 лет и почти 80% из них от инфаркта миокарда. Вместе с тем более чем в 50% случаев смерть лиц старше 65 лет наступает от осложнений ИБС. Распространенность ее (и, в частности, стенокардии) в молодом и среднем возрасте выше среди мужчин, чем среди женщин, однако к 70–75 годам частота ИБС среди мужчин и женщин сравнивается (25–33%) [4,5].

Если говорить о профилактике смертности, то максимальный результат можно получить профилактикой всего двух заболеваний: ИБС и нарушений мозгового кровообращения, а если точнее (с определенными оговорками), то одного атеросклероза, который обуславливает 70,5% общей смертности.

Атеросклероз — в значительной мере гериатрическая проблема, его развитие и формирование, как правило, тесно связаны со старением. Некоторые авторы рассматривают атеросклероз как проявление естественного старения организма и считают, что имеется прямая связь между возрастом и атеросклерозом. Это мнение базируется в основном на общеизвестном фак-

те, что частота атеросклероза с возрастом увеличивается [5].

Клинические исследования последнего десятилетия показали, что дислипидемия является одним из основных факторов риска ИБС и атеросклероза [4,8,9,13]. У больных старших возрастных групп отмечаются выраженные нарушения липидного спектра крови: гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, повышение уровня липопротеидов низкой плотности, снижение уровня липопротеидов высокой плотности, так же отмечается значительное повышение индекса атерогенности [5].

Основным методом борьбы с атеросклерозом является диагностика и коррекция гиперлипидемий среди взрослого населения. Современная антилипидемическая терапия представлена широким спектром лекарственных препаратов

Гиполипидемические препараты

1. Секвестранты желчных кислот:

– холестирамин, квестран, колестимид, колесевилам

– никотиновая кислота

2. Фибраты:

– гемфиброзил

– клофибрат

– фенофибрат

3. Антиоксиданты:

– аевит, эйканол, пробукол, липостабил

4. Статины:

а. полусинтетические б. синтетические

– ловастатин–флувастатин

– правастатин–аторвастатин

– симвастатин–церивастатин

5. Экстракорпоральные методы липосорбции

6. Ингибиторы абсорбции холестерина:

эсетимиб

7. Ингибиторы белка, переносящего эфиры холестерина (СЕТР)

[1,2,8,9].

На сегодняшний день самыми популярными в мире и наиболее изученными являются препараты группы *статинов*. Для лечения гиперхолестеринемии одобрено применение 6 ингибиторов 3-гидрокси-3-метилглутарил-коэнзим А-редуктазы: симвастатин, правастатин, ловастатин, флувастатин, цервистатин и аторвастатин [3,4,7,8,10,12,21].

В 90-е годы прошлого века выполнена серия рандомизированных проспективных клинических

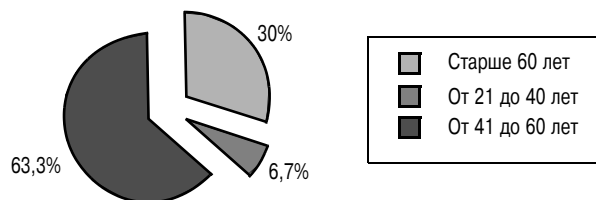


Рис. 3. Распределение больных, принимающих статины по возрастному признаку.

ких исследований первичной и вторичной профилактики атеросклероза (4S, 1994; WOSCOP, 1995; CARE, 1996; PostCABG, 1997; LIPID, 1998; AFCAPS/TexCAPS, 1998), в которых показано, что терапия статинами может значительно снизить заболеваемость и смертность от ишемической болезни сердца, инсульта и сахарного диабета [11,17,19,20]. По данным ВОЗ, в настоящее время этими препаратами постоянно лечатся 25 млн. больных, и их применение показано еще 200 млн. человек. По возрастному признаку больные распределены на следующие группы (рис. 3). Из диаграммы видно, что большинство больных, принимавших статины, составили больные среднего возраста (от 41 до 60 лет), старшие возрастные группы – 30%, 6,7% – до 40 лет.

Лечение статинами ведет к значительному, стабильному снижению уровня общего холестерина и липопротеидов низкой плотности и повышению уровня липопротеидов высокой плотности. В результате такой важный показатель атерогенности плазмы крови, как отношение ХС ЛПНП/ХС ЛПВП, снижается почти на 50% [1,7,10,15,18].

При применении статинов в некоторых случаях возможны побочные эффекты. Самые частые, но и самые легкие – боль в животе, метеоризм, запор. При их возникновении можно принять решение о продолжении лечения совместно с пациентом, оценив соотношение этого небольшого дискомфорта с жизненно важным эффектом снижения риска смерти и инфаркта [15].

Реже (0,1–0,5%) наблюдаются миопатия и миалгия, которые проявляются болью и слабостью в мышцах, сопровождаются повышением активности креатинфосфокиназы более чем в 5 раз и требуют отмены препарата [14].

Наиболее опасное осложнение терапии статинами — рабдомиолиз, или распад мышечной ткани, с возможным поражением почечных канальцев вследствие патологической реакции организма на прием статинов, аналогичный синдрому раздавливания при тяжелых травмах (краш-синдром) [10]. Рабдомиолиз сопровождается повышением активности креатинфосфокиназы более чем в 10 раз и потемнением цвета мочи из-за миоглобинурии. При рабдомиолизе прием статинов необходимо немедленно прекратить. Симптомы рабдомиолиза после отмены статинов постепенно редуцируются, но в особо тяжелых случаях при почечной недостаточности приходится применять экстракорпоральные методы очистки крови: плазмаферез и гемодиализ.

Повышение активности печеночных ферментов: аланин- и аспаратаминотрансфераз, гамма-глутамилтранспептидазы наблюдается у 0,5–1,5% больных при приеме статинов [6,15]. А одним из противопоказаний к назначению статинов являются активные патологические процессы в печени, исходно повышенная активность печеночных ферментов (более чем на 50% выше нормы) [2,3,7,17].

При решении вопроса о гиполипидемической терапии следует учитывать не только тип дислипидемии, но и оценивать клинический статус, показатели гемостаза, компоненты метаболического синдрома, функциональное состояние печени. Лицам преклонного возраста, больным с плохим ближайшим прогнозом основной болезнью или с тяжелыми сопутствующими заболеваниями гиполипидемическую терапию обычно не назначают.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 54 больных, средний возраст $54,27 \pm 9,2$ года (23 мужчины, 31 женщина). Все больные получали препараты статинов в дозе 20–40 мг/сут в течение 4–8 недель: 31 пациент получали ловастатин; 23 — симвастатин, за время наблюдения доза не изменялась. Показания к гиполипидемической терапии определял кардиолог до госпитализации в ЦНИИ гастроэнтерологии.

В исследование не включались пациенты с вирусным и алкогольным поражением печени, сахарным диабетом типа 2. В план обследования входили сбор анамнеза, объективное обследование больного. Биохимический анализ крови: билирубин, холестерин, трансаминазы, щелочная фосфатаза, гамма-

глутамилтранспептидаза, общий белок и глюкоза крови; липидный спектр крови: общее содержание липидов, холестерина липопротеидов низкой плотности, холестерина липопротеидов высокой плотности, триглицеридов. У всех больных определяли маркеры вирусного гепатита, проводили ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Пункционная биопсия печени с морфологическим исследованием биоптата проведена 36 больным.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Практически у всех больных выявлены заболевания, ассоциированные с атерогенной дислипидемией, наиболее часто — гипертоническая болезнь (77%), ИБС (92%); в том числе 32% из них перенесли острый инфаркт миокарда, 10% случаев — острое нарушение мозгового кровообращения.

На фоне лечения статинами у 22 (40,7%) больных появились жалобы, связанные с приемом препарата, наиболее часто диспептический синдром: у 48,4% больных, получавших ловастатин, и 39,1% больных, получавших симвастатин. Довольно часты были жалобы на дискомфорт, тяжесть или боль в правом подреберье: у 35,5% больных, принимавших ловастатин, и у 30,4% — симвастатин. Примерно 30% больных предъявляли жалобы на выраженную слабость (29% в группе ловастатина и 21,7% в группе симвастатина). Были и такие специфические жалобы, как миалгия у 2 (6,5%) больных, принимавших ловастатин, и у пациента (4,3%), принимавшего симвастатин, боль возникала в икроножных мышцах. Отмечались и жалобы на нарушение сна и кожные аллергические реакции.

При сравнении частоты различных клинических симптомов в зависимости от препарата (ловастатин и симвастатин) достоверных различий не отмечено.

Средние значения липидного спектра до назначения статинов определялись по амбулаторным данным. При применении статинов на 8–12-й неделе лечения отмечалось достоверное снижение уровня общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности, отмечена тенденция к повышению уровня холестерина липопротеидов высокой плотности, но достоверного повышения его уровня за этот период не было, снизился также (без достоверных изменений) уровень триглицеридов.

На фоне приема ловастатина отмечалось снижение уровня общего холестерина на 25,9%, липопротеидов низкой плотности – на 27,3%, триглицеридов – на 10,5%; повышение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности – на 5,9% от исходного; на фоне приема симвастатина снижение уровня общего холестерина – на 23,5%, липопротеидов низкой плотности – на 32,4%, триглицеридов – на 7,4%; повышение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности – на 9,4% от исходного (рис. 4).

По данным амбулаторного обследования, до назначения гиполипидемической терапии биохимические пробы (а именно активность аминотрансфераз) печени у всех больных находились в пределах нормальных значений (среднее значение ($M \pm s$) $25,91 \pm 6,48$ Ед/л). У 18 (35,8%) больных до назначения терапии отмечено повышение активности гамма-глутамилтранспептидазы в 2 раза, средние значения составили $62,7 \pm 11,48$ Ед/л ($M \pm s$).

У 34 (62,9%) больных, получавших статины, на 12-й неделе лечения повысилась активность аланинаминотрансферазы на 67,7 и 64,1% от исходного уровня, аспартатаминотрансферазы на 41,2 и 45,2% от исходной, повысился уровень билирубина на 9,7 и 10,8%; активность щелочной фосфатазы на 22,0 и 19,5% от исходного уровня для ловастатина и симвастатина соответственно. Наиболее характерным было повышение активности гамма-глутамилтранспептидазы соответственно на 81,6 и 90,9% от исходной (см. рис. 4).

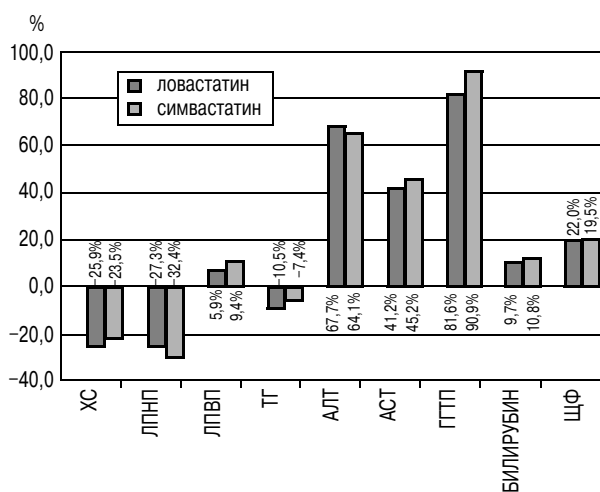


Рис. 4. Динамика липидного спектра и биохимических показателей плазмы крови после 3-месячного курса терапии статинами (n = 54).

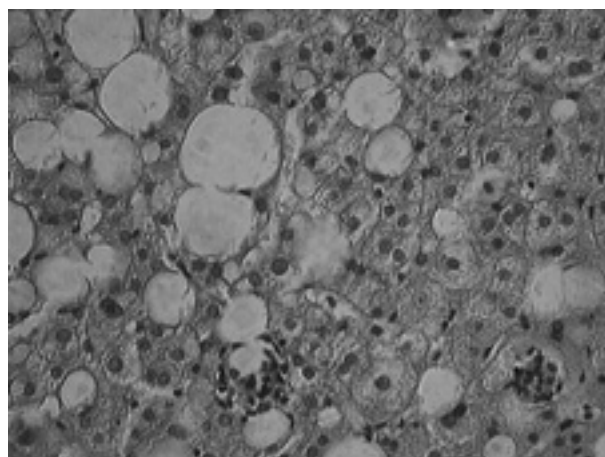


Рис. 5. Жировая дистрофия печени, макрофагальная гранулема, перипаточеллюлярный фиброз. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$.

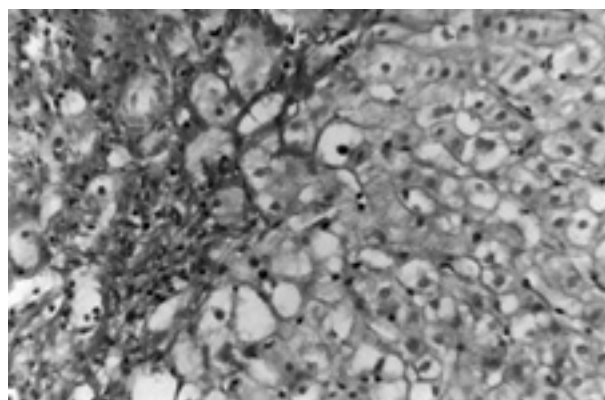


Рис. 6. Перипортальный и внутريدольковый сетчатый фиброз. Окраска по Ван-Гизону, $\times 160$.

В среднем изменение активности аминотрансфераз на 12-й неделе лечения препаратами статинов не превышало ее 2–3-кратную норму, наиболее характерно было повышение активности гамма-глутамилтранспептидазы до 3-кратной нормы у 60% больных.

При гистологическом исследовании биоптатов печени выявлены: липидная инфильтрация с признаками жировой дистрофии гепатоцитов в 90% случаев (рис. 5), в 76% случаев – перипортальный и внутريدольковый фиброз (рис. 6), воспалительные изменения, выраженная диффузная лимфоцитарная и умеренная лобулярная инфильтрация – в 57% случаев, характерным было наличие эозинофильно-клеточных гранул у 20% больных (рис. 7), выраженного липофусциноза (рис. 8) – в 65% случаев, определялись и двуядерные гепатоциты.

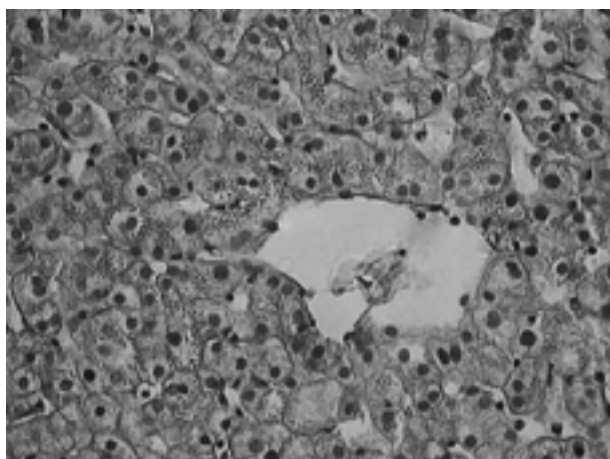


Рис. 7. Эозинофильноклеточный инфильтрат (гранулема). Окраска гематоксилином и эозином, $\times 260$.

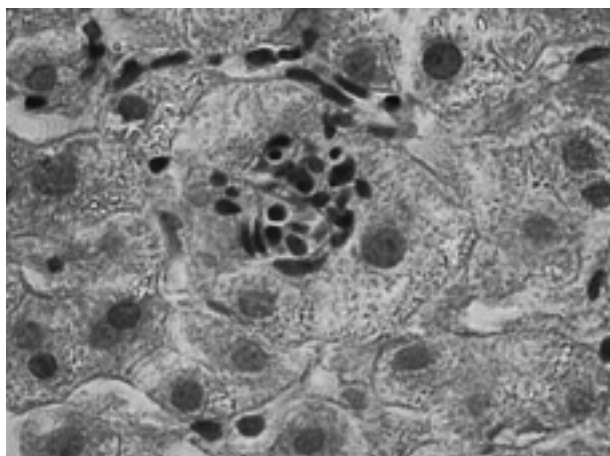


Рис. 8. Накопление липофусцина, двуядерные гепатоциты. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$.

Данные гистологического исследования свидетельствовали о развитии лекарственного гепатита у 9 больных (16,6%).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Терапия статинами должна быть ранней и интенсивной. Чем раньше терапия начинается, тем она более эффективна.

У пожилых пациентов назначение статинов возможно и в целом ряде случаев необходимо, но их назначение и дозы должны рассматриваться индивидуально с учетом уменьшающегося с возрастом количества активно функционирующих гепатоцитов и увеличивающегося риска гепатотоксического эффекта статинов. Необходим и более частый контроль активности печеночных аминотрансфераз и гамма-глутамилтранспептидазы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронов Д.М. Лечение атеросклеротической дислипидемии и атеросклероза. Трудный пациент. 2003; 1 (4): 31-34.
2. Блюм К.Б. Сравнение свойств четырех ингибиторов 3-гидрокси-3-метилглутарил коэнзим-А-редуктазы. Анг. У. Cardiol., 73: 3Д-110.
3. Грацианский Н.А., Доборджгиндзе Л.М. Статины: достижения и новые перспективы. РМЖ. 2001; 9(18): 758-764.
4. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В. Факторы риска ИБС: когда и как проводить коррекцию? Повышение роли статинов. РМЖ. 2003; 11(19): 1041-1046.
5. Лазебник Л.Б., Дроздов В.Н. Заболевания органов пищеварения у пожилых. М.: Анахарсис; 2003.
6. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А., Морозов И.А., Шепелева С.Д. Клинико-морфологические изменения печени при атерогенной дислипидемии и при лечении статинами. Тер. арх. 2003; 8: 51-55.
7. Лякишев А.А. Клиническое применение статинов. РМЖ. 2003; 11 (4): 193-196.
8. Сусеков А.В. Гиперлипидемия – современное состояние проблемы и методы ее медикаментозной коррекции. РМЖ. 2003; 11 (5): 267-271.
9. Томпсон Г.Р. Руководство по гиперлипидемии. М.; 1991.
10. Шевченко О.П., Шевченко А.О. Статины – ингибиторы ГМГ коА-редуктазы. М.: Реафарм; 2003. 115.
11. Downs M.J. et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol level. Results of AFCAPS/TexCAPS. JAMA, 1998, 279: 1615-1622.
12. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). YAMA. - 2001; 985: 2486-2497.
13. Haller H. Epidemiology and associated risk factors hyperlipoproteinemia. Z. Gesamte Inn Med. 32: 124-128, 1977.
14. Hargreaves I.P., Heals S. Statins and myopathy. Lancet 2002; 359: 711-712.
15. Illingworth D.R., Erkelens D.W., Keller U. et al. Defined daily doses in relation to hypolipidemic efficacy of lovastatin, pravastatin, and simvastatin. Lancet 1994, 343: 1554-1555.
16. McQueen M.J. Cholestatic jaundice associated with lovastatin (Mevacor) therapy. Can. Med. Assoc. J. 1990; 142: 841-844.
17. Pedersen T.R., Kjekshus J., Olson A.G. et al. 4S results support AHA guidelines to reduce LDL-cholesterol to less than 100 mg/dl in patients with CHD. Circulation, 1997, 96 (Suppl. 1): 717.
18. Roberts W.C. The rule of 5 and the rule of 7 in lipid-lowering by statin drugs. Amer. J. Cardiol. 1997; 82: 106-107.
19. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Baseline serum cholesterol and treatment effect in the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). Lancet 1995; 345: 1274-1275.
20. The LIPID study group. Prevention of cardiovascular events and death with pravastatin in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. NEJM. 1998; 339: 1349-1357.
21. Wood D., De Backer G., Faergeman O. et al. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the Second Joint Task Force of European and other societies on coronary prevention. Europ. Heart J. 1998; 19: 1434-1503.

Поступила 15.11.2007

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616. 34 – 007.64

ДИВЕРТИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ ОБОДОЧНОЙ КИШКИ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

С.В. Левченко

*ЦНИИ гастроэнтерологии, Москва,
Московский государственный медико-стоматологический университет*

Ключевые слова: дивертикулярная болезнь, ободочная кишка, состояние и проблемы
Key words: colon, diverticular disease

Проблема дивертикулярной болезни ободочной кишки остается актуальной прежде всего из-за высокой ее распространенности, особенно в старших возрастных группах населения высокоразвитых стран (Л.И. Аруин и соавт., 1998; К. Blashut et al., 2004; С.Р. Anton, G. Balan, 2004), а также больших материальных затрат (прямых и косвенных) на оказание помощи пациентам с этой патологией. Так, например, в Великобритании ежегодно регистрируется около 2000 случаев абсцесса или перитонита вследствие перфорации дивертикула ободочной кишки (А.Р. Hart, Н.Д. Kennedy et al., 2000). Однако современных знаний об этиологии и патогенезе дивертикулярной болезни ободочной кишки все еще недостаточно для эффективного предупреждения и лечения этого заболевания.

На сегодняшний день главной причиной высокой распространенности дивертикулярной болезни считается недостаточное количество пищевых волокон в рационе современного человека и последующее уменьшение кишечного содержания, что ведет к повышению внутрипросветного давления и сегментации толстой кишки. В результате в циркулярном слое мышечной оболочки кишки в месте проникновения кровеносных сосудов (*vasa recti*) формируются пульсионные дивертикулы, являющиеся по сути псевдивертикулами, так как они образованы только сли-

зистой оболочкой [4]. Однако эта теория не объясняет отсутствие роста дивертикулярной болезни у иммигрантов из Азии, перенявших европейский стиль питания [3]. Вероятно, этиология и патогенез европейского (преимущественно левостороннего) и азиатского (правостороннего) варианта дивертикулярной болезни различны.

По последним данным, диета, обогащенная пищевыми волокнами, мало чем отличаются от плацебо [5]. Остается неизвестной истинная частота дивертикулярной болезни толстой кишки, поскольку эпидемиологических исследований не было, а инструментальное обследование (рентгенологическое и эндоскопическое) проводится при обращении пациентов. Но во всех оригинальных исследованиях прослеживается четкая тенденция к росту дивертикулеза с каждым 10-летием жизни. За 2002–2004 гг. в ЦНИИГ проведено 3681 рентгенологическое исследование толстой кишки с контрастной клизмой. Дивертикулез выявлен у 579 больных, что составило 15,72% от числа всех обследуемых и 70,2% от общего числа больных с выявленной органической патологией. Среди пациентов преобладали женщины (71%). Средний возраст обследованных больных составил $67 \pm 5,8$ лет. При распределении больных по возрастным группам мы отметили ту же тенденцию, что и наши за-

рубежные коллеги при анализе проведенных 1912 рентгенологических исследований толстой кишки и 417 случаев диагностированного дивертикулеза (таблица) [2]. По данным этих двух исследований, очевидно, что с возрастом число пациентов с выявляемым дивертикулезом толстой кишки увеличивается, и после 80 лет он встречается у каждого третьего (а по данным К. Blashut, у каждого второго) больного.

Среди других возможных причин, предрасполагающих к развитию дивертикулярной болезни ободочной кишки, рассматривается недоразвитие энтеральной нервной системы у ряда больных (аномалии энтеральной нервной системы: снижение численности интерстициальных клеток Кахалы и глиальных клеток, гипогангиоз, эктопия миезентеральных ганглиев) (H.J. Kramer et al., 2003; G. Bassotti, E. Battaglia, 2005). Имеющая место холинергическая гиперчувствительность и избыточная экспрессия рецепторов в толстой кишке у пациентов расценена как компенсаторный ответ на утрату вагусной чувствительности при старении (A.J. Yun, K.A. Vazgar, 2005)

Серьезных исследований генетической природы различных форм дивертикулярной болезни не проводилось, хотя есть указания на ее более частое присутствие у родственников с этим заболеванием, а также участие в развитии этой патологии повреждения хромосомы 16 [1].

Клинические формы дивертикулярной болезни ободочной кишки представлены:

бессимптомным дивертикулезом,

симптомной неосложненной дивертикулярной болезнью: сочетание бессимптомного дивертикулеза с синдромом раздраженной кишки (абдоминальная боль, нарушения дефекации),

Частота дивертикулов ободочной кишки в разных возрастных группах (по данным рентгенологических исследований, %)

Возрастная группа, годы	К. Blashut и соавт., 2004 (n = 1912)	ЦНИИГ, 2006 (n = 3681)
30–39	5,3	—
40–49	8,7	4,7
50–59	19,4	12,6
60–69	29,6	31,4
70–79	40,2	37,1
80 и старше	57,9	34,3



Рентгенограмма кишечника. Дивертикулез, осложненный паракишечным инфильтратом со стриктурой сигмовидной кишки и формированием слепых свищевых ходов у больного 43 лет.

симптомной осложненной дивертикулярной болезнью: кровотечение, дивертикулит, перфорация, абсцесс, свищ, кишечная обструкция.

Достаточно часто дивертикулез ободочной кишки сочетается с желчнокаменной болезнью. Подобное сочетание встретилось нам у 104 больных (17,96%). Среди этих больных нами выделены и больные с триадой Сейнта (Ch.F. Saint) – сочетание дивертикулеза ободочной кишки, желчнокаменной болезни и грыжи пищеводного отверстия диафрагмы – 15 пациентов.

Осложнения дивертикулеза в виде рентгенологических признаков перенесенного воспаления в отдельных дивертикулах выявлены у 36 больных (6,2%). При детальном расспросе этих больных в анамнезе отмечался эпизод интенсивной абдоминальной боли различной продолжительности. Клинические признаки дивертикулита на время исследования отмечались лишь у 4 больных (ведущий признак – ноющая боль в нижнем отделе живота, преимущественно в левой подвздошной области, запор). Еще у 3 больных были диагностированы осложнения, потребовавшие оперативного лечения. У 1 больного (0,17%) на фоне множественных дивертикулов выявлен паракишечный инфильтрат сигмовидного отдела кишки со свищевыми ходами и выраженным ее стенозом – непреодолимым препятствием для колоноскопа (рисунок). В этом

случае рентгенологическое исследование оказалось решающим диагностическим методом.

Во втором случае стеноз нисходящей ободочной кишки у больного 67 лет с множественными ее дивертикулами был обусловлен низкодифференцированной аденокарциномой. Оба вида патологии подтверждены морфологически. Третий случай осложненного течения дивертикулеза ободочной кишки, потребовавшего хирургического вмешательства, — некупируемое кишечное кровотечение.

Диагностика дивертикулярной болезни базируется на рентгеноэндоскопическом исследовании толстой кишки, однако каждый из методов имеет свои ограничения и противопоказания. Колоноскопия позволяет не только диагностировать дивертикулит или установить источник кровотечения, но и в ряде случаев принять необходимые лечебные меры (например, остановка кровотечения инъекцией эпинефрина). При множественных дивертикулах с широкими устьями даже у опытных эндоскопистов могут возникать трудности в дифференциации просвета кишки и повышаться риск инструментальной перфорации стенки дивертикула.

Рентгенологическое исследование толстой кишки с бариевой клизмой, а именно одномоментное двойное контрастирование, остается одним из ведущих в диагностике дивертикулов ободочной кишки и ее осложнений. По данным D.C. Rokey и соавт. [6], чувствительность метода в выявлении дивертикулов и аденом диаметром 1 см и более достигала 100%, но он противопоказан при ожидаемых осложнениях из-за опасности перфорации. Будущее за неинвазив-

ными методами: ультразвуковым исследованием, компьютерной томографией, МРТ-колонографией. Однако точность этих исследований, техника выполнения, диагностические критерии, стадийность патологии и показания к применению пока дискутируются [7].

Таким образом, многие вопросы этиологии и патогенеза дивертикулярной болезни ободочной кишки, современной инструментальной диагностики различных ее форм требуют дальнейшего изучения, а их решение позволит снизить количество осложнений и разработать профилактические меры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ногаллер А.М. Дивертикулез (по материалам Фальксимпозиума, Мюнхен. Эксперим. и клин. гастроэнтерол. 2005; 6: 3-5.
2. Blashut K., Paradowski L., Garcarek J. Prevalence and distribution of the colonic diverticulosis. Review of 417 cases from Lower Silesia in Poland. Rom J. Gastroenterol. 2004 dec; 13 (4): 281-285.
3. Loffeld R.J. Diverticulosis of the colon is rare amongst immigrants living in the Zaanstreek region in the Netherlands. Colorectal Dis. 2005; 7: 559-562.
4. Parra-Blanco A. Colonic diverticular disease: pathophysiology and clinical picture. Digestion. 2006; 73 (Suppl.): 8-10.
5. Petruzzello L., Iacopini F. et al. Review article: uncomplicated diverticular disease of the colon. Aliment. Pharmacol. ther. 2006; 23: 1379-1391.
6. Rokey D.C., Koch J. et al. Prospective comparison of air-contrast barium enema and colonoscopy in patients with fecal occult blood: a pilot study, Gastrointest. Endosc. 2004 dec; 60 (6): 953-958.
7. Schreyer A.G., Furst A., Agha A. et al. Magnetic resonance imaging based colonography for diagnosis and assessment of diverticulosis and diverticulitis. Int. J. Colorectal. Dis. 2004 sep; 19 (5): 474-480.

Поступила 15.11.2007

ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ

УДК 612.673.9

МЕД, ЕГО СОСТАВ, СВОЙСТВА И ВЛИЯНИЕ
НА БИОЛОГИЧЕСКИЙ ВОЗРАСТ

Е.А. Дубцова

Московский государственный медико-социальный университет

Ключевые слова: мед, биологический возраст
Key words: mead, biological age

Вопрос долголетия волновал умы людей всех времен, стран и народов. Об этом рассказывают иероглифы древнего Египта и Китая, древние памятники Индии и Греции и всех цивилизованных государств. Мыслители и врачи древности придавали меду огромное значение, считая, что употребление его в пищу способствует продлению человеческой жизни. Авиценна писал, что мед придает бодрость, способствует пищеварению, возбуждает аппетит, сохраняет молодость, восстанавливает память. Древняя китайская фармакопея расценивает мед как средство для омоложения и продления жизни. В старинных русских рукописных лечебниках дано много рецептов, в состав которых входит мед в сочетании с травами. Восточные трактаты относят мед к продуктам питания и лекарствам, которые не вызывают побочных явлений.

Человек, работающий на пасеке, получает замечательные продукты пчеловодства — мед, цветочную пыльцу, маточное молочко, пчелиный яд и др. Весь этот комплекс благоприятных условий положительно влияет на организм человека, в первую очередь на кору головного мозга — основной регулятор всех жизненных процессов, протекающих в организме [3].

Для того, чтобы оценить уникальность и богатство этого продукта, необходимо проанализировать его состав.

Пчелиный мед — сладкое вязкое вещество, вырабатываемое пчелами из нектара растений [14]. Свежий мед представляет собой густую си-

роповидную массу, которая с течением времени постепенно кристаллизуется. Мед — это ценный продукт питания, который является комплексной смесью воды, сахаров (глюкозы, фруктозы, сахарозы, мальтозы и др.), глюконовой кислоты, лактона, нитрогенатных соединений, микроэлементов и ряда витаминов [11]. Колебания состава и свойств меда зависят от его географического и ботанического происхождения [13].

Натуральный пчелиный мед — один из сложнейших естественных продуктов, в составе которого обнаружено более четырехсот различных компонентов [5]. Основными веществами, из которых состоит мед, являются углеводы (составляют 95–99% сухого вещества). Наибольшее количество всех углеводов представлено моносахаридами — глюкозой и фруктозой в количестве соответственно 32–36 и 36–39%. Получаются они из нектара в результате расщепления сахарозы ферментами.

В натуральном меде содержатся азотистые вещества (белки, аминокислоты), количество которых составляет около 1%. Они представлены белковыми соединениями и не имеют пищевой ценности из-за их низкого содержания, но играют важную роль, являясь ферментами и гормонами. Эти вещества необходимы для живого организма в качестве биологических катализаторов. Ферменты попадают в мед с нектаром, пыльцой, секретом слюнных желез пчел, дрожжевой микрофлорой. В меде установлено наличие свыше 15 ферментов: диастаза, инвер-

таза, каталаза, α -глюкозидаза, глюкозооксидаза, пероксидаза, кислая фосфатаза, редуктаза, протеаза и др. Самые активные из них — инвертаза, диастаза, каталаза, которые содержатся в меде в наибольших количествах. Инвертаза участвует в разложении дисахаридов на моносахариды (сахарозы на глюкозу и фруктозу), что происходит в процессе созревания меда. Диастаза (амилаза) катализирует расщепление крахмала до дисахаридов мальтозы, которая в дальнейшем под влиянием фермента α -глюкозидазы распадается с высвобождением глюкозы. Глюкозооксидаза катализирует реакцию окисления глюкозы кислородом воздуха с образованием глюконолактона и пероксида водорода, при разложении которого с участием каталазы освобождается активный кислород, действующий антибактериально. Некоторые ферменты меда, хотя и находятся в малом количестве, активно действуют на белки, жиры и промежуточные вещества, образуемые при их разложении в клетках живого организма. Комплекс ферментов создает условия, при которых все вещества меда могут быть разложены и использованы в клетках пчелы (все составные части меда полностью усваиваются зимующей пчелой без какого-либо участия ее собственных пищеварительных ферментов). По этой причине мед является продуктом, ценным в диетическом и лечебном отношении.

Основными азотистыми соединениями меда являются свободные аминокислоты: треонин, пролин, фенилаланин, метионин, глутаминовая кислота, лизин.

Белковые соединения, в том числе, ферменты и свободные аминокислоты, не являются количественно важными компонентами меда и не играют большой роли в повышении его пищевой ценности.

Мед содержит около 0,3% органических (яблочная, муравьиная, уксусная, молочная, янтарная, лимонная, глюконовая и др.) и около 0,03% неорганических (фосфорная и соляная) кислот. Они находятся в свободном и связанном состоянии.

На активность ферментов меда оказывают влияние минеральные вещества. Обнаружено более 40 различных макро- и микроэлементов, находящихся в наиболее приемлемой для усвоения организмом человека форме. Состав микроэлементов зависит от ботанического проис-

хождения меда (мед с вереска богат алюминием, магнием, марганцем; луговой мед — бором, медью, цинком, алюминием, магнием), а также от почвенных условий. Чрезвычайно важно, что многие микроэлементы находятся в меде в такой же концентрации и в таком же соотношении друг с другом, как и в крови человека. Сходство минерального состава крови и меда обуславливает быстрое усвоение меда, его пищевые, диетические и качественные свойства.

В меде обнаружены витамины В₁, В₂, В₃, В₅, В₆, В_с, С, Е, К, биотин, каротин. Содержание их невелико, но в сочетании с фруктозой, глюкозой, минеральными солями, органическими кислотами и биологически активными веществами действие витаминов усиливается.

Мед содержит также фитонциды, биологически активные вещества, вырабатываемые растениями и обладающие свойством убивать или подавлять рост и развитие микроорганизмов. В мед фитонциды попадают с нектаром и пылью медоносов. Химический состав фитонцидов, их свойства (например, летучесть) и бактерицидное действие зависят от ботанического состава медоносов.

Богатый состав меда определяет и многообразие его влияния на организм человека. Описано холестеринснижающее, мочегонное действие меда [9], улучшение сократительной функции миокарда при его применении [7,8], успокаивающее действие на центральную нервную систему и множество других эффектов, обеспечивающих, в конечном итоге, повышение сопротивляемости организма и профилактику заболеваний.

Поскольку с древних времен известно, что пчеловоды отличаются хорошим здоровьем и долго живут [4,10], для определения темпов старения и прогноза долголетия пчеловодов мы использовали понятие биологического возраста.

Целью нашего исследования было определение биологического возраста пчеловодов и сравнение его как со среднепопуляционным («должным биологическим возрастом» — возрастом, который характеризует популяционный стандарт темпов старения), так и с биологическим возрастом лиц, занимающихся физическим трудом в той же степени, что и пчеловоды, но не употребляющих продукты пчеловодства.

Было обследовано 193 пчеловода, ежедневно употребляющих мед, в возрасте 40–65 лет, из

них 97 мужчин и 96 женщин. Контрольную группу составили 35 рабочих, занимающихся физическим трудом и не употребляющих продукты пчеловодства. Из них 19 мужчин и 16 женщин в возрасте 40–65 лет. Физическая активность пчеловодов была определена методом анкетирования. Контрольная группа подобрана, исходя из полученных данных, и была сопоставима по количеству часов физической активности в неделю. Биологический возраст мужчин определялся по формуле В.П. Войтенко (1996) с учетом систолического АД, задержки дыхания на вдохе, статического балансирования (время стояния на левой ноге с закрытыми глазами), субъективной оценки здоровья в баллах (по 10-балльной шкале). Биологический возраст женщин – с учетом диастолического АД, массы тела, статического балансирования, субъективной оценки здоровья в баллах. Должный биологический возраст определялся также по формуле В.П. Войтенко (1996), исходя из календарного биологического возраста, отдельно для мужчин и женщин.

Биологический возраст пчеловодов распределился следующим образом (рис. 1). Биологический возраст менее должного (среднепопуляционного) – у 135 человек (70%), из них мужчин – 61 (31,6%), что составило 62,9% из числа всех мужчин-пчеловодов, женщин – 74 (38,4%), это составило 70,1% из числа женщин-пчеловодов. Биологический возраст соответствует должному – у 29 чел (15%), из них мужчин – 18 (18,5% из числа всех пчеловодов-мужчин), женщин – 11 (11,5% из числа всех пчеловодов-

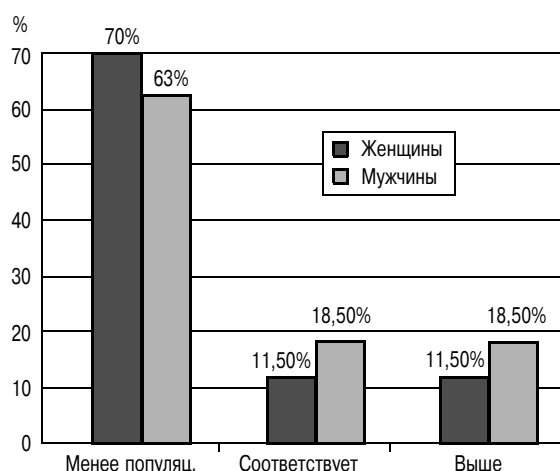


Рис. 1. Соотношение биологического возраста пчеловодов.

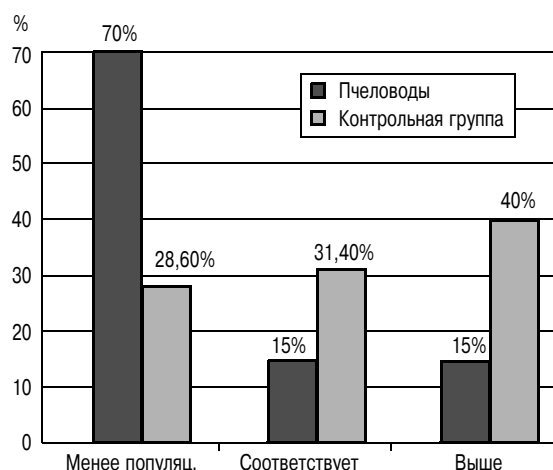


Рис. 2. Соотношение биологического возраста пчеловодов и лиц контрольной группы.

женщин). Биологический возраст выше должного – у 29 человек (15%), из них мужчин – 18 и женщин – 11 (18,5 и 11,5% соответственно).

Увеличение биологического возраста у мужчин было обусловлено преимущественно повышенным артериальным давлением (14 мужчин), у женщин – преимущественно сочетанием артериальной гипертензии (АГ) и повышенной массы тела: 8 женщин имели сочетание повышенной массы тела и АГ, 1 – АГ и 2 – повышенную массу тела.

Биологический возраст контрольной группы распределился несколько иначе: биологический возраст ниже должного только у 28,6% (14,3% мужчин и 14,3% женщин). Биологический возраст соответствовал должному в 31,4% случаев (14,3% составили мужчины и 17,1% – женщины). Биологический возраст, превышающий среднепопуляционный уровень, был отмечен у 40% человек (25,7% мужчин и 14,3% женщин).

При сравнении основной и контрольной групп выявлено достоверное различие между биологическим возрастом пчеловодов, населения в среднем и биологическим возрастом контрольной группы (рис. 2).

Таким образом, биологический возраст пчеловодов оказался не только меньше, чем лиц, не употребляющих продукты пчеловодства, но и меньше, чем биологический возраст населения в целом. Это свидетельствует об омолаживающем действии меда, которое обусловлено, вероятно, комплексом входящих в его состав веществ с антибактериальными и антиоксидантными свойствами, витаминов и микроэлементов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артемова А. Мед исцеляющий и омолаживающий. М. – СПб; 2000. 159.
2. Джарвис Д.С. Мед и другие естественные продукты: опыт исследований одного врача. Пер. Н.В. Гаделия. М.: Бухарест: Апимондия, 1990. 128.
3. Йориш Н.П. Лечебные свойства меда и пчелиного яда. М.; 1954.
4. Йориш Н.П. Пчелы – крылатые фармацевты. М.: Наука; 1966. 205.
5. Лазебник Л.Б., Комиссаренко И.А., Касьяненко В.И., Дубцова Е.А., Шулятьева Н.В. Апитерапия. Методическое руководство. 2004. 31.
6. Лазебник Л.Б., Комиссаренко И.А., Касьяненко В.И., Дубцова Е.А., Шулятьева Н.В. Современные аспекты апитерапии. Избранные главы клинической гастроэнтерологии. М.: Анахарсис; 2005. 350-360.
7. Люсов Р.А., Дудаев В.А., Горин В.В. Применение смеси пчелиного меда и цветочной пыльцы у больных ишемической болезнью сердца. Апитерапия. 1993. 41-45.
8. Люсов В.А., Зимин Ю.В. Экспериментальное обоснование и опыт лечебного применения продуктов пчеловодства при сердечно-сосудистых заболеваниях. Кардиология 1983; 213 (5): 105-110.
9. Младенов С. Мед и медолечение. София; 1969. 222.
10. Новиков А. Медовая медицина. СПб.: ВЕСЬ; 2002. 192.
11. Рамирес Сервантес М.А., Гонсалес Новело С.А., Саури Дуч Е. Эффект временной термической обработки меда на его качество во время складирования. Апиакта. 2000; 35 (4): 162-170.
12. Сняков А. Большой медовый лечебник. М.: ЭКСМО-ПРЕСС, 2001. 591.
13. Mateu Andres I., Burgar Moreno M.E., Rosello Caselles J. La apicultura valenciana, tradition y aprovechamiento. Generalitat Valenciana. Conselleria D'Agricultura I Pesca. Espana, 1993.
14. White Jr., J.W. Honey. Advances in Food Research. Academic Press Inc. 1978.
15. Войтенко В.П., Ахаладзе М.Г. Біологічний вік людини і методи його визначення. Лікування та Діагностика 1996; 1: 45.

Поступила 15.11.2007

УДК 612.67

ВЫСОКАЯ ОБРАЩАЕМОСТЬ ГЕРИАТРИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ К СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ: СОЦИАЛЬНЫЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ

В.Б. Салеев

*Республиканский клинический госпиталь ветеранов войн,
Республика Марий Эл, г. Йошкар-Ола
Марийский государственный университет*

Ключевые слова: скорая медицинская помощь, пожилые больные, одиночество, обращаемость
Key words: solitude, acute care, negotiability, aged

В настоящее время в России, как и во всем мире, увеличивается численность пожилого населения, обращаемость которого к скорой медицинской помощи в 3,5–4,5 раза превышает планово-нормативный (318 вызовов в год на 1000 населения) [9,12], поэтому выявление его причин имеет актуальное медицинское, соци-

альное и экономическое значение. Основными причинами высокой обращаемости служат особенности психологии позднего геноза и одиночество, как ведущая социальная причина [2,3]. Проблема старения человека является одной из важнейших неразрешенных медико-биологических проблем общечеловеческого масштаба. Как

уже отмечалось, изменения в пожилом и старческом возрасте затрагивают все сферы жизни, в том числе и физиологическую сторону, что в конечном итоге влияет на личность. Главная отличительная особенность пожилых и старых людей — это богатейший жизненный опыт. Вероятно, и главная проблема этих людей заключается в том, что они не всегда знают, как наилучшим образом использовать этот опыт. Особенно страдают они от ощущения не востребованности своего опыта, а следовательно, — от не востребованности самих себя. Именно проблема «ненужности», «невостребованности», ее переживание и возможные варианты преодоления могут стать точкой отсчета для выделения основных возраст-психологических характеристик пожилого и старческого возрастов.

Смысл самоопределения в пожилом и старческом возрасте — это прежде всего поиск возможности утвердить себя в качестве ценного члена данного общества, а также конкретной социальной группы и семьи.

В период старения в генезе психогенно возникающих психических реакций очень большое значение принадлежит также травмирующим факторам, связанным с изменением социального положения личности. Среди таких реакций наиболее важной является самоубийство; частота самоубийств в старости достигает наивысшего уровня [3,10].

Большое значение имеет социальная сторона жизни с ее ущербным для личности переживанием утраты прежней социальной роли, уменьшением доходов, ограничением социальных контактов. Все это способствует развитию мнительности, неуверенности, сосредоточению интересов на здоровье и сугубо личных жизненных проблемах. Отсюда повышенное внимание к своему здоровью, стремление к самоанализу и лечению, опасения бедности и повышенная бережливость старых людей. Неуверенность в совокупности со снижением физического потенциала и психосоциальными факторами старения способствует развитию мнительности, тревожности и склонности к грустному настроению у большинства старых людей. Некоторые авторы, наряду с этим, выделяют очерченные типы других изменений эмоциональности в старости. Так, В.Н. Белоусова говорит о дистимическом,

оптимистическом и экзальтированном типах эмоциональности, рассматривая их как имеющие прогностическое значение, в частности для формирования «групп риска» психического заболевания [1]. Одиночество пожилых чаще всего рассматривается в отношении людей, живущих самостоятельно, отдельно (в физическом смысле) от других людей, в смысле их изолированности. Другими словами, это одиночество внешнее, в отличие от внутреннего, душевного одиночества. В то же время одинокое проживание лиц старших возрастов почти тождественно одиночеству. При социологическом опросе оказалось, что 25% респондентов живут одиноко, и практически столько же (21%) чувствуют себя одинокими [6].

И все же необходимо подчеркнуть, что физическая изоляция человека, переживаемая им как одиночество, очень часто не несет в себе трагической окраски, если существует понимание условности изоляции. Тем не менее проблема одиночества достаточно остро выражена у пожилых женщин, которые в 3 раза чаще, чем мужчины, испытывают чувство одиночества [2,6].

Принято различать два типа одиночества 1) когда оно не является психологической проблемой, а представляет внешние условия жизни, к которым надо приспособиться и в которых надо активно жить; 2) одиночество-отчуждение, выпадение из жизни, с возникновением чувства ненужности (одиночество данного типа часто выступает суицидогенным фактором) [4].

Следует отметить, что увеличение средней продолжительности жизни в последние годы имеет большое значение для лиц старших возрастов, отнесенных ко второй группе, поскольку жизнь старых людей не только уединенна, несчастна и неприятна во всех отношениях, но еще и продолжительна в своих негативных проявлениях [2].

Тем не менее многие самостоятельно живущие пожилые и старые люди не испытывают гнетущего чувства одиночества, им даже нравится, что они свободны и живут одни. Но есть категория лиц старших возрастов, для которых одинокое проживание — это трагедия, особенно, когда начинают одолевать болезни. Социальные контакты в этом случае выступают как источ-

ник удовлетворения, а их отсутствие вызывает упадок духа [4,5,7].

В 1999 г. проведено анкетирование одиноко живущих пожилых и старых людей, требующих стационарной медико-социальной помощи. Оказалось, что чувство одиночества часто испытывают более 30% респондентов, причем с возрастом доля этих людей растет; у 20% опрошенных чувство одиночества возникает редко, а 41,9% вообще не испытывают этого чувства.

Обращаемость к врачам одиноких престарелых людей в течение последнего года жизни представляет следующую картину. По данным исследования 1990 г., 62% пожилых людей не обращались к врачам в течение года. В 1999 г. надеялись получить другие данные, поскольку предполагали, что у этих людей значительно ухудшилось состояние здоровья, но оказалось, что в последний год своей жизни к врачам ни разу не обращались 44,8% мужчин и 65% женщин ($p < 0,05$), а 37,9% мужчин и 19% женщин обращались к врачам 1–3 раза, 20,4% мужчин и 12% женщин — 4–6 раз, 6,9% мужчин и 4% женщин по 7 раз и больше. Столь редкая обращаемость за врачебной помощью объясняется не только снижением мобильности одиноких пожилых и старых людей, но и недостатками в организации выездных форм обслуживания из-за отмены рейсовых автобусов, прекращения планового выделения транспорта, плохого материального обеспечения пенсионеров [3,4,6].

Таким образом, теоретический анализ проблемы одиночества позволяет сделать следующие выводы:

- одиночество — переживание ситуаций, субъективно воспринимаемых как нежелательные, лично неприемлемые для человека, это дефицит общения и продолжительных интимных отношений с окружающими людьми;

- одним из факторов, способствующих одиночеству, является нежелание человека оказаться в подобной ситуации межличностного общения, при которой он подвергается риску получить отказ в установлении нужных для него взаимоотношений, почувствовать смущение и разочарование;

- причиной (и следствием) одиночества могут быть враждебность и пассивность. Из-за боязни отрицательных результатов, проявления

инициативы в становлении межличностных контактов человеку становится все труднее преодолевать одиночество. Еще более усиливает чувство одиночества страх, порожденный прежним неудачным опытом;

- одинокая старость людей — это отдельно, самостоятельно живущие пожилые и старые люди — группа риска, требующая организации эффективной медицинской и социальной помощи.

Поэтому пожилые люди в поисках общения обращаются к скорой медицинской помощи, создавая таким образом не только высокую, но и необоснованную обращаемость. Об этом свидетельствует 30-летний опыт работы отделения скорой медицинской помощи Республиканского клинического госпиталя ветеранов войн.

Проведено исследование по материалам этого отделения, где под медицинским наблюдением в 2005 г. состояло 5265 пациентов старше 60 лет, число обращений к скорой помощи составило 6586 вызовов. Обращаемость на 1000 населения составила 1250,1 вызова, в 3,9 выше планово-нормативного (318 обращений в год на 1000 населения), что условно можно назвать высокой [9,11,12].

В течение данного периода к службе скорой помощи больницы из них обратились 2598 человек, т. е. менее половины из состоящих на учете больных старше 60 лет. Подсчитано число обращений каждого пожилого пациента к службе скорой медицинской помощи в течение 2005 г. Особый интерес представили больные, которые обращались в течение года более 10 раз. Их численность составила 54 человека (1,03%) от числа больных, состоящих под медицинским наблюдением в госпитале. Среди данной группы одиноко проживающих оказалось 39 человек, что составило почти 75% всех пожилых пациентов, обратившихся в течение года более 10 раз, или 0,74% всех пожилых пациентов, состоящих на медицинском учете в РКГ ВВ.

В течение исследуемого периода число обращений больных данной группы составило 609 (8,1% всех обращений). Следовательно, эту обращаемость можно считать условно «сверхвысокой», так как она превышает норматив во много раз. Нами установлен феномен повышенной обращаемости больных, особенно в возрасте

80–84 лет (приблизительно в 1,8 раза по сравнению с группами 75–79 и 85–89 лет).

При клинико-статистическом анализе обращения одиноко проживающих пожилых больных выявлены следующие его причины:

– повышенное АД – 98 случаев, в 14 случаях потребовалась неотложная медицинская помощь, в том числе 3 гипертонических криза;

– боль в грудной клетке – 142 случая, в 28 случаях оказана неотложная помощь;

– нарушение сердечного ритма – 117 случаев, неотложные мероприятия проведены в 19 случаях;

– травмы, несчастные случаи, отравления – 93 случаев, в 32 случаях потребовалась неотложная медицинская помощь;

– нарушение дыхания, удушье, одышка – 64 случая, в 12 случаях потребовалась неотложная медицинская помощь;

– боль в животе – 35 случаев, в 3 потребовалась госпитализация, неотложная медицинская помощь – в 9 случаях;

– острая задержка мочеиспускания – 23 случая, неотложные мероприятия проведены во всех случаях;

– повышение температуры тела – 12 случаев, в 5 проведены неотложные мероприятия;

– консультация врача, осмотр, измерение АД, запись ЭКГ и др. – 25 случаев, неотложная медицинская помощь потребовалась в 2 случаях.

В отдельных случаях медицинский персонал выездных бригад скорой помощи вынужден проводить инъекционную терапию по просьбе как больных, так и родственников при отсутствии каких либо показаний.

Таким образом, неотложные медицинские мероприятия потребовались лишь в 147 (24,2%) случаях обращения одиноко проживающих пожилых больных к скорой помощи. В остальных случаях было необходимо плановое лечение в поликлинике, соответствующая психологическая коррекция и поддержка [5].

Вышеизложенное свидетельствует, что эта относительно небольшая группа пациентов и определяет феномен сверхвысокой обращаемости. Основной его причиной являются в большей степени психологические проблемы и необходимость общения, т. е. скорая помощь служит фактором психологической поддержки для по-

жилого человека. Наиболее распространенные причины обращаемости: тревожные и панические расстройства; невроз тревоги, фобии; стрессовые ситуации; невроз навязчивых состояний; аффективные расстройства; хронические заболевания.

С медико-биологической точки зрения обращаемость одиноких, пожилых людей в службу скорой помощи можно считать объективным индикатором состояния здоровья, структуры населения и санитарной культуры общества. В нем сочетаются как биологические, так и социальные факторы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусова В.Н. Эмоции в старости. IV Всесоюзный съезд геронтологов и психиатров: Тез. и автореф. докл. - Киев; 1982. 34.
2. Биксон Т.К., Пепло Л.Н., Рук К.С., Гудчайлде Ж.Р. Жизнь старого и одинокого человека. Лабиринты одиночества. Под ред. Н.Е. Покровского. – М.: Прогресс; 1989. 512-551.
3. Внутренние болезни по Тинсли Р. Харрисону. Под ред. Э. Фаучи, Ю. Браунвальда, К. Иссельбахера, Дж. Уилсона, Дж. Мартина, Д. Каспера, С. Хаузера и Д. Лонго: В 2 т.: Пер. с англ. - М.: Практика - Мак-Гроу - Хилл (совместное издание); 2002. 3116, 487 табл., 451 ил.
4. Воннегут К. Фарс, или Долой одиночество. - М.: Фанта-Крим-МЕГА; 2000. 112.
5. Воробьев П.А. Кого, как, чем и зачем мы лечим. Клиническая геронтология. 2005; 1: 4-12.
6. Гехт И.А. Одинокая старость и одиночество в старости (медико-социальные аспекты). Психология зрелости и старения 2001; 3 (15): 68.
7. Козлова Т.З. Пенсионеры оценивают свою прошлую жизнь. Психология зрелости и старения 2001; 2 (14): 276.
8. Медицинские проблемы пожилых. Сборник научных статей. Йошкар-Ола; 1999: 299.
9. О Программе государственных гарантий обеспечения граждан Российской Федерации бесплатной медицинской помощью. Постановление Правительства РФ № 1194 от 26.10.1999. Собрание законодательства Российской Федерации № 38 от 11.09.1998, ст. 4811.
10. Психология личности. Под ред. Ю.Б. Гиппенрейтера, А.А. Пузыря. М.; 1982. 235.
11. Фиалко В.А., Кириченко М.А., Бушуев А.В. Трудности и ошибки в реорганизации станций скорой медицинской помощи и поликлинических отделений медицинской помощи на дому. Скорая медицинская помощь 2006; 1: 20-21.
12. Экстрин И.А. Влияние показателей общей заболеваемости, возрастного и полового состава населения на обращаемость за скорой медицинской помощью. Скорая медицинская помощь 2002; 4: 13-16.

Поступила 24.11. 2007

80-ЛЕТНИЙ ЮБИЛЕЙ Л.В. ЦЫГАНОВОЙ



Участковый врач-терапевт, кандидат медицинских наук Лидия Васильевна Цыганова работает в поликлинике № 129 Бауманского района столицы более 50 лет. Жители участка хорошо знают своего «домашнего» доктора.

Она родилась 5 декабря 1927 года. В 1956 г. по окончании 2-го Московского ордена Ленина государственного института им. Н.И. Пирогова приступила к работе в городской поликлинике № 129, где работает по сей день. В 1972 г. закончила заочную аспирантуру при ЦИЭТИНе и защитила диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Имеет более 30 печатных работ. В 1972 г. получила высшую категорию и с тех пор постоянно подтверждает ее. Награждена медалями «Ветеран труда», «850-летия Москвы», Почетной грамотой Комитета здравоохранения г. Москвы. В 1976 г. была выдвинута на руководящую должность — заместителя главного врача по экспертизе.

В октябре 2007 г. она закончила курсы, получила сертификат и свидетельство о повышении квалификации и в настоящее время работает врачом-гериатром в той же поликлинике.

Тема научной работы Лидии Васильевны была тесно связана с повседневной практикой: «Роль участкового врача в реабилитации больных с повышенным артериальным давлением по данным диспансерного наблюдения».

«Восстановление и сохранение трудоспособности, — говорит Л.В. Цыганова, — имеет не только медицинское, но и социальное значение. Среди страдающих гипертонической болезнью очень много людей самого работоспособного возраста. В стационарах сейчас делается все, чтобы возвращать их в строй. Но это задача не только больницы, и поликлиника может многое сделать для реабилитации таких больных. А ключ к этому — активная, четко организованная диспансеризация.

На диспансерный учет было взято 300 больных с диагнозом гипертоническая болезнь. Мы задались целью показать, какое огромное значение для реабилитации имеет раннее выявление заболевания, установление точного диагноза с дифференциацией гипертонической болезни от симптоматической гипертонии, своевременная диспансеризация, рациональное трудоустройство, соблюдение режима труда и отдыха, лекарственная терапия. Обследование позволило уточнить, что пятая часть больных страдала симптоматической гипертонией различного генеза (ранее был неправильно установлен диагноз), что и определило методы их лечения, меры, направленные на сохранение трудоспособности.

Была разработана специальная «тематическая карта», в которой отражались данные о возрасте, профессии, диагнозе, предварительном и уточненном, и другие вопросы. Мы сочли необходимым дополнить форму № 30 сведениями о временной нетрудоспособности, рекомендациями врачебно-консультативной комиссии и ВТЭК по диетпитанию, санаторно-курортному лечению и др.

На каждого больного, взятого на диспансерный учет, составили план лечебно-профилактической помощи, в котором учтены режим труда и быта, факторы риска. Подчеркивая важность соблюдения режима питания, мы установили, что 80% больных его грубо нарушают».

В результате проведенного Л.В. Цыгановой и ее сотрудниками широкого комплекса лечебно-профилактических и оздоровительных мер почти у половины больных состояние здоровья значительно улучшилось. Это было бы невозможно без рационального трудоустройства: многим больным, у которых работа была сопряжена со значительным физическим и нервно-психичес-

ким напряжением, улучшены условия труда. Среди больных количество дней временной нетрудоспособности сократилось на 44%.

...Осеннее утро. По одному из переулков участка идет Лидия Васильевна, спешит к своим пациентам. Встречные приветливо здороваются со своим доктором. Участковый врач, кандидат медицинских наук Л.В. Цыганова, как всегда, на посту.

С. Лазарев
(Вестник Московского городского
научного общества терапевтов
«Московский доктор» № 62–2007)

**Редакционная коллегия и редакция журнала «Клиническая геронтология»
поздравляют Лидию Васильевну с юбилеем,
желают ей крепкого здоровья, счастья и новых успехов.**

Уважаемые господа!

**В 2008 году издательство «Ньюдиамед» начинает выпуск нового журнала
ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И КЛИНИЧЕСКАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ**

Журнал будет продолжать линию «Международного журнала медицинской практики», прекратившего издание в 2007 г. (<http://www.mediasphera.ru/journals/practik/>). Эта линия состоит в последовательном продвижении в медицинскую практику научных эпидемиологических подходов. Цель журнала — сделать решение всех вопросов медицинской практики и управления здравоохранением, основанными на доброкачественных научных данных; сделать медицину, основанную на научных доказательствах, реальностью нашей жизни.

В журнале:

- информирование читателей о наиболее важных исследованиях в медицине и общественном здоровье;
- освещение ключевых вопросов методологии медицинских исследований в доступной для врачей форме;
- самые высокие стандарты объективности и независимости информации;
- уделение особого внимания:
 - вопросам общемедицинского значения;
 - информационному обеспечению врачей;
 - информационной поддержке решений;
 - средствам эффективного использования информации в обеспечении деятельности врачей и медицинских организаций.
- освещение проблем, представляющих важность для врачей всех специальностей.

Главным объединяющим фактором будет внимание к качеству исследований, к научной обоснованности предлагаемых решений.

Подписаться на наш журнал вы можете:

1. Через агентство РОСПЕЧАТЬ, каталог «ГАЗЕТЫ И ЖУРНАЛЫ» Индекс журнала — 19413.
2. Через редакцию журнала, заполнив бланк-заказ и оплатив указанную сумму (журнал высылается по Вашему адресу в конверте).
Бланк-заказ на подписку журнала на 2008 год в редакции (журнал высылается по Вашему адресу в конверте).
Ваш адрес просим указывать ПЕЧАТНЫМИ буквами.

Ф.И.О. подписчика	Почтовый адрес доставки (индекс обязательно)	1 полугодие		2 полугодие	
		1	2	3	4
Номера журнала					
Цена одного номера в руб.					
		500	500	500	500
ИТОГО (впишите сумму):					

НАШИ РЕКВИЗИТЫ: Банк получатель: АКБ «Стратегия» (ОАО), ИНН 770 224 522 0, БИК 044 579 505, КПП 770 201 001, К/с 301 018 100 000 000 005 05, Р/с 407 028 105 000 000 004 85.

Квитанцию о переводе оплаченной Вами суммы и бланк-заказ высылайте по нашему адресу:

115446, Москва, Коломенский проезд, 4, ГКБ № 7, Издательство «Ньюдиамед».

При необходимости, издательство выставляет счет. Тел./факс: (499) 782-31-09, (495) 609-13-57

E-mail: mtpndm@dol.ru, balch@dol.ru, www.zdravkniga.net, www.zdrav.net, www.rspor.ru.

В платежном поручении и в почтовом переводе обязательно указать:

- в графе «Получатель» — ООО «МТП Ньюдиамед»;
- в графе «Назначение платежа» — адрес доставки,
- стоимость дана с учетом НДС (10%).

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ ЗА 2007 ГОД

№ ста- тьи	Название статьи	№ жур- нала
1. ПЕРЕДОВЫЕ СТАТЬИ		
1.1	АНТИБИОТИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА. В.Е. Ноников, С.А. Евдокимова, В.Е. Маликов	7
1.2	ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ (КЛИНИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ). Л.Б. Лазебник, Л.Ю. Ильченко	1
1.3	ИДЕОЛОГО-ПРАВОВЫЕ И ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ГОСУДАРСТВЕННОЙ СИСТЕМЫ СОЦИАЛЬНО-МЕДИЦИНСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ. В.М. Васильчиков	3
1.4	ЗИНОВИЙ СОЛОМОНОВИЧ БАРКАГАН.И. Воробьев	4
1.5	ЗИНОВИЙ СОЛОМОНОВИЧ БАРКАГАН И ЕГО РОЛЬ В РАЗВИТИИ ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ. П.А. Воробьев	4
1.6	МЕДИАТОРЫ И ТКАНЕВЫЕ РЕЦЕПТОРЫ В ПАТОГЕНЕЗЕ СУСТАВНОГО СИНДРОМА. В.В. Цурко	2
1.7	НОВОЕ В ОНКОУРОЛОГИИ. Л.М. Горюловский	11
1.8	НОРМАЛИЗАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ КАК ПРОФИЛАКТИКА ИНСУЛЬТА И ДЕМЕНЦИИ. В.А. Парфенов	8
1.9	ПОЛИМОРБИДНОСТЬ ПОЖИЛЫХ И ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ. Б.С. Брискин	5
1.10	ПУЛЬСОВАЯ ВОЛНА И ПУТИ ВОЗРАСТНОЙ ИНВОЛЮЦИИ. Е.Е. Гогин	6
1.11	РОЛЬ Н.Н. БЛОХИНА В СТАНОВЛЕНИИ ПРОТИВООПУХОЛЕВОЙ ХИМИОТЕРАПИИ В НАШЕЙ СТРАНЕ	10
1.12	ЧТО ЗА ГОДЫ МНЕ ПОПАЛИСЬ ПРИВЕРЕДЛИВЫЕ... В.Н. Анисимов	3
2. ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ		
2.1	АНЕМИЯ И ДИСФУНКЦИЯ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ. Л.Ю. Тармонова, А.М. Шутов	11
2.2	АССОЦИИРОВАННАЯ ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ В КОНТЕКСТЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ КОРРЕКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ПОЖИЛЫХ. П.К. Алферов, А.Ю. Третьяков	12
2.3	ВЛИЯНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ НА ВОЗРАСТЗАВИСИМОЕ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СОСУДОВ ЭЛАСТИЧЕСКОГО, МЫШЕЧНОГО И СМЕШАННОГО ТИПА. Е.Д. Голованова, В.А. Милягин, И.В. Милягина, М.В. Грекова, В.В. Коптева, Т.В. Осипова	6
2.4	ВЛИЯНИЕ ОЖИРЕНИЯ НА ГЕМОДИНАМИКУ И ВЕНТИЛЯЦИЮ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАНИЕМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ. А.А. Некрасов, А.Н. Кузнецов	7
2.5	ВОЗРАСТНОЙ АСПЕКТ ЛОКАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ОСТЕОАРТРИТА. Л.Н. Долгова, С.М. Носков, И.Г. Красивина, И.А. Парусов	2
2.6	ВЫСОКОДОЗНАЯ ХИМИОТЕРАПИЯ С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ МНОЖЕСТВЕННОЙ МИЕЛОМОЙ. Л.П. Менделеева, О.С. Покровская, Е.О. Грибанова, Т.В. Гапонова, Е.И. Желнова, М.В. Анухина, Е.С. Урнова, Е.Ю. Варламова, Н.Н. Калинин, Е.М. Грецов, В.Г. Савченко	4
2.7	ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ. Е.Ю. Бондаренко, Л.А. Звенигородская, Б.З. Чикунова, С.Г. Хомерики	1
2.8	ДИАГНОСТИКА КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ АВТОНОМНОЙ НЕЙРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ. Л.Г. Стронгин, С.Н. Ботова, И.Г. Починка	8
2.9	ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВОЗДЕЙСТВИЯ МАГНИТНО-ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ПОЧЕЧНЫЙ КРОВОТОК У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ. В.П. Авдошин, М.И. Андрюхин, Е.В. Олышанская, И.В. Зайцева	11
2.10	ИЗМЕНЕНИЕ СОСТАВА КОСТНОЙ ТКАНИ У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. А.Н. Накоскин	2
2.11	К ВОПРОСУ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГРЫЖИ ПАХОВО-БЕДРЕННОЙ ОБЛАСТИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА. А.В. Федосеев, С.В. Леонченко, М.И. Фабер	5
2.12	КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВАЯ СИСТЕМА КРОВИ – ФАКТОР, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЙ ЭФФЕКТИВНОСТЬ СТАНДАРТИЗОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА. М.С. Сурувикина, В.В. Сурувикин, Е.Н. Апаньева, Е.Л. Мандрыгина	6
2.13	КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ. М.Д. Дибиров, Д.Г. Киртадзе, С.А. Терещенко, А.А. Дибиров, Ю.И. Рамазанова, С.Р. Соболева	5
2.14	КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ В КЛИМАКТЕРИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ. И.Б. Любарова, О.А. Тихоновская, В.М. Алифирова	8
2.15	ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СОСУДИСТО-МОЗГОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА. Ф.Ф. Хамитов, Д.А. Лисицкий, К.В. Чельдиев	5
2.16	НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА И ПРОВОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ. А.В. Суворов, И.В. Кошохова, М.А. Суворов	7

№ статьи	Название статьи	№ журнала
2.17	НАРУШЕНИЯ СНА И ИХ ЛЕЧЕНИЕ МЕДОМ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ. Л.Д. Фирсова, К.А. Никольская, О.А. Новенькова	1
2.18	НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ АДЕКВАТНОСТИ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕМОДИАЛИЗА У БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА. Н.А. Овсянникова, А.Л. Арьев, Н.М. Жулев	8
2.19	НЕЙРОИММУННОЕ РЕАГИРОВАНИЕ ПРИ НЕВРОТИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ. В.Г. Подсевадкин, С.В. Кирихина, С.В. Подсевадкина, Д.С. Блинов	8
2.20	ОБУЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЮ ЛЕГКИХ И ЕГО ЭФФЕКТИВНОСТЬ. С.А. Семенов, А.С. Белевский, Н.Н. Мещерякова	7
2.21	ОДНОФОТОННАЯ ЭМИССИОННАЯ ТОМОГРАФИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ. Н.К. Мурашко	8
2.22	ОСОБЕННОСТИ БАЛАНСА ВЕРТИКАЛЬНОЙ СТОЙКИ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. С.В. Королева, С.Е. Мясоедова, С.Е. Львов, М.А. Солнцева	2
2.23	ОСТЕОАРТОЗ И ОСТЕОПОРОЗ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ТИПА 2. И.Г. Красивина, О.Б. Ершова, А.С. Носкова, А.А. Лаврухина	2
2.24	ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ЛИЦ СРЕДНЕГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. Г.А. Суханова, В.Е. Рудакова, С.А. Васильев	4
2.25	РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ СРЕДИ ПОЖИЛОГО НАСЕЛЕНИЯ МОСКВЫ. Л.Б. Лазебник, Г.В. Сухарева, М.Е. Дорофеев	1
2.26	СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА И ФИБРИНОЛИЗА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ СЕРДЦА И КОМОРБИДНОЙ ДЕПРЕССИЕЙ. О.А. Шапгина, Н.В. Жилина, А.В. Марыша, В.И. Костин	6
2.27	СОЧЕТАННЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ, КОРОНАРНЫХ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ У МУЖЧИН ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА. В.В. Шпрах, Ж.И. Капустенская	6
2.28	СУБПОПУЛЯЦИОННЫЙ СОСТАВ Т-ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ОБОСТРЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ. Н.И. Кубышева, Л.Б. Постникова, А.В. Жогота, В.А. Костров, О.С. Ишанова	7
2.29	ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ У ПОЖИЛЫХ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ОДЫШКОЙ. И.М. Шестопалова, Э.С. Сибатулина	10
2.30	ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА. Е.Ю. Васильева, Р.Ю. Резцов, В.Г. Артамонов, А.В. Шпектор	4
2.31	ФАКТОРЫ РИСКА ОСТЕОНЕКРОЗА У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ. А.М. Сагыбадыев, Т.Ф. Акимова, К.А. Гуслик, М.М. Иванова	2
2.32	ФАРМАКОКИНЕТИКА И ФАРМАКОДИНАМИКА ЭНАЛАПРИЛА И МЕТОПРОЛОЛА У ПОЖИЛЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ. Л.Б. Лазебник, О.М. Михеева, В.Н. Дроздов, А.В. Петраков, С.Ю. Сильвестрова	1
2.33	ФЕНОТИП ОПУХОЛИ В ДИНАМИКЕ ЕЕ ПРОГРЕССИИ ПРИ РАКЕ ЯИЧНИКОВ В РЕПРОДУКТИВНОМ ПЕРИОДЕ И ПОСТМЕНОПАУЗЕ. И.И. Антонеева	10
2.34	ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ У ГЕРИАТРИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ. М.Д. Дибиров, Д.Г. Киртадзе, А.А. Дибиров, С.А. Терещенко, Ю.И. Рамазанова, С.Р. Соболева	5
2.35	ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СТРИКТУРЫ УРЕТРЫ У МУЖЧИН ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА. М.И. Коган, В.В. Митусов, Х.С. Ибишев, С.М. Пакус	11
2.36	ХИРУРГИЯ АНЕВРИЗМЫ БРЮШНОГО ОТДЕЛА АОРТЫ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ПРИМЕНЕНИЕМ МИНИИНВАЗИВНОЙ ТЕХНОЛОГИИ. Ф.Ф. Хамитов, Н.В. Верткина, Д.А. Лисцкий, К.В. Чельдиев	5
2.37	ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЗА НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА. И.И. Затевахин, В.Н. Шиповский, Е.А. Пилипосян, К.Б. Маров	5
2.38	ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИХЕЛИКОБАКТЕРНОЙ ТЕРАПИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ПАЦИЕНТОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА. Л.Б. Лазебник, М.Г. Гусейнзаде, Л.И. Ефремов	1
2.39	ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У ПОЖИЛЫХ: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ЗНАЧЕНИЕ N. PYLORI. Л.А. Звенигородская, Е.Ю. Бондаренко, И.А. Морозов, Б.З. Чикунова	1
3.	ЛЕКЦИИ	
3.1	БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ У ПОЖИЛЫХ: ПРИЧИНЫ, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ. Н.К. Черейская	7
3.2	ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ КОНЦЕПЦИЯ АТЕРОТРОМБОЗА И ПЕРСПЕКТИВЫ ВАЗОПРОТЕКТОРНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ И ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И ПРЕКЛОННОГО ВОЗРАСТА. З.С. Баркаган	4
3.3	ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. Л.Б. Лазебник, Ю.В. Васильев, А.Э. Лычкова, А.А. Машарова	1
3.4	ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ: КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ, ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ, ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ. Г.И. Косточенко	4
3.5	ДЕПРЕССИЯ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ. П.А. Воробьев, А.В. Власова	3

№ ста- тья	Название статьи	№ жур- нала
3.6	ДЕПРЕССИЯ В СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ: ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ. А.Е. Бобров	8
3.7	ДЕФИЦИТ АНДРОГЕНОВ В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ – МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА. В.В. Борисов, Е.М. Шилов	11
3.8	ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОПОРОЗА. Л.Я. Рожинская	2
3.9	ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА В ОНКОХИРУРГИИ. С.П. Свиридова, С.А. Чухнов, С.В. Мостовой	10
3.10	ИСТОРИЧЕСКАЯ ТРАНСФОРМАЦИЯ СОЦИАЛЬНОГО СТАТУСА СТАРОСТИ. А.А. Смолькин	3
3.11	НЕЙРОПАТИЧЕСКАЯ БОЛЬ. А.Б. Данилов	2
3.12	ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ. А.И. Мартынов, Г.Н. Гороховская, А.И. Завьялова, Э. Пресеченская, И.Г. Аксенов	6
3.13	ПАТОГЕНЕЗ И ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА. В.С. Задюченко, А.М. Щикота, И.В. Погонченкова, О.И. Нестеренко, Н.Б. Холодкова, Ю.В. Игнатова, К.А. Алдушина, Н.В. Данилова, Т.Т. Анисина	7
3.14	СТАТОЛОКОМОТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ПОЛУШАРНЫМ ИНСУЛЬТОМ. И.В. Дамулин, Е.В. Кононенко	8
3.15	ХРОНИЧЕСКАЯ КРИТИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА. А.Н. Косенков, А.И. Черепанин, С.В. Удовиченко	5
3.16	ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА: ОСОБЕННОСТИ ПАТОФИЗИОЛОГИИ И МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ. Д.В. Преображенский, Б.А. Сидоренко, И.Д. Вышинская	6
3.17	ЧЕСОТКА. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ. Т.В. Соколова	12
4.	В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ	
4.1	АМБУЛАТОРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА. А.И. Шиманко, М.Д. Дибиров, С.В. Цуранов, Ю.Г. Саркисян, С.А. Соломатин	5
4.2	БИОМЕХАНИКА ХОДЬБЫ БОЛЬНЫХ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП ПОСЛЕ ПЕРЕЛОМА ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА. А.А. Жилиев	2
4.3	ВОЗРАСТ И КОЖА. Н.Г. Кочергин	12
4.4	ВОПРОСЫ ГЕРОНТОЛОГИИ В ОНКОГИНЕКОЛОГИИ. С.О. Никогосян, В.В. Кузнецов, Т.М. Шаталова, Л.Т. Мамедова, Б.Г. Нуммаев, А.И. Лебедев	10
4.5	ГЕРОНТОХИРУРГИЯ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХИ. Н.М. Даминова, К.М. Курбонов	5
4.6	ДВС-СИНДРОМ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ – ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА, КЛИНИКИ И ТЕРАПИИ. З.С. Баркаган	4
4.7	ИНТЕРВЕНЦИОННЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПОД УЛЬТРАЗВУКОВЫМ КОНТРОЛЕМ В ЛЕЧЕНИИ ОЧАГОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПЕЧЕНИ. В.П. Харченко, П.М. Котляров, В.Н. Карпенко	5
4.8	ИССЛЕДОВАНИЕ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА: ОСНОВНЫЕ ЦЕЛИ И МЕТОДЫ. А.П. Момот, З.С. Баркаган	4
4.9	КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА «КОЧУЮЩИХ» ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЫ В СОВРЕМЕННЫХ СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ. П.П. Пырков	8
4.10	ЛЕГОЧНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В УСЛОВИЯХ САНАТОРИЯ. Р.В. Бузунов, В.А. Ерошина, Е.В. Ерошина	7
4.11	ЛИЧНОСТНЫЕ РЕАКЦИИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА. И.М. Шестопалова, Г.А. Ткаченко	10
4.12	НАРУШЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ПОЖИЛЫХ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ. И.Н. Шакирова, И.М. Шестопалова	10
4.13	НЕДЕРЖАНИЕ МОЧИ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ. Н.И. Некрасова, П.А. Воробьев	3
4.14	НОВЫЙ СПОСОБ КРИОГЕМОСТАЗА РАНЕВОГО КАНАЛА ПРИ ПЕРКУТАННОМ ДОСТУПЕ В ПОЧКУ. И.В. Феофилов, В.И. Исаенко, С.И. Шкуратов, В.Э. Гюнтер	11
4.15	ПОСТИНСУЛЬТНАЯ СПАСТИЧНОСТЬ: ПРИМЕНЕНИЕ БОТУЛОТОКСИНА. С.Е. Хатькова	8
4.16	ПРОБЛЕМЫ ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ С ПОЗИЦИЙ ИХ СОЦИАЛЬНОГО СТАТУСА. Ю.П. Бойко, С.А. Сурков, А.М. Лукашев, О.В. Добридень	3
4.17	РЕАБИЛИТАЦИЯ ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА: РЕЛАКСАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ИНТЕРВЕНЦИИ. А.А. Филозов	8
4.18	РОЛЬ АПОПТОЗА В ПАТОГЕНЕЗЕ РАКА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. Л.М. Горилловский, М.Б. Зингеренко	11
4.19	ФАКТОРЫ РИСКА И РЕЗУЛЬТАТЫ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ. И.В. Жбанов, А.В. Молочков, Б.В. Шабалкин	5
4.20	ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У БОЛЬНЫХ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ КРОВИ. С.Р. Караголян, В.С. Шавлохов, В.С. Галузяк, Е.М. Шудутко, Е.Е. Звонков	5

№ статьи	Название статьи	№ журнала
5.	ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ	
5.1	БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА В РЕГУЛЯЦИИ ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ У ПОЖИЛЫХ. Л.В. Виокурова, И.Е. Трубицына, Н.И. Яшина, Е.В. Ткаченко	1
5.2	ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ МЕРЫ ПРИ ПЕРЕЛОМЕ БЕДРЕННОЙ КОСТИ В СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ. К.М. Кошировский	2
5.3	ГОСПИТАЛЬНАЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ. О.Т. Жузжанов, Ж.М. Ермаков, В.В. Красноярова, Ж.Б. Ахметова	8
5.4	ПРОТЕЗИРОВАНИЕ У БОЛЬНЫХ МУЛЬТИФОКАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ ПОСЛЕ ВЫСОКОЙ АМПУТАЦИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ. А.В. Риффель	5
5.5	СТВОЛОВЫЕ КЛЕТКИ КОСТНОГО МОЗГА И ИХ УЧАСТИЕ В АТЕРОГЕНЕЗЕ СОСУДОВ ЧЕЛОВЕКА. З.А. Габбасов, О.С. Сабурова, А.А. Агапов, Э.Л. Соболева	4
5.6	ЦВЕТОЧНАЯ ПЫЛЬЦА И ПЕРГА: БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ И ВОЗМОЖНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ У ПОЖИЛЫХ. Е.А. Дубцова, И.А. Комиссаренко, В.И. Касьяненко	1
5.7	ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОРНЕВИЩА САБЕЛЬНИКА В УЛУЧШЕНИИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ СТАРШЕГО ВОЗРАСТА С ДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА. В.В. Егоров	3
6.	ОБЗОР	
6.1	АДИПОЦИТОТОКСИКОЗ И ДЕГРАДАЦИЯ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ ТИПА 2. Г.С. Козлов	6
6.2	ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА РАННИХ СТАДИЯХ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. В.М. Провоторов, Е.С. Бурлова	6
6.3	ЛАБИЛИЗАЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЕ АТЕРОТРОМБОЗА: РОЛЬ ИНФЕКЦИОННОГО ФАКТОРА. З.С. Баркаган, Л.П. Цывкина, А.Н. Шилова	4
6.4	ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА ST У ПОЖИЛЫХ ЛИЦ: НЕРЕШЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ. М.Я. Красносельский, Е.В. Кошкина, Е.Я. Парнес, А.Г. Катруха	6
6.5	ПРОГРЕССИРОВАНИЕ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА. Д.А. Степкина, В.В. Захаров	8
6.6	РАССТРОЙСТВА МОЧЕИСПУСКАНИЯ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ РАКОМ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ. Л.М. Горилковский, Г.В. Межуева	11
6.7	СИСТЕМНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ: ПЕРСПЕКТИВА ИССЛЕДОВАНИЙ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ. Н.И. Кубышева, Л.Б. Постникова	7
6.8	ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. М.С. Смирнова	7
7.	СРОЧНО В НОМЕР	
7.1	ВЛИЯНИЕ ВИНПОТРОПИЛА НА КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БОЛЬНЫХ С НАЧАЛЬНЫМИ ПРИЗНАКАМИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ В МОЗГЕ. Е.И. Иващенко, В.Ф. Фокин	4
7.2	ДИЗНЕЙРОРЕГУЛЯТОРНЫЙ МЕХАНИЗМ СОСУДИСТЫХ КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ (КЛИНИКО-НЕЙРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ). С.Г. Бугрова	11
7.3	ЗАКРЫТЫЙ ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ПРИ ДИАФИЗАРНОМ ПЕРЕЛОМЕ ГОЛЕНЕЙ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА. Н.М. Леонова, Ю.В. Себякин, К.А. Алексеев	1
7.4	КОГНИТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ДИСКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ И НЕЙРОМЕДИАТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ. С.Г. Бугрова, А.Е. Новиков	11
7.5	НЕКОТОРЫЕ МЕДИКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СТАЦИОНАРНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТОВ, СТРАДАЮЩИХ БОЛЕЗНЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ. М.А. Хуторской, И.А. Гехт	5
7.6	ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГИРУДОТЕРАПИИ У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ ИСТИННОЙ ПОЛИЦИТЕМИЕЙ. В.А. Жернов, М.М. Зубаркина	2
7.7	ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ. Е.Е. Соколова, А.А. Мартынов	10
7.8	СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ИНСУЛЬТОМ В МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ. Е.В. Исакова	2
7.9	СТАЦИОНАРЗАМЕЩАЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ ПРИ ОКАЗАНИИ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ПОЖИЛЫМ ПАЦИЕНТАМ. С.Н. Брунова, Е.В. Руженская	11
8.	СОЦИАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ	
8.1	ГЕРИАТРИЧЕСКАЯ СЛУЖБА РОССИИ. ОСНОВНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ. В.В. Егоров	3
8.2	МОДЕЛЬ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОГО УХОДА ЗА ПОЖИЛЫМИ ЛЮДЬМИ, ДЕЙСТВУЮЩАЯ В ФИНЛЯНДИИ: ВОЗМОЖНОСТЬ АДАПТАЦИИ В СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ РОССИИ. И.Д. Копырина, А.Л. Арьев, М.В. Малаховская	3
8.3	ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА СТАРОСТИ: ИСТОКИ И НОВЫЕ СМЫСЛЫ. Э. Чеканова	12

№ ста- ты	Название статьи	№ жур- нала
8.4	СИСТЕМНЫЕ ИНДИКАТОРЫ ЗДОРОВЬЯ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ЖЕНЩИН В ПЕРИОД МЕНОПАУЗЫ. Л.Э. Атаханова	12
8.5	СОЦИАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ЛЕТАЛЬНОСТИ БОЛЬНЫХ ПЕНСИОННОГО, ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА ПРИ ОСТРОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ. В.Н. Чернов, И.Е. Толстов	5
8.6	СТАРЕНИЕ НАСЕЛЕНИЯ В ОТРАЖЕНИИ ТЕОРЕТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА: ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАЗВИТИЯ ПРОЦЕССА. Е.В. Панфилова, Т.Ю. Ложкина	3
9.	ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ	
9.1	КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В СОЧЕТАНИИ С КЛИНИЧЕСКИМИ СИМПТОМАМИ ГИПЕРАКТИВНОГО МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ. Т.Н. Назаров, В.В. Михайличенко, В.Н. Фесенко	11
9.2	УДЛИНЕНИЕ ПЕРИОДА БЕЗ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПОСЛЕ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ВВЕДЕНИЯ РЕКОМБИНАНТНОГО ФАКТОРА VIII (КОГЕНЭЙТ-ФС), ВОССТАНОВЛЕННОГО ПЕГИЛИРОВАННЫМИ ЛИПОСОМАМИ. Джек Спир, О.П. Площ, Т.А. Андреева, Ю.Н. Андреев	4
9.3	ХОФИТОЛ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У ПОЖИЛЫХ. Ю.В. Конев, И.Г. Журавлева, И.А. Трубникова	1
10.	КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ	
10.1	ДИСПЛАЗИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ НА ФОНЕ СТРЕССА У ЖЕНЩИНЫ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА: КЛИНИЧЕСКАЯ МАНИФЕСТАЦИЯ. А.Г. Курьгин	2
10.2	ТЕЧЕНИЕ ГИГАНТОКЛЕТОЧНОГО АРТЕРИИТА БЕЗ ГЛЮКОКОРТИКОИДНОЙ ТЕРАПИИ. Ф.А. Толдиева, Е.В. Жилиев, А.В. Глазунов	2
11.	ИНФОРМАЦИЯ	
11.1	ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ БЛАГОТВОРИТЕЛЬНОГО ФОНДА КАРИТАС УКРАИНЫ В ПРЕДЕЛАХ ПРОЕКТА «ДОМАШНЯЯ ОПЕКА» (ФОРМЫ И МЕТОДЫ СОЦИАЛЬНОЙ РАБОТЫ). О. Поясик	3
11.2	ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ЗАТРАТЫ НА НЕОБОСНОВАННУЮ ОБРАЩАЕМОСТЬ ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ ЗА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ. В.Б. Салеев, А.Л. Арьев, А.Л. Азин, А.В. Смирнов	3
12.	ТВОРЧЕСКОЕ ДОЛГОЛЕТИЕ	
12.1	ДОРОГАЯ РОДНЯ ТИХОНА НИКОЛАЕВИЧА... А.И. Воробьев	10
12.2	ГЕТЕ – ТВОРИТЬ И ЛЮБИТЬ ДО КОНЦА. Е. Казеннова	11
12.3	З.С. БАРКАГАН. Л.Д. Гриншпун	4
13.	ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНСКОЙ ЭТИКИ, ДЕОНТОЛОГИИ И ПРАВА	
13.1	ИСКУССТВО СТАРЕТЬ: КИТАЙСКИЙ ОПЫТ. Е. Казеннова	10
13.2	ИСКУССТВО СТАРЕТЬ: РИМСКИЙ ОПЫТ. Е. Казеннова	7
14.	РЕЦЕНЗИЯ	
14.1	НА МОНОГРАФИЮ Л.С. КРУГЛОВА «КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ С ПСИХООРГАНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ СОСУДИСТОГО ГЕНЕЗА». А.И. Скорик	8
15.	ПОЗДРАВЛЕНИЯ, ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ	
15.1	М.И. ДАВЫДОВУ – 60	10
16.	НЕКРОЛОГ	
16.1	ПАМЯТИ В.Г. МОРОЗОВА	10
17	XII МЕЖДУНАРОДНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ПОЖИЛОЙ БОЛЬНОЙ. КАЧЕСТВО ЖИЗНИ»	
17.1	ГЕРОНТОФАРМАКОЛОГИЯ: БУДУЩЕЕ КЛИНИЧЕСКОЙ ФАРМАКОЛОГИИ (пленарный доклад). А.И. Воробьев	12
17.2	ЗИНОВИЙ СОЛОМОНОВИЧ БАРКАГАН И ГЕРИАТРИЯ (пленарный доклад). П.А. Воробьев	12
17.3	ИЗБРАННЫЕ ПРЕЗЕНТАЦИИ ДОКЛАДОВ	12
17.4	ОТЧЕТ О ПРОВЕДЕНИИ XII МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «ПОЖИЛОЙ БОЛЬНОЙ. КАЧЕСТВО ЖИЗНИ»	12
17.5	ПРИВЕТСТВИЕ ГЛАВНОГО ТЕРАПЕВТА ДЕПАРТАМЕНТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ г. МОСКВЫ ПРОФЕССОРА Л.Б. ЛАЗЕБНИКА	12
17.6	ПРИВЕТСТВИЕ ПРЕЗИДЕНТА АМН ПРОФЕССОРА М.И. ДАВЫДОВА	12

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ ЗА 2007 ГОД

<i>Фамилия автора</i>	<i>№ статьи</i>				
Авдошин В.П.	2.9	Габбасов З.А.	5.5	Захаров В.В.	6.5
Агапов А.А.	5.5	Галузьяк В.С.	4.20	Звенигородская Л.А.	2.7, 2.39
Азин А.Л.	11.2	Гапонова Т.В.	2.6	Звонков Е.Е.	4.20
Акимова Т.Ф.	2.31	Гехт И.А.	7.5	Зингеренко М.Б.	4.18
Аксенов И.Г.	3.12	Глазунов А.В.	10.2	Зубаркина М.М.	7.6
Алдушина К.А.	3.13	Гогин Е.Е.	1.10	Ибишев Х.С.	2.35
Алексеев К.А.	7.3	Голованова Е.Д.	2.3	Иванова М.М.	2.31
Алифирова В.М.	2.14	Гориловский Л.М.	1.7, 4.18, 6.6	Иващенко Е.И.	7.1
Алферов П.К.	2.2	Гороховская Г.Н.	3.12	Игнатова Ю.В.	3.13
Ананьева Е.Н.	2.12	Грекова М.В.	2.3	Ильченко Л.Ю.	1.2
Андреев Ю.Н.	9.2	Грецов Е.М.	2.6	Исаенко В.И.	4.14
Андреева Т.А.	9.2	Грибанова Е.О.	2.6	Исакова Е.В.	7.8
Андрюхин М.И.	2.9	Гриншпун Л.Д.	12.3	Ишанова О.С.	2.28
Анисимов В.Н.	1.12	Гусейнзаде М.Г.	2.38	Казеннова Е.	12.2, 13.1, 13.2
Анисина Т.Т.	3.13	Гуслик К.А.	2.31	Калинин Н.Н.	2.6
Антонеева И.И.	2.33	Гюнтер В.Э.	4.14	Капустенская Ж.И.	2.27
Анухина М.В.	2.6	Даминава Н.М.	4.5	Караголян С.Р.	4.20
Артамонов В.Г.	2.30	Дамулин И.В.	3.14	Карпенко В.Н.	4.7
Арьев А.Л.	2.18, 8.2, 11.1	Данилов А.Б.	3.11	Касьяненко В.И.	5.6
Атаханова Л.Э.	8.4	Данилова Н.В.	3.13	Катруха А.Г.	6.4
Ахметова Ж.Б.	5.3	Дибиров А.А.	2.13, 2.34	Киртадзе Д.Г.	2.13, 2.34
Баркаган З.С.	3.2, 4.6, 4.8, 6.3	Дибиров М.Д.	2.13, 2.34, 4.1	Кирюхина С.В.	2.19
Белевский А.С.	2.20	Добридень О.В.	4.16	Коган М.И.	2.35
Блинов Д.С.	2.19	Долгова Л.Н.	2.5	Козлов Г.С.	6.1
Бобров А.Е.	3.6	Дорофеевков М.Е.	2.25	Комиссаренко И.А.	5.6
Бойко Ю.П.	4.16	Дроздов В.Н.	2.32	Конев Ю.В.	9.3
Бондаренко Е.Ю.	2.7, 2.39	Дубцова Е.А.	5.6	Кононенко Е.В.	3.14
Борисов В.В.	3.7	Евдокимова С.А.	1.1	Конохова И.В.	2.16
Ботова С.Н.	2.8	Егоров В.В.	5.7, 8.1	Копировский К.М.	5.2
Брискин Б.С.	1.9	Ермеков Ж.М.	5.3	Коптева В.В.	2.3
Брунова С.Н.	7.9	Ерошина В.А.	4.10	Копырина И.Д.	8.2
Бугрова С.Г.	7.2, 7.4	Ерошина Е.В.	4.10	Королева С.В.	2.22
Бузунов Р.В.	4.10	Ершова О.Б.	2.23	Косенков А.Н.	3.15
Бурлова Е.С.	6.2	Ефремов Л.И.	2.38	Костин В.И.	2.26
Варламова Е.Ю.	2.6	Жбанов И.В.	4.19	Костров В.А.	2.28
Васильев С.А.	2.24	Желнова Е.И.	2.6	Костюченко Г.И.	3.4
Васильев Ю.В.	3.3	Жернов В.А.	7.6	Котляров П.М.	4.7
Васильева Е.Ю.	2.30	Жилина Н.В.	2.26	Кочергин Н.Г.	4.3
Васильчиков В.М.	1.3	Жилиев А.А.	4.2	Кошкина Е.В.	6.4
Верткина Н.В.	2.36	Жилиев Е.В.	10.2	Красивина И.Г.	2.5, 2.23
Винокурова Л.В.	5.1	Жогота А.В.	2.28	Красносельский М.Я.	6.4
Власова А.В.	3.5	Жузжанов О.Т.	5.3	Красноярова В.В.	5.3
Воробьев А.И.	1.4, 12.1, 17.1	Жулев Н.М.	2.18	Кубышева Н.И.	2.28
Воробьев П.А.	1.5, 3.5, 4.13, 17.2	Журавлева И.Г.	9.3	Кубышева Н.И.	6.7
Вышинская И.Д.	3.16	Завьялова А.И.	3.12	Кузнецов А.Н.	2.4
		Задюченко В.С.	3.13	Кузнецов В.В.	4.4
		Зайцева И.В.	2.9	Курбонов К.М.	4.5
		Затевахин И.И.	2.37	Курыгин А.Г.	10.1

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ ЗА 2007 ГОД

Лаврухина А.А.	2.23	Парнес Е.Я.	6.4	Сухарева Г.В.	2.25
Лазебник Л.Б.	1.2, 2.25, 2.32, 2.38, 3.3	Парусов И.А.	2.5	Тармонова Л.Ю.	2.1
Лебедев А.И.	4.4	Парфенов В.А.	1.8	Терещенко С.А.	2.13, 2.34
Леонова Н.М.	7.3	Петраков А.В.	2.32	Тихоновская О.А.	2.14
Леонченко С.В.	2.11	Пилипосян Е.А.	2.37	Ткаченко Г.А.	4.11
Лисицкий Д.А.	2.15, 2.36	Плющ О.П.	9.2	Ткаченко Е.В.	5.1
Ложкина Т.Ю.	8.7	Погонченкова И.В.	3.13	Толдиева Ф.А.	10.2
Лукашев А.М.	4.16	Подсеваткин В.Г.	2.19	Толстов И.Е.	8.5
Лычкова А.Э.	3.3	Подсеваткина С.В.	2.19	Третьяков А.Ю.	2.2
Львов С.Е.	2.22	Покровская О.С.	2.6	Трубицына И.Е.	5.1
Любарова И.Б.	2.14	Постникова Л.Б.	2.28, 6.7	Трубникова И.А.	9.3
Малаховская М.В.	8.2	Починка И.Г.	2.8	Удовиченко С.В.	3.15
Маликов В.Е.	1.1	Поясик О.	11.1	Урнова Е.С.	2.6
Мамедова Л.Т.	4.4	Преображенский Д.В.	3.16	Фабер М.И.	2.11
Мандрыгина Е.Л.	2.12	Пресеченская Э.	3.12	Федосеев А.В.	2.11
Маров К.Б.	2.37	Провоторов В.М.	6.2	Феофилов И.В.	4.14
Мартынов А.А.	7.7	Пырков П.П.	4.9	Фесенко В.Н.	9.1
Мартынов А.И.	3.12	Рамазанова Ю.И.	2.13, 2.34	Филозон А.А.	4.17
Марына А.В.	2.26	Резцов Р.Ю.	2.30	Фирсова Л.Д.	2.17
Машарова А.А.	3.3	Риффель А.В.	5.4	Фокин В.Ф.	7.1
Межуева Г.В.	6.6	Рожинская Л.Я.	3.8	Хамитов Ф.Ф.	2.15, 2.36
Менделеева Л.П.	2.6	Рудакова В.Е.	2.24	Харченко В.П.	4.7
Мещерякова Н.Н.	2.20	Руженская Е.В.	7.9	Хатькова С.Е.	4.15
Милягин В.А.	2.3	Сабурова О.С.	5.5	Холодкова Н.Б.	3.13
Милягина И.В.	2.3	Савченко В.Г.	2.6	Хомерики С.Г.	2.7
Митусов В.В.	2.35	Салеев В.Б.	11.2	Хуторской М.А.	7.5
Михайличенко В.В.	9.1	Саркисян Ю.Г.	4.1	Цуранов С.В.	4.1
Михеева О.М.	2.32	Сатыбалдыев А.М.	2.31	Цурко В.В.	1.6
Молочков А.В.	4.19	Свиридова С.П.	3.9	Цывкина Л.П.	6.3
Момот А.П.	4.8	Себякин Ю.В.	7.3	Чеканова Э.	8.3
Морозов И.А.	2.39	Семенов С.А.	2.20	Чельдиев К.В.	2.15, 2.36
Мостовой С.В.	3.9	Сибатулина Э.С.	2.29	Черейская Н.К.	3.1
Мурашко Н.К.	2.21	Сидоренко Б.А.	3.16	Черепанин А.И.	3.15
Мясоедова С.Е.	2.22	Сильвестрова С.Ю.	2.32	Чернов В.Н.	8.5
Назаров Т.Н.	9.1	Скорик А.И.	14.1	Чикунова Б.З.	2.7, 2.39
Накоскин А.Н.	2.10	Смирнов А.В.	11.2	Чухнов С.А.	3.9
Некрасов А.А.	2.4	Смирнова М.С.	6.8	Шабалкин Б.В.	4.19
Некрасова Н.И.	4.13	Смолькин А.А.	3.10	Шавлохов В.С.	4.20
Нестеренко О.И.	3.13	Соболева С.Р.	2.13, 2.34	Шакирова И.Н.	4.12
Никогосян С.О.	4.4	Соболева Э.Л.	5.5	Шангина О.А.	2.26
Никольская К.А.	2.17	Соколова Е.Е.	7.7	Шаталова Т.М.	4.4
Новенькова О.А.	2.17	Соколова Т.В.	3.17	Шестопалова И.М.	2.29, 4.11, 4.12
Новиков А.Е.	7.4	Солнцева М.А.	2.22	Шилов Е.М.	3.7
Ноников В.Е.	1.1	Соломатин С.А.	4.1	Шилова А.Н.	6.3
Носков С.М.	2.5	Спира Джек	9.2	Шиманко А.И.	4.1
Носкова А.С.	2.23	Степкина Д.А.	6.5	Шиповский В.Н.	2.37
Нуммаев Б.Г.	4.4	Стронгин Л.Г.	2.8	Шкуратов С.И.	4.14
Овсянникова Н.А.	2.18	Суворов А.В.	2.16	Шпектор А.В.	2.30
Ольшанская Е.В.	2.9	Суворов М.А.	2.16	Шпрах В.В.	2.27
Осипова Т.В.	2.3	Сурков С.А.	4.16	Шулутко Е.М.	4.20
Пакус С.М.	2.35	Суровикин В.В.	2.12	Шутов А.М.	2.1
Панфилова Е.В.	8.6	Суровикина М.С.	2.12	Щикота А.М.	3.13
		Суханова Г.А.	2.24	Яшина Н.И.	5.1

SUMMARY

Suchareva G.V., Dorofeenkov M.E.

**RISK FACTORS OF CHOLELITHIASIS
AT SENIOR CITIZENS**

*Central Research Institute of Gastroenterology,
Moscow*

To study risk factors and peculiarities of cholelithiasis at Moscow senior citizens (30% of respondents) a screening test of 404 persons upwards 16 years old was carried out. Prevalence of cholelithiasis among senior citizens – 53,8%, in population – 37,6%. At overweight respondents hepatoliths were found in 68%, at persons with normal body build index – in 32%. Characteristic pain was principal symptom of cholelithiasis in 7,7%, in 67,3% clinical features of cholelithiasis were slight pain and dyspepsia. Elderly women suffer from cholelithiasis in 4.3 times more often than men. Risk factors of disease are overweight, lipid metabolism disturbances and hereditary burden.

Vinokurova L.V., Iashina N.I., Chernishova I.V.

**CLINICAL AND DIAGNOSTIC INDICES
OF ALCOHOLIC AND ISCHEMIC
PANCREATITIS**

*Institute of Surgery of a name of A.V. Vishnevski,
Moscow*

50 patients with chronic pancreatitis, including 20 patients with alcoholic pancreatitis (30–55 years old) and 30 patients with involutive pancreatitis (60–74 years old) were examined. In case of involutive pancreatitis pain syndrome was less than in case of alcoholic one and did not depend on nourishment. Involutive pancreatitis was characterized by signs of atrophy with marked fibrosis and adipose degeneration of pancreas, calcification and great vessels constriction. Alcoholic pancreatitis went with calcification, pancreas extension and hypertension, and also with formation of postnecrotic cysts. Gland excretory function in both groups was strongly pronounced. Diabetes mellitus type II usually attended Ischemic pancreatitis.

Micheeva O.M.

**STOMACH ULCER AT ELDERLY PATIENTS
WITH ARTERIAL HYPERTENSION**

Moscow State Medical Stomatological University

Two groups of elderly patients with arterial hypertension and stomach ulcer were examined to study interference of these diseases in middle age. Arterial hypertension, especially long lasting, contributes to strengthening of atrophy and microcirculation disorders in mucous coat of stomach, surpassing *Helicobacter pylori* in ulcer formation.

Janova O.B., Masharova A.A.

**GASTROESOPHAGEAL DISEASE
IN COMBINATION WITH CHRONIC
CONSTIPATION AT ELDERLY PATIENTS**

*Central Research Institute of Gastroenterology,
Moscow*

Influence of concomitant constipation on gastroesophageal disease at elderly patients of different age was studied. At this group of patients constipation increase esophagitis's severity, probably because of increasing frequency of gastroesophageal alkaline refluxes.

Melnikova N.V., Zvenigorodskaya L.A.

STATINS AND AGE

*Central Research Institute of Gastroenterology,
Moscow*

54 patients (middle age – 54, $27 \pm 9,2$) with ischemic disease and essential hypertension, who received treatment for dyslipidemia by statins, were examined. Investigation showed that early initiation of treatment is the most effective medication. Often application of statins is necessary for elderly patients, but it's prescription and dosage must be chosen taking into consideration age-related changes of liver and risk of statin's toxic influence on hepatocytes. It requires more frequent control of hepatic enzyme activity.

ОГЛАВЛЕНИЕ—CONTENTS

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

EDITORIAL

С.П. БОТКИН КАК ОСНОВАТЕЛЬ
ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В РОССИИ
(К 175-летию со дня рождения Сергея Петровича Боткина)

S.P. BOTKIN – FOUNDER
OF GERONTOLOGICAL RESEARCH
IN RUSSIA

Л.Б. Лазебник 3

L.B. Lazebnik 3

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ORIGINAL ARTICLES

ФАКТОРЫ РИСКА ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ
БОЛЕЗНИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

RISK FACTORS OF CHOLELITHIASIS
AT SENIOR CITIZENS

Г.В. Сухарева, М.Е. Дорофеев 8

G.V. Suchareva, M.E. Dorofeev 8

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ
АЛКОГОЛЬНОМ И ИШЕМИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

CLINICAL AND DIAGNOSTIC INDICES
OF ALCOHOLIC AND ISCHEMIC PANCREATITIS

Л.В. Винокурова, Н.И. Яшина, И.В. Чернышова 13

L.V. Vinokurova, N.I. Iashina, I.V. Chernishova 13

ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ
С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

STOMACH ULCER AT ELDERLY PATIENTS
WITH ARTERIAL HYPERTENSION

О.М. Михеева 17

O.M. Mischeva 17

ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ
В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ЗАПОРОМ
У ПОЖИЛЫХ БОЛЬНЫХ

GASTROESOPHAGEAL DISEASE IN COMBINATION
WITH CHRONIC CONSTIPATION AT ELDERLY
PATIENTS

О.Б. Янова, А.А. Машарова 26

O.B. Janova, A.A. Masharova 26

СТАТИНЫ И ВОЗРАСТ

STATINS AND AGE

Н.В. Мельникова, Л.А. Звенигородская 30

N.V. Melnikova, L.A. Zvenigorodskaya 30

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

PRACTITIONERS ASSISTANCE

ДИВЕРТИКУЛЯРНАЯ БОЛЕЗНЬ ОБОДОЧНОЙ
КИШКИ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

DIVERTICULUM DISEASE OF COLON:
CURRENT STATUS OF PROBLEM

С.В. Левченко 35

S.V. Levchenko 35

ПИСЬМА В РЕДАКЦИЮ

МЕД, ЕГО СОСТАВ, СВОЙСТВА И ВЛИЯНИЕ
НА БИОЛОГИЧЕСКИЙ ВОЗРАСТ

Е.А. Дубцова 38

ВЫСОКАЯ ОБРАЩАЕМОСТЬ ГЕРИАТРИЧЕСКИХ
БОЛЬНЫХ К СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ:
СОЦИАЛЬНЫЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ

В.Б. Салеев 41

ТВОРЧЕСКОЕ ДОЛГОЛЕТИЕ

80-ЛЕТНИЙ ЮБИЛЕЙ Л.В. ЦЫГАНОВОЙ

С. Лазарев 45

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ,
ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ ЗА 2007 ГОД . . . 47

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ СТАТЕЙ,
ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ ЗА 2007 ГОД . . . 52

SUMMARY 54

LETTERS TO THE EDITOR

HONEY, IT'S COMPOSITION, CHARACTERISTICS
AND INFLUENCE ON BIOLOGICAL AGE

E.A. Dubtsova 38

HIGH NEGOTIABILITY GERIATRIC PATIENTS
TO EMERGENCY: SOCIAL AND PSYCHOLOGICAL
REASONS

V.B. Saleev 41

CREATIVE LONGEVITY

EIGHTY-YEAR JUBILEE OF L.V. TSIGANOVOI

S. Lazarev 45

ARTICLES SUBJECT INDEX
OF 2007 YEAR 47

AUTHORS ALPHABETICAL INDEX
OF 2007 YEAR 52

SUMMARY 54



ВЫШЛА В СВЕТ НОВАЯ КНИГА!

КЛИНИКО-ЭКОНОМИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

3-е издание дополненное, с приложениями

Под редакцией профессора П.А. Воробьева

Издательство НЬЮДИАМЕД

2008 г.

Это издание в 2 раза больше по объему предыдущего

Монография – размышления о качестве медицинской помощи, современном состоянии здравоохранения, рациональных путях его развития. Впервые представлен академический анализ систем лекарственного обеспечения в США, странах Западной и Восточной Европы в сравнение с отечественной системой. Подробно изложена методология фармакоэкономических (клинико-экономических) исследований, моделирования, методов принятия решений. На многочисленных примерах показаны достижения российских экспертов. **Большой раздел посвящен проведению клинико-экономического анализа в медицинской организации, созданию больничного формуляра, стандартов, расчета стоимости медицинских услуг и обоснования тарифов на медицинскую помощь.**

Книга адресована главным врачам, начмедам, клиническим фармакологам, членам формулярных комиссий.

М.: Издательство «Ньюдиамед», 2008 г.: 778 с., ISBN 978-5-88107-065-6, формат 60×90/16, твердый переплет, цена 1200 руб., цена с почтовыми услугами 1400 руб. (цена включает НДС 10%).

Адрес: 115446, Москва, Коломенский проезд, 4, ГРБ № 7, Издательство «Ньюдиамед»

Тел./факс: 8-499-782-31-09, 8-495-609-13-57

E-mail: mtpndm@dol.ru, www.rspor.ru, www.zdravkniga.net, www.zdrav.net