

ровых лиц [30], а в исследовании Н. Schunker и соавт. не выявлено корреляции указанного полиморфизма ни с АГ, ни с уровнем альдостерона, ни с поражением органов-мишеней [31].

Таким образом, не вызывает сомнений, что мультифакториальная природа АГ обусловлена генетическим полиморфизмом ренин-ангиотензин-альдостероновой, гомоцистеиновой и кинин-брадикининовой систем. Несмотря на то что до сих пор не удалось обнаружить гены эссенциальной АГ с ярко выраженным и значительным гипертензивным эффектом, результаты многочисленных исследований по изучению ассоциации АГ с полиморфными вариантами соответствующих генов-кандидатов представляют большой интерес. В настоящее время необходимо внедрение в клиническую медицину популяционного генетического анализа, дающего возможность выяснения вовлеченности различных генетических локусов в развитие того или иного патогенетического варианта эссенциальной АГ.

Библиографический список

1. Пузырев В.П. Генетика артериальной гипертензии (современные исследовательские парадигмы) // Клиническая медицина. 2003. № 1. С. 12-18.
2. Naber C.K., Siffer W. Genetics of human arterial hypertension // *Minerva. Med.* 2004. Vol. 5, № 5. P. 347-356.
3. Genetics of human coronary vasomotion / C.K. Naber, W. Siffer, R. Erbel, G. Heusch // *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* 2004. Vol. 97, № 3. P. 255-260.
4. Lifton R.P., Gharavi A.G., Geller D.S. Molecular mechanisms of human hypertension // *Cell.* 2001. Vol. 104, № 4. P. 545-556.
5. Furruck S., Malik M. Renin-angiotensin system: genes to bedside // *Am. Heart. J.* 1997. Vol. 134, № 3. P. 514-527.
6. Мишукина Л.О. Гены ангиотензинпревращающего фермента, NO-синтетазы и эндотелина-1 и гипертрофия миокарда левого желудочка у больных гипертонической болезнью коренных жителей Якутии // *Кардиология.* 2005. № 1. С. 41-44.
7. Зависимость между возникновением стабильной артериальной гипертензией у детей и полиморфизмом генов ренин-ангиотензиновой и кинин-брадикининовой систем / А.С. Глозов, Т.Э. Иващенко, Г.И. Образцова [и др.] // *Молекулярная биология.* 2007. Т. 41, № 1. С. 18-25.
8. Rupert J.L., Kidd K.K., Norman L.E. Genetic polymorphisms in the Renin-Angiotensin system in high-altitude and low-altitude Native American population // *Ann. Hum. Genet.* 2003. Vol. 67, № 1. P. 17-25.
9. Dufour C., Casane D., Denton D. Human-chimpanzee DNA sequence variation in the four major genes of the renin angiotensin system // *Genomics.* 2000. Vol. 69, № 1. P. 14-26.
10. Fu Y., Katsuya T., Asai T. Lack of the correlation between Mbo I restriction fragment length polymorphisms of renin gene and essential hypertension in Japanese // *Hypertens. Res.* 2001. Vol. 24, № 3. P. 295-298.
11. Frossard P.M., Lestringant G.G., Malloy M. Human renin gene BglI dimorphism associated with hypertension in two independent populations // *Clin. Genet.* 1999. Vol. 56., № 6. P.428-433.
12. Strong association of a renin intronic dimorphism with essential hypertension / U.Ahmad, D. Saleheed, A. Bokhari, P.M. Frossard // *Hypertens. Res.* 2005. Vol. 28, № 4. P. 339-344.
13. A microarray minisequencing system for pharmacogenetic profiling of antihypertensive drug response / U. Liljedahl, J. Karlsson, H. Melhus [et al.] // *Pharmacogenetics.* 2003. Vol. 13, № 1. P.7-17.
14. Angiotensinogen 235T allele «dosage» is associated with blood pressure phenotypes / A.C. Pereira, G.F. Mota, R.S. Cunha [et al.] // *Hypertension.* 2003. Vol. 41, № 1. P.25-30.
15. Polymorphism of the insertion / deletion ACE and M235T AGT genes and hypertension: surprising new findings and meta-analysis of data / A. Mondry, M. Loh, P. Lui [et al.] // *M. BMC. Nephrol.* 2005. Vol. 6. P. 11.
16. Genomewide Linkage Analysis of Weight Change in the Framingham Heart Study / C.S. Fox, N.L. Heard-Costa, R.S. Vasan [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2005. Vol. 15. P. 3197-3201.
17. Полиморфные маркеры I/D и G7831A гена фермента, превращающего ангиотензин 1, и гипертрофия миокарда у больных артериальной гипертензией / В.А. Бражник [и др.] // *Кардиология.* 2003. № 2. С. 44-49.
18. Effects of ACE I/D and AT1R-A1166C polymorphisms on blood pressure in a healthy normotensive primary care population: first results of the Hippocrates study / L.H. Henskens, W. Spiering, H.E. Stoffers [et al.] // *J. Hypertens.* 2003. Vol. 21., № 1. P. 81-86.
19. A/C1166 gene polymorphism of the angiotensin II type 1 receptor (AT1) and ambulatory blood pressure: the Ohasama Study / M. Kikuya, K. Sugimoto, T. Katsuya [et al.] // *Hypertens. Res.* 2003. Vol. 26, № 2. P. 141-145.
20. Полиморфизм гена сосудистого рецептора ангиотензина II и сердечно-сосудистые заболевания / Д.А. Чистяков [и др.] // *Тер. архив.* 2001. № 1. С. 27-30.
21. Beijing Atherosclerosis Study. Angiotensin II type I receptor gene and myocardial infarction: tagging SNPs and haplotype based association study. The Beijing atherosclerosis study / S. Su, J. Chen, J. Zhao [et al.] // *Pharmacogenetics.* 2004. Vol. 14, № 10. P. 673-681.
22. Jin J.J., Nakura J., Wu Z. Association of angiotensin II type 2 receptor gene variant with hypertension // *Hypertens. Res.* 2003. Vol. 26, № 7. P. 547-552.
23. Bradykinin receptor gene variant and human physical performance / A.G. Williams, S.S. Dhamrait, P.T. Wootton [et al.] // *J. Appl. Physiol.* 2004. Vol. 96, № 3. P. 938-942.
24. Welch G., Upchurch G., Loscalzo J. Hyperhomocysteinemia and atherothrombosis // *Ann. NY Acad. Sci.* 1997. Vol. 811. P. 48-58.
25. Warren C. Emergent cardiovascular risk factor: Homocysteine // *Prog. Cardiovasc. Nurs.* 2002. Vol. 17. P. 35-41.
26. Homocysteine impairs coronary microvascular dilator function in humans / A. Tawakol, M. Forgiore, M. Stuehlinger [et al.] // *JACC.* 2002. Vol. 40, № 6. P. 1051-1058.
27. Loscalzo J. The oxidant stress of hyperhomocysteinemia // *J. Clin. Invest.* 1996. № 98. P. 5.
28. Homocysteine, endothelial dysfunction and oxidative stress in type 1 diabetes mellitus / F. Wotherspoon, D. Laight, K. Shaw, M. Cummings // *Br. J. Diabetes Vasc. Dis.* 2003. Vol. 3 (5). P. 334-340.
29. Polymorphism of the methionine synthase gene: association with homocysteine metabolism and late-onset vascular disease in the Japanese population / H. Morita, H. Kurihara, T. Sugiyama [et al.] // *Arterioscler Thromb. Vasc. Biol.* 1999. Vol. 19. P. 298-302.
30. Kupari M., Hautanen A., Lankinen L. Association between human aldosterone synthase (CYP11B2) gene polymorphism and left ventricular size, mass and function // *Circulation.* 1998. Vol. 97. P. 569-575.
31. Lack of association between polymorphism of the aldosterone synthase gene and left ventricular structure / H.Schunkert, C.Hengstenberg, S.R. Holmer [et al.] // *Circulation.* 1999. Vol. 99. P. 2225-2260.

УДК 616.37-002-036.12-06:616.379-008.64]039.38-036.868(045)

Оригинальная статья

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ ПРИ РАЗВИТИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

М.А. Куницына – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры госпитальной терапии лечебного факультета, кандидат медицинских наук; **Е.И. Кашкина** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, профессор кафедры госпитальной терапии лечебного факультета, доктор медицинских наук.

FEATURES OF CLINICAL COURSE AND QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS AND DIABETES MELLITUS

M.A. Kunitsyna – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, department of hospital therapy, assistant professor, candidate of medical science; E.I. Kashkina – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, department of hospital therapy, professor, doctor of medical science.

Дата поступления – 14.06.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Куницына М.А., Кашкина Е.И. Особенности клинического течения и качества жизни больных хроническим панкреатитом при развитии сахарного диабета // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 87-91.

Изучены особенности клинического течения и качества жизни 183 больных хроническим панкреатитом при развитии у них сахарного диабета. Установлено, что после развития сахарного диабета количество обострений возрастает на 36,7%, число дней временной утраты трудоспособности – на 27,8%, отмечается снижение качества жизни.

Ключевые слова: хронический панкреатит, сахарный диабет, качество жизни, особенности клинического течения.

Kunitsyna M.A., Kashkina E.I. Features of clinical course and quality of life in patients with chronic pancreatitis and diabetes mellitus // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 87-91.

Clinical and life quality features of 183 patients with chronic pancreatitis and diabetes mellitus were studied. We have found that the incidence of exacerbations increased by 36,7% after the appearance of diabetes mellitus, the number of days of loss of ability to work increased by 27,8%, the quality of life decreased.

Key words: chronic pancreatitis, diabetes mellitus, quality of life, clinical course features.

Введение. Актуальность проблемы хронического панкреатита (ХП) определяется его распространенностью. К его осложнениям относится возникновение абсцессов, кист, тромбоза селезеночной артерии, панкреатогенного сахарного диабета [1, 2].

Название «панкреатогенный сахарный диабет» указывает на тот факт, что в основе его развития лежат различные заболевания поджелудочной железы (ПЖ). С другой стороны, можно предположить, что развитие сахарного диабета на фоне ХП накладывает определенный отпечаток на его клиническое течение, профилактику и лечение [3-6]. Особо следует отметить, что если формирование, течение и лечение панкреатогенного сахарного диабета в определенной мере изучены, то влияние сахарного диабета после его развития на клиническое течение ХП не нашло до настоящего времени отражения в научной литературе.

Развитие сахарного диабета у больных ХП может оказывать существенное влияние не только на клиническую картину основного заболевания, но и на качество жизни (КЖ) пациентов. Во всем мире отмечается значительный интерес к проблеме изучения нового методологического подхода к оценке результатов медицинского вмешательства в клинических и эпидемиологических исследованиях – качества жизни, связанного со здоровьем. При этом подчеркивается, что анализ КЖ является надежным и эффективным методом оценки общего благополучия человека. Исследование КЖ позволяет дать количественную оценку многокомпонентных характеристик жизнедеятельности человека, его физического, психического и социального функционирования [7, 8]. Однако влияние сахарного диабета, развившегося на фоне ХП, на качество жизни пациентов с данным заболеванием не изучалось.

Цель работы – изучение особенностей клинического течения и качества жизни у больных с различными этиологическими вариантами ХП после развития панкреатогенного сахарного диабета.

Методы. Обследование и лечение больных ХП проводилось на базе терапевтического и эндокринологического отделений Саратовской областной кли-

нической больницы в период 2006-2010 г. Под наблюдением находились 183 больных с различными этиологическими формами ХП.

Диагноз ХП устанавливался на основании клинических признаков заболевания, а также с помощью традиционного комплекса инструментальных методов диагностики: ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ) ПЖ, ЭРХПГ, а также комплекса лабораторных методов исследования, включающего определение уровня α -амилазы крови и мочи, липазы крови.

Наличие билиарной патологии определялось на основании клинических симптомов хронического холецистита с наличием конкрементов или сладжа.

Для уточнения длительности злоупотребления алкоголем при алкогольной форме ХП запрашивались карты наблюдения наркологами, а при их отсутствии проводился тщательный опрос родственников или принималась во внимание информация, полученная от самого больного, подтвержденная консультацией психиатра Областной клинической больницы.

Все пациенты с ХП, находившиеся под нашим наблюдением в период ремиссии заболевания, проходили обследование на наличие сахарного диабета или нарушения толерантности к глюкозе согласно рекомендациям ВОЗ (1999). Оценка степени компенсации углеводного обмена с определением гликемического и глюкозурического профилей, а также гликозилированного гемоглобина HbA1c осуществлялась на анализаторе IMX фирмы «Abbot» (США) стандартизованными наборами с учетом рекомендаций, изложенных выше.

УЗИ ПЖ проводилось по стандартной методике на аппарате Siemens «Sonoline SL-250» утром натощак, после предварительного вечернего очищения кишечника. Для КТ использовался аппарат фирмы «Toshiba» производства США. Качество жизни больных ХП с сахарным диабетом оценивали с помощью опросника SF-36.

Математическая обработка результатов исследования проведена с помощью пакета статистических программ STATISTICA 6.0. Анализ полученных данных осуществлялся по общепринятой методике. Достоверность различий средних значений оценивалась по критерию Стьюдента.

Результаты. В таблице 1 представлена частота встречаемости обострений и их длительность в тече-

Ответственный автор – Куницына Марина Алексеевна.
г. Саратов, ул. Мичурина, 98/102, кв. 91.
Тел.: +9033289416.
E-mail: kounitsyna@mail.ru

ние одного года наблюдения у больных ХП с наличием и отсутствием сахарного диабета.

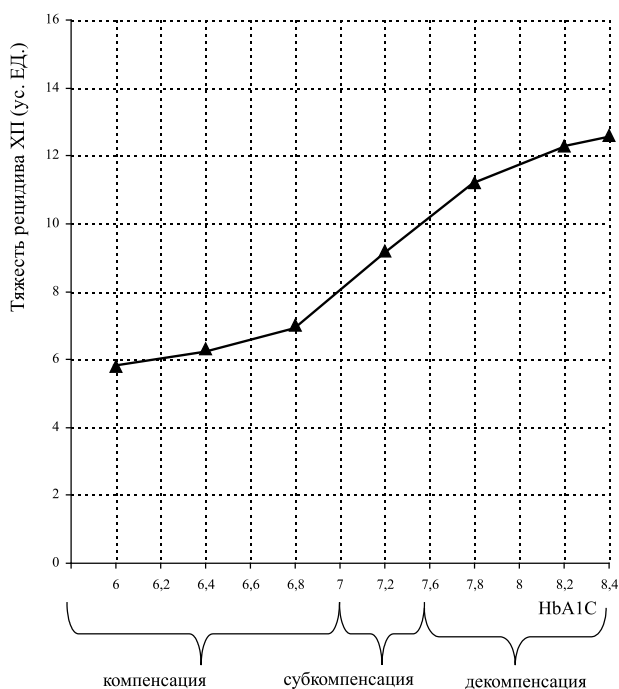
Как следует из таблицы 1, наибольшее число обострений ХП в течение года регистрировалось при алкогольной его форме и составило 3,6 раза в год, в то время как при билиарной – 2,2 раза в год ($p < 0,05$). Сочетание ХП с сахарным диабетом, независимо от этиологической формы заболевания, увеличивало количество рецидивов. При развитии сахарного диабета на фоне билиарной формы количество рецидивов возрастало с 2,2 раз в год до 2,4 ($p > 0,05$). Наиболее неблагоприятным оказалось развитие сахарного диабета на фоне алкогольной формы ХП. При данном генезе заболевания наличие сахарного диабета увеличивало частоту его обострений с 3,6 раза в год до 4,4 ($p < 0,05$).

Следует отметить, что при развитии сахарного диабета у больных ХП возрастала не только частота его рецидивов, но и их длительность с временной утратой трудоспособности. При билиарной его форме в группе больных с отсутствием сахарного диабета среднее число дней нетрудоспособности в период обострения составило $13,7 \pm 1,7$ дня, наличие сахарного диабета увеличивало данный показатель до $19,6 \pm 2,4$ ($p < 0,05$). Сочетание алкогольной формы ХП с сахарным диабетом увеличивало число дней нетрудоспособности с $18,9 \pm 1,8$ до $29,8 \pm 2,7$ ($p < 0,05$).

Была произведена сравнительная оценка тяжести течения обострения ХП при наличии и отсутствии сахарного диабета по методике, предложенной Е.И. Кашкиной (2000) [9]. Установлено, что наиболее тяжелое течение обострения ХП при сочетании с сахарным диабетом наблюдалось при алкогольной его форме. Если при билиарном варианте заболевания суммарная выраженность клинической симптоматики не превысила $9,5 \pm 1,6$ усл. ед, то на фоне алкогольной составила $12,3 \pm 0,6$ усл. ед. При более детальном анализе установлено, что тяжесть течения рецидива ХП в значительной мере определялась уровнем компенсации углеводного обмена по величине гликозирванного гемоглобина (HbA_{1c}) (рис.).

Как следует из рисунка, при компенсации углеводного обмена тяжесть течения очередного обострения ХП по величине суммарной выраженности симптоматики (Sn) не превысила 6,4 усл. ед, при наличии субкомпенсации варьировала в пределах $9,8 \pm 3,2$ усл. ед, при декомпенсации углеводного обмена достигала 16,4 усл. ед. Таким образом, у больных ХП в сочетании с сахарным диабетом в период очередного обострения заболевания тяжесть его течения в значительной мере определяется степенью нарушения компенсации углеводного обмена.

При проведении корреляционного анализа установлено, что степень нарушения компенсации углеводного обмена при развитии сахарного диабета у



Соотношение между тяжестью течения очередного обострения ХП и уровнем гликозирванного гемоглобина

больных ХП по уровню HbA_{1c} связана не только с тяжестью очередного обострения заболевания, но и с его клиническими проявлениями. Между выраженностью болевого синдрома у больных ХП в период обострения заболевания и степенью компенсации углеводного обмена обнаруживается достоверная обратная корреляционная зависимость при всех этиологических формах. При билиарной форме $r = -0,63$ ($p < 0,05$), алкогольной – $r = -0,58$ ($p < 0,05$). Наличие обратной корреляционной зависимости в данном случае указывает на то, что с увеличением степени нарушения компенсации углеводного обмена по величине HbA_{1c} выраженность болевых ощущений снижается.

При билиарной форме хронического панкреатита между уровнем HbA_{1c} и α -амилазой крови величина корреляции составила $-0,57$ ($p < 0,05$), при алкогольной – $-0,62$ ($p < 0,05$).

Между частотой встречаемости остальных клинических проявлений хронического панкреатита и уровнем HbA_{1c} обнаруживалась положительная недостоверная корреляционная зависимость, не превышающая 0,46 ($p > 0,05$).

Однако следует отметить, что клинические проявления ХП не отражают значимых для больного факторов его жизнедеятельности (степень социальной и

Таблица 1

Частота встречаемости обострений ХП с наличием и отсутствием сахарного диабета и их длительность

Этиологическая форма ХП	Частота обострений и их длительность	
	Частота рецидивов (раз/год)	Число дней нетрудоспособности $M \pm m$
Билиарная (n=46)	2,2	$13,7 \pm 1,7$
Билиарная+СД (n=39)	2,4	$19,6 \pm 2,4$
Алкогольная (n=51)	3,6	$18,9 \pm 1,8^*$
Алкогольная+СД (n=47)	4,4	$29,8 \pm 2,7^*$

Примечание: * – достоверность различий с билиарной формой ХП без сахарного диабета ($p < 0,05$).

Показатели качества жизни больных ХП при наличии и отсутствии сахарного диабета

Шкала оценки опросника SF-36	Группы обследованных	
	Больные ХП (n=97) M±m	Больные ХП в сочетании с СД (n=86) M±m
Физическое функционирование (PF)	48,6±2,6	41,8±1,9
Роль физическое функционирование (RP)	31,9±3,1	27,6±1,2
Боль (BP)	36,1±1,9	31,9±1,6
Общее состояние здоровья (GH)	44,6±2,7	29,3±1,4*
Жизнеспособность (VT)	53,1±2,4	40,1±2,1*
Социальное функционирование (SF)	56,4±1,8	40,4±1,6*
Роль эмоциональное функционирование (RE)	68,2±2,2	42,6±2,0*
Психическое здоровье (MH)	64,3	48,1±1,6*

Примечание: * – достоверность различий между анализируемыми группами (p<0,05).

физической активности, уровень психологического комфорта и т.д.).

В настоящее время для оценки перечисленных аспектов жизнедеятельности больного широко используется показатель «качество жизни». Показатели «качества жизни» больных ХП с наличием и отсутствием сахарного диабета при сопоставимой длительности заболевания, возраста и половой принадлежности представлены в таблице 2. Как следует из данной таблицы, в целом при развитии сахарного диабета у больных ХП наблюдается снижение показателей качества жизни. При этом сочетание ХП и сахарного диабета в большей степени затрагивает показатели психического здоровья. Так, при наличии сахарного диабета у больных ХП показатель физического функционирования снижается с 48,6±2,6 до 41,8±1,9, ролевого физического функционирования – с 31,9±3,1 до 27,6±1,2, болевые ощущения изменяются с 31,1±1,9 до 31,9±1,6 (p>0,05). В то же время показатели «внутренней картины» болезни, отражающие субъективный психологический комфорт и степень психологической защищенности, снижаются статистически значимо. Показатель жизнеспособности снижается с 53,1±2,4 до 40,1±2,1 (p<0,05), социального функционирования – с 56,4±1,8 до 40,4±1,6 (p<0,05), а общая оценка психического здоровья уменьшается с 68,2±2,2 до 42,6±2,0 (p<0,05), что составляет 30,9%.

Обсуждение. Развитие сахарного диабета у больных ХП приводит к более частым рецидивам, увеличивает среднее число дней нетрудоспособности во время обострения, качество жизни больных существенно снижается. Важно отметить, что тяжесть течения очередного рецидива ХП находится в тесной корреляционной зависимости с уровнем компенсации углеводного обмена по величине HbA_{1c} . Полученные данные, по-видимому, можно объяснить тем, что длительная декомпенсация углеводного обмена оказывает отрицательное влияние на функционирование многочисленных систем организма, в том числе и состояние поджелудочной железы.

Снижение показателей психического здоровья у больных ХП после развития сахарного диабета можно объяснить следующим образом. Больные ХП, получая информацию о наличии у них второго заболевания, снижают оценку своих возможностей в плане выполнения профессиональной деятельности или привычно выполняемой работы. Это приводит к тому,

что у больных уменьшается эмоциональная и физическая способность общаться с другими людьми, что зачастую накладывает отпечаток на показатели социального статуса данной категории больных. Изложенные причины снижения психического здоровья больных ХП подтверждает тот факт, что после развития сахарного диабета общее состояние здоровья они оценивают на 30-40% ниже, чем до выявления второго заболевания.

Заключение. Развитие сахарного диабета на фоне хронического панкреатита неблагоприятно сказывается на течении основного заболевания. Частота обострений хронического панкреатита возрастает в среднем на 36,7%, длительность рецидивов на 27,8%. Установлено, что тяжесть клинических проявлений хронического панкреатита в период обострения при сочетании с сахарным диабетом определяется степенью нарушения компенсации углеводного обмена по уровню HbA_{1c} . При компенсации углеводного обмена тяжесть течения очередного обострения ХП по величине суммарной выраженности симптоматики (S_n) не превысила 6,4 усл. ед. при наличии субкомпенсации варьировала в пределах 9,8±3,2 усл. ед. при декомпенсации углеводного обмена достигала 16,4 усл. ед. Среди клинических проявлений ХП по данным корреляционного анализа с уровнем HbA_{1c} в наибольшей степени связана выраженность болевых ощущений ($r=-0,63$, p<0,05). Изучение качества жизни больных ХП после развития сахарного диабета показало его существенное снижение преимущественно по шкалам психического здоровья на 30-40%. Суммируя полученные данные, можно констатировать, что развитие сахарного диабета у больных ХП способствует его течению в более тяжелой форме и снижению качества жизни пациентов.

Библиографический список

1. Кашкина Е.И. Хронический панкреатит: особенности различных этиологических форм, прогнозирование течения и оптимизация лечения: дис. ... д-ра мед. наук. Саратов, 2000. 324 с.
2. Садоков В.М., Винокурова Л.В. Сахарный диабет у больных хроническим алкогольным панкреатитом // Терапевтический архив. 1993. № 10. С. 27-29.
3. Винокурова Л.В., Астафьева О.В. Нарушение эндокринной функции поджелудочной железы у больных хроническим алкогольным панкреатитом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2002. № 4. С. 58-61.

4. Динамика качества жизни больных хроническим панкреатитом при применении различных схем санаторно-курортного лечения / П.Ф. Антонов, В.Б. Гриневич, В.Ю. Ганчо [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2003. № 5. С. 121-122.

5. Новик А.А., Ионова Т.И., Денисов Н.Л. Концепция качества жизни в гастроэнтерологии (обзор) // Терапевтический архив. 2003. № 10. С. 42-46.

6. Панкреатогенный сахарный диабет / Н.Б. Губергриц, Г.М. Лукашевич, О.А. Голубова [и др.] // Российский журнал

гастроэнтерологии, гепатологии колопроктологии. 2007. Т. 17, № 6. С. 12-16.

7. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: руководство для врачей. М.: Универсум паблишинг, 2003. 456 с.

8. Комаров Ф.И., Гидаятов А.А. Поджелудочная железа как эндокринный орган (обзор литературы) // МРЖ. 1987. Разд. XVII. № 1. С. 24-38.

9. Дробижев М.Ю., Суркова Е.В., Мельникова О.Г. Эпидемиология сахарного диабета у больных, наблюдающихся терапевтами, кардиологами, неврологами // Consilium medicum. 2008. № 12. С. 92-96.

УДК 616.1:312.26

Оригинальная статья

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СМЕРТНОСТЬ: АНАЛИЗ КАЧЕСТВА ДИАГНОСТИКИ И СТАТИСТИЧЕСКОГО УЧЕТА ПРИЧИН СМЕРТИ

Н.Н. Никулина – ГОУ ВПО Рязанский ГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России, доцент кафедры госпитальной терапии, кандидат медицинских наук.

CARDIOVASCULAR MORTALITY: QUALITY DIAGNOSTICS ANALYSIS AND CAUSAL STATISTICS OF LETHAL OUTCOMES

N.N. Nikulina – Ryazan State Medical University n.a. I.P. Pavlov, Department of Hospital Therapy, Associate Professor, Candidate of Medical Science.

Дата поступления – 27.12.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Никулина Н.Н. Сердечно-сосудистая смертность: анализ качества диагностики и статистического учета причин смерти // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 91-96.

Высокий уровень сердечно-сосудистой смертности (ССС) населения обуславливает актуальность изучения обоснованности болезней системы кровообращения (БСК) в качестве причины смерти. Цель исследования: изучить качество, условия и особенности посмертной диагностики и статистического учета БСК в качестве причины смерти. Проанализировано 1972 случая ССС, последовательно зарегистрированных в Воронеже, Рязани и Ханты-Мансийске. Основная доля (88,0%) зарегистрированной ССС сформирована летальными случаями, развившимися вне стационаров и в отсутствие медицинского работника. Частота подтвержденной аутопсией ССС составила 28,3% случаев. С увеличением возраста умершего частота регистрации БСК в качестве причины смерти увеличивается, а процент направления на аутопсию неуклонно снижается. Хронические формы ИБС, составляющие 48,3% ССС, подтверждаются результатами аутопсии лишь в 29,5% случаев. На острые формы ИБС, включая ИМ, приходится 11,6% ССС, но данный диагноз в 72,4% случаев зарегистрирован на основании результатов аутопсии. В настоящее время получение достоверной статистической информации по смертности от ИБС затруднено высокой долей смертности населения вне стационаров и в отсутствие медицинского работника, а также низкой частотой проведения аутопсий, особенно среди умерших пожилого и старческого возраста при наличии в анамнезе хронических БСК.

Ключевые слова: сердечно-сосудистая смертность, причина смерти, аутопсия.

Nikulina N.N. Cardiovascular mortality: quality diagnostics analysis and causal statistics of lethal outcomes // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 91-96.

The high cardiovascular mortality (CVM) proves the necessity of verification analysis of cardiovascular death causes. The research goal is to determine the quality, facilities and peculiarities of cardiovascular diseases (CVD) of postmortem diagnostics and statistical recording as a cause of death. 1972 successive cases of CVM in Voronezh, Ryazan and Khanty-Mansiysk have been analyzed. The majority of deaths caused by CVD were classified as fatalities occurring outside hospital and in the absence of medical care (88.0%). Incidence of cardiovascular deaths was confirmed by autopsy in 28.3% cases. With increasing age, the incidence of detecting CVD as a cause of death increased, while the frequency of referral to autopsy consistently decreased. Chronic Ischemic Heart Disease (IHD) forms comprising 48.3% of all CVM were confirmed by autopsy results only in 29.5% of cases. Acute IHD forms (including myocardial infarction) accounted for only 11.6% of CVM; however this diagnosis was based on autopsy results in 72.4% of cases. The high death rate outside hospital and in the absence of medical care with the rare referral to autopsy, especially for elderly having chronic CVD, does not provide reliable statistical information on CVM.

Key words: cardiovascular mortality, cause of death, autopsy.

Введение. Болезни системы кровообращения (БСК) на протяжении последних десятилетий приводят к глобальным социально-экономическим потерям населения многих стран мира, в том числе Российской Федерации (РФ). На долю всех БСК приходится 56,9% (2006) общей смертности населения нашей страны, во многих случаях они являются причиной инвалидности и преждевременной смертности лиц трудоспособного возраста [1-3]. Международный

опыт показывает, что снижение смертности населения от БСК достигается в результате реализации координированного комплекса мер. В настоящее время в нашей стране проводится активная государственная политика в этом направлении. В частности, разработана Стратегия профилактики и контроля неинфекционных заболеваний и травматизма в РФ (Минздравсоцразвития РФ, 2009), во многих регионах принята к исполнению долгосрочная целевая программа «Снижение смертности и инвалидности от сосудистых заболеваний мозга и инфаркта миокарда (ИМ)» [3-5].

Для эффективной реализации подобных программ важно наличие объективной информации по

Ответственный автор – Никулина Наталья Николаевна.
Адрес: 390026, г. Рязань, ул. Стройкова, Ряз. обл. клин. кард. диспансер.
Тел.: +7 4912 97 50 93; 8 910 906 84 54.
E-mail: Natalia.Nikulina@mail.ru.