



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АКТУАЛЬНЫХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Учебное пособие

2016



Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова

Пермский государственный медицинский университет
им. академика Е.А. Вагнера

Нижегородская государственная медицинская академия

Кемеровская государственная медицинская академия

Омский государственный медицинский университет

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АКТУАЛЬНЫХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Учебное пособие

2016

УДК: 613+616-036.22(075.8)

ББК: 51.1(2Рос),06

Эпидемиология актуальных неинфекционных болезней: учебное пособие / Зуева Л.П., Брусина Е.Б., Фельдблюм И.В. и др. – Омск, 2016. – 318 с.

ISBN 978_5_906125_30_9

Э70

Авторский коллектив:

Зуева Л.П., Васильев К.Д., Иванова Т.Г. (Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова)

Фельдблюм И.В., Исаева Н.В., Андрусенко А.А. (Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера)

Ковалишена О.В., Шкарин В.В. (Нижегородская государственная медицинская академия)

Брусина Е.Б., Кутихин А.Г. (Кемеровская государственная медицинская академия)

Вильмс Е.А., Стасенко В.Л., Сайфуллина М.Л. (Омский государственный медицинский университет)

Рецензенты:

Ботвинкин А.Д. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой эпидемиологии ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России

Туркутюков В.Б. – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой эпидемиологии и военной эпидемиологии ГБОУ ВПО «Тихоокеанский государственный медицинский университет» Минздрава России

Техническая редакция: Н.Г. Ширлина, М.А. Богачев

В учебном пособии представлены современные аспекты эпидемиологии и профилактики актуальных неинфекционных болезней (сердечно-сосудистых, онкологических, психических расстройств, сахарного диабета, экологически обусловленных). Приведены ситуационные задачи и тестовые задания, которые помогут отработать навыки организации мероприятий по профилактике актуальных неинфекционных болезней.

Учебное пособие предназначено для студентов медицинских вузов, обучающихся по специальности «Медико-профилактическое дело».

Рекомендовано учебно-методической комиссией по эпидемиологии Учебно-методического объединения по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия для студентов медицинских вузов.

ISBN 978-5-906125-30-9



9 785906 125309

© Зуева Л.П., Брусина Е.Б., Фельдблюм И.В. и др., 2016

© ИЗДАТЕЛЬСТВО «РЕМЕДИУМ ПРИВОЛЖЬЕ», 2016

СОДЕРЖАНИЕ

	Введение	5
Раздел 1.	Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний	7
Раздел 2.	Эпидемиология онкологических заболеваний	75
Раздел 3.	Эпидемиология психических расстройств (на модели психических и поведенческих расстройств вследствие употребления психоактивных веществ)	162
Раздел 4.	Эпидемиология сахарного диабета	225
Раздел 5.	Эпидемиология экологически обусловленных заболеваний	270
	Ответы к заданиям для самоподготовки	311
	Словарь терминов	313
	Список рекомендуемой литературы	317

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ВОЗ	Всемирная организация здравоохранения
ГИС	географические информационные системы
ИМТ	индекс массы тела
ИТ	инсулинотерапия
НТГ	нарушение толерантности к глюкозе
НИЗ	неинфекционные заболевания
ПАВ	психоактивные вещества
РФ	Российская Федерация
СД 1	сахарный диабет 1-го типа
СД 2	сахарный диабет 2-го типа
СФО	Сибирский Федеральный округ
США	Соединенные Штаты Америки
ФР	фактор риска
HLA	human leucocyte antigens – антигены тканевой совместимости
IDF	International Diabetes Federation – Международная Федерация диабета
OECD	Organisation for Economic Cooperation and Development – Организа- ция экономического сотрудничества и развития

ВВЕДЕНИЕ

Неинфекционные заболевания (НИЗ), известные также как хронические болезни, не передаются от человека человеку. К основным неинфекционным заболеваниям относят сердечно-сосудистые, онкологические, хронические респираторные болезни, психические расстройства и диабет.

Неинфекционные заболевания являются основной причиной смерти во всех регионах, кроме Африки, но текущие перспективные оценки указывают на то, что к 2020 году самый значительный рост смертности от НИЗ произойдет в этом регионе. НИЗ уже сейчас непропорционально поражают страны с низким и средним уровнем дохода.

По данным Всемирной организации здравоохранения:

- ежегодно от НИЗ умирает более 36 миллионов человек;
- около 80% (29 миллионов) случаев смерти вследствие НИЗ происходит в странах с низким и средним уровнем дохода;
- более 9 миллионов людей, умирающих от НИЗ, входят в возрастную группу до 60 лет. 90% этих случаев «преждевременной» смерти происходит в странах с низким и средним уровнем дохода.

Сердечно-сосудистые заболевания приводят к большинству случаев смерти от НИЗ – ежегодно от них умирает 17 млн человек. За ними следуют онкологические (7,6 млн), респираторные болезни (4,2 млн) и диабет (1,3 млн).

Ведущие НИЗ имеют четыре общих фактора риска: употребление табака, недостаточная физическая активность, вредное употребление алкоголя и нездоровое питание. НИЗ распространены во всех возрастных группах и всех регионах. Фактические данные свидетельствуют о том, что 25% умирающих от НИЗ, входят в состав трудоспособной возрастной группы. Дети, взрослые и пожилые люди – все уязвимы перед факторами риска, способствующими развитию неинфекционных заболеваний, такими как нездоровое питание, недостаточная физическая активность, воздействие табачного дыма или вредное употребление

алкоголя. На развитие этих заболеваний влияют также такие факторы, как старение, быстрая незапланированная урбанизация и глобализация нездорового образа жизни.

Борьба с НИЗ требует хорошей подготовки врача в области диагностики, клиники, эпидемиологии и профилактики. Врач-эпидемиолог должен владеть не только знаниями в области эпидемиологии НИЗ, но и уметь организовать комплекс профилактических мероприятий, владеть методикой эпидемиологического надзора и эпидемиологической диагностики.

Вопросы профилактики НИЗ предполагают системное взаимодействие специалистов различных служб и ведомств – органов и учреждений Роспотребнадзора, органов здравоохранения, ведомственных служб и требуют от врача-эпидемиолога умения организовать межведомственное взаимодействие в целях предупреждения НИЗ.

В данном учебном пособии представлена информация об актуальных для Российской Федерации неинфекционных заболеваниях.

Учебное пособие содержит современные представления об эпидемиологии, профилактике актуальных НИЗ.

Материалы пособия подобраны таким образом, чтобы помочь обучающимся овладеть профессиональными компетенциями, которые в полной мере будут востребованы при работе врача-эпидемиолога в современных условиях.

Каждая глава пособия предусматривает тестовые вопросы и ситуационные задачи по отработке умений организации системы эпидемиологического надзора и контроля актуальных неинфекционных болезней.

Раздел 1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Цель занятия: изучить эпидемиологические проявления сердечно-сосудистых заболеваний, освоить основные направления профилактики.

Студент должен знать

- значимость и актуальность проблемы сердечно-сосудистых заболеваний в мире и отечественном здравоохранении
- актуальные нозологические формы сердечно-сосудистых заболеваний
- установленные факторы риска основных сердечно-сосудистых заболеваний
- эпидемиологические проявления сердечно-сосудистых заболеваний в мире, закономерности распределения среди населения
- эпидемиологические особенности сердечно-сосудистых заболеваний в России
- принципы многоуровневой профилактики сердечно-сосудистых заболеваний

Студент должен уметь

- использовать современные эпидемиологические подходы при изучении проблем эпидемиологии и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний
- выявлять и анализировать факторы риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний
- определять основные направления профилактики сердечно-сосудистых заболеваний

Студент должен владеть

- методикой сбора, обработки анализа данных о заболеваемости сердечно-сосудистых заболеваний, распространенности факторов риска
- методами оценки имеющихся факторов риска, стратегии профилактики сердечно-сосудистых заболеваний

САМОПОДГОТОВКА К ЗАНЯТИЮ

В процессе подготовки к занятию изучить рекомендованную литературу и приведенный информационный материал. Пользуясь рекомендуемой литературой, подготовить ответы на вопросы для самоподготовки.

Вопросы для самоподготовки.

1. Определение и состав группы нозологических форм «сердечно-сосудистые заболевания» (ССЗ)
2. Общая эпидемиологическая характеристика группы ССЗ
3. Эпидемиологические исследования ССЗ
4. Общая характеристика причинного комплекса ССЗ, роль различных причинных факторов
6. Комплексная оценка риска заболеваемости и смертности от ССЗ
7. Основные проявления процесса формирования заболеваемости населения ССЗ и современная эпидемиологическая обстановка. Бремя ССЗ.
8. Клинико-эпидемиологический мониторинг процесса формирования заболеваемости населения ССЗ
9. Профилактика ССЗ

Контроль самоподготовки.

Выберите один правильный ответ

1. ПО АБСОЛЮТНОМУ ЧИСЛУ СЛУЧАЕВ СМЕРТИ В ГОД ОТ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ ОТНОСИТСЯ К СТРАНАМ
 - а) с небольшим количеством случаев (менее 1000);
 - б) со средним количеством случаев (1000–499999);
 - в) с большим количеством случаев (500 000 и более);
 - г) верного ответа нет.
2. ПО АБСОЛЮТНОМУ ЧИСЛУ СЛУЧАЕВ СМЕРТИ ОТ ИНСУЛЬТА В ГОД РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ ОТНОСИТСЯ К СТРАНАМ
 - а) с большим количеством случаев (200000 и более);
 - б) со средним количеством случаев (1000–199999);

- в) с небольшим количеством случаев (менее 1000);
- г) верного ответа нет.

3. В КАКИХ ПРЕДЕЛАХ НАХОДИТСЯ ПОКАЗАТЕЛЬ СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ОТ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ?

- а) 100-299⁰/0000;
- б) 300-499⁰/0000;
- в) 500-799⁰/0000;
- г) 800-999⁰/0000;
- д) 1000-1200⁰/0000.

4. КАКОЕ МЕСТО СРЕДИ ПРИЧИН СМЕРТНОСТИ В МИРЕ ЗАНИМАЮТ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ?

- а) второе;
- б) первое;
- в) третье;
- г) не входят в десятку.

5. КАКОВА РОЛЬ ГРУППЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ ПРИЧИН СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ?

- а) ведущая;
- б) входит в ведущие три причины смертности, но не лидирует;
- в) не имеет большого значения;
- г) верного ответа нет.

6. К «БОЛЬШОЙ ТРОЙКЕ» ПРИЧИННЫХ ФАКТОРОВ ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОТНОСЯТСЯ

- а) курение, гиподинамия, гиперлипидемия;
- б) курение, злоупотребление алкоголем, стресс;
- в) генетические факторы, артериальная гипертензия, прибавление веса в зрелом возрасте;
- г) сахарный диабет, генетические факторы, стресс.

Задача 1.

Женщина 50 лет жалуется на периодические подъемы давления выше 140/90 мм рт. ст. На приеме у врача объективно установлено: артериальное давление 160/100 мм рт. ст. Результаты анализов: общий холестерин 6 ммоль/л. Пациентка курит. Страдает ожирением – индекс массы тела составляет 35 кг/м².

1. Оцените риск развития ССЗ по шкале SCORE.

2. Определите целевые показатели профилактики у пациентки и дайте рекомендации

Задача 2.

При диспансерном обследовании работников предприятия у 55-летнего мужчины К. установлено давление на уровне 140/90 мм рт. ст. К. страдает сахарным диабетом 2-го типа, курит, имеет производственный контакт с электромагнитным излучением, не женат, алкоголь не употребляет. Общий холестерин - 6 ммоль/л.

1. Имеются ли у работника К. причинные факторы развития сердечно-сосудистых заболеваний?

2. Оцените риск развития сердечно-сосудистых заболеваний у работника К. по шкале SCORE.

ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) – это обширная группа заболеваний, поражающих сердце и сосуды. ССЗ включают в себя заболевания сердца, заболевания сосудов головного мозга и заболевания кровеносных сосудов.

Часто употребляемыми синонимами «сердечно-сосудистые заболевания» являются «болезни системы кровообращения», а также транслитерация латинского термина «кардиоваскулярные болезни».

По классификации ВОЗ в группу ССЗ входят:

- ишемическая болезнь сердца (ИБС) или коронарная недостаточность (инфаркт миокарда, стенокардия);
- цереброваскулярная болезнь (ЦВБ) – мозговой инсульт;
- повышенное кровяное давление (артериальная гипертония (АГ));
- болезнь периферических артерий;
- ревматический порок сердца;
- врожденный порок сердца;
- сердечная недостаточность.

Существуют различия в определениях, терминологии, составе группы ССЗ, принятых в различных странах, клинических школах. Эти различия необходимо учитывать при сравнении заболеваемости и других эпидемиологических характеристик по данным различных авторов и исследований.

ССЗ подразделяются также на ССЗ в результате атеросклероза и другие ССЗ.

ССЗ в результате атеросклероза включают следующие заболевания:

- ишемическая болезнь сердца или коронарная недостаточность (например, инфаркт миокарда);
- цереброваскулярные заболевания (например, инсульт);
- заболевания аорты и артерий, включая артериальную гипертензию
- заболевания периферических сосудов.

Другие ССЗ:

- врожденные заболевания сердца;
- ревматические заболевания сердца;
- кардиомиопатии;
- сердечные аритмии.

Общая эпидемиологическая характеристика группы ССЗ

При всем разнообразии нозологических форм болезней, входящих в группу ССЗ по клинко-эпидемиологическим показателям, можно выделить следующие общие эпидемиологические характеристики.

- Массовый характер: высокая заболеваемость, высокая распространенность, охват различных возрастных, социальных, профессиональных, поведенческих, этнических и других групп.
- Убиквитарное распространение: ССЗ поражают населения на всех территориях земного шара, однако имеются выраженные различия заболеваемости, распространенности, смертности (географический градиент показателей).
- Большая медицинская значимость: ССЗ называют «основной мировой убийца», «убийца №1». Из 3 ведущих «болезни-убийцы» 2 из группы ССЗ – инсульт и ишемическая болезнь сердца, третье место в различные периоды занимали сахарный диабет и рак, в настоящее время – хронические болезни легких. Ежегодно в мире умирает от ССЗ около 17,3 млн человек, из них 3 млн – в возрасте до 60 лет (по данным резюме ВОЗ по ССЗ от 2011 г.). Смертность от ССЗ в США составила 315⁰/₀₀₀₀ (2005 г.), в Европе – от 214 и до 908⁰/₀₀₀₀, в РФ – 908–829⁰/₀₀₀₀ (2005–2007 г.). Заболеваемость ССЗ в РФ – 2100⁰/₀₀₀₀, распространенность – 11000⁰/₀₀₀₀.

Большая социальная значимость: ССЗ – наиболее частая причина госпитализаций и потерь трудоспособности населения РФ. Это фактор, который определяет общую продолжительность жизни. По данным ВОЗ, доля преждевременной смертности от ССЗ варьирует от 4% в странах с высоким уровнем дохода до 42% в странах с низким уровнем дохода.

Инвалидность в Российской Федерации с 1990 по 2006 гг. не уменьшается, в том числе и среди лиц трудоспособного возраста, доля которых в общем числе лиц, впервые признанных инвалидами, составляет не менее 40%. Всего инвалидов в Российской Федерации 14 млн человек, в том числе 523 тыс. детей. Это говорит о невысоком качестве медицинской помощи и неадекватной социальной реабилитации. В структуре первичной инвалидности взрослого населения преобладают ССЗ и злокачественные новообразования.

- Большая экономическая значимость: экономический ущерб от ССЗ в РФ в 2007 году составил 2,8% внутреннего валового продукта (ВВП) страны, прогнозируется увеличение ущерба к 2015 году.
- Мультифакторность и возможность определения суммарного кардиоваскулярного риска. Доказана причинно-следственная связь заболеваемости и смертности ССЗ с более 30 факторами, относящимися ко всем 4 основным группам причинных факторов по классификации ВОЗ – генетические факторы и наследственность, экология, образ жизни, качество медицинской помощи. Всего установлено более 30 факторов риска ССЗ. Значение имеют поведенческие факторы (курение, отсутствие физической активности, нездоровое питание и др.), биохимические или физиологические факторы риска; факторы риска, связанные с индивидуальными особенностями человека. Взаимопотенцирование факторов риска и их сопряженное действие потребовало не только их изолированной оценки, но и определения у пациента суммарного кардиологического риска.
- Широкие возможности профилактики: в отношении ССЗ эффективны различные стратегии первичной, вторичной и третичной профилактики.

Эпидемиологические исследования ССЗ: история и современность

Группа ССЗ является предметом интенсивных исследований эпидемиологии неинфекционных болезней, а затем и клинической эпидемиологии, с середины XX века. Это одна из первых групп неинфекционных болезней, изучае-

мых эпидемиологическими методами, с которых началось становление раздела современной эпидемиологии – эпидемиологии неинфекционных болезней. Такое внимание обусловлено многими причинами, основными из которых являются следующие.

Согласно теории эпидемиологического перехода (Epidemiological transition theory) (A.R. Omran и др.), именно ССЗ болезни вышли на первое место в структуре причин смертности населения развитых стран, что и определило необходимость их интенсивного исследования с использованием эпидемиологического подхода к изучению болезней, в эпидемиологических типах исследования для выяснения причинных факторов, определения групп и территорий риска, выявления факторов профилактики, разработки и оценки эффективности отдельных профилактических мероприятий и программ профилактики.

Другая важная причина внимания эпидемиологов к ССЗ в начале эпидемиологических исследований неинфекционных болезней: характеристики ССЗ на популяционном уровне «близки к инфекционным болезням», что позволяло рассчитывать на успех применения эпидемиологического подхода и эпидемиологического метода исследования для изучения ССЗ. ССЗ характеризуются высокой заболеваемостью, смертностью, убиквитарным распространением, охватывают различные группы населения, при этом есть неравномерность распределения случаев среди различных групп и в пространстве, мультифакторность, наличие экзогенных причинных факторов, которые потенциально устранимы и другие.

При изучении ССЗ были разрабатывалась и совершенствовалась методология эпидемиологических исследований (дизайн исследований, сбор данных, анализ, представление данных и другие). Данный процесс продолжается.

ССЗ – это своеобразный «полигон» для разработки и оценки эффективности профилактических программ. В 1960-х годах была разработана концепция факторов риска ССЗ, которая заложила научную основу профилактики ССЗ. Согласно этой концепции существуют три стратегии профилактики: популяционная, стратегия высокого риска и вторичная профилактика.

Еще одним ключевым событием в истории эпидемиологии ССЗ стал переход от концепции оценки различных факторов риска к концепции оценки суммарного сердечно-сосудистого (кардиоваскулярного) риска.

Отличительной эпидемиологической особенностью группы ССЗ является большое число эпидемиологических исследований разного типа, преимущественно аналитических проспективных когортных исследований и исследований типа «случай-контроль», проводимых в различных масштабах, включая и международные многолетние исследования.

Результатами таких эпидемиологических исследований стали обширные данные о распространенности и распределении различных нозологических форм ССЗ и тестируемых факторов среди различных групп населения и по территории, доказательство роли факторов в возникновении ССЗ и оценке их значимости среди различных категорий людей.

Важным итогом является составление шкал оценки индивидуального суммарного риска заболевания и смерти на определенный прогнозируемый период для различных регионов.

Существует несколько основных моделей оценки суммарного сердечно-сосудистого (кардиоваскулярного) риска, именуемых по названию исследования.

Первым эпидемиологическим исследованием когортного типа, имевшим историческое значение, стало Фрамингемское исследование. Это первое и самое продолжительное проспективное когортное эпидемиологическое исследование ССЗ (Framingham Heart Study), проведенного в американском городе Фрамингам, 1949–1984 гг. В исследование были включены 5 209 мужчин и женщин, наблюдение велось 36 лет.

В итоге исследования были определены факторы риска ИБС, инсульта, внезапной смерти и сердечной недостаточности. Именно в этом исследовании была выявлена роль артериальной гипертензии и дислипидемии в качестве факторов риска развития ИБС и инсульта. Результатом исследования стала также Фра-

мингемская шкала оценки суммарного сердечно-сосудистого риска. Американская шкала риска позволяет прогнозировать смертельные и несмертельные случаи ИБС в ближайшие 10 лет среди мужчин и среди женщин. Она применима для когорты белых американцев и афроамериканцев, а также для Новой Зеландии. Прогнозируемый риск имеет следующие градации: низкий (<20%) и высокий (>20%). Значение 10–20% оценивается как средний, а уровень больше 40% именуется как очень высокий риск. Для расчета риска учитываются 5 факторов: 2 немодифицируемых (пол и возраст) и 3 модифицируемых (курение, уровень систолического АД и общий ХС). Фрамингемская шкала получила широкое применение на протяжении 15–20 лет не только на американском континенте, но и в европейских странах и России.

Последующие исследования в Европе показали, насколько корректно применение фрамингемской шкалы для европейской популяции. Интерес представляют результаты британского регионального эпидемиологического исследования ССЗ (British Regional Heart Study), которые продемонстрировали, что использование фрамингемской шкалы привело к завышению абсолютного риска коронарной смерти на 47%, а суммарного показателя фатальных и нефатальных коронарных событий – на 57%.

Проспективные когортные исследования на национальном уровне были проведены во многих странах. Так, в результате исследования данного типа PROCAM в Германии (Мюнстер) была разработана компьютерная программа PROCAM, позволяющая оценивать риск развития осложнений ИБС (инфаркт миокарда, внезапная смерть) в ближайшие 8 лет у мужчин и у женщин в постменопаузальном периоде. Для расчета суммарного риска в этой модели используются следующие факторы риска: 3 немодифицируемых (возраст, инфаркт миокарда в анамнезе, наследственная отягощенность) и 6 модифицируемых (статус курения, систолическое АД, общий ХС, триглицериды, ХС ЛВП, наличие СД). Низким считается риск менее 20%, высоким – более 20%. В зависимости от уровня суммарного риска программа выдает информацию о целевых

уровнях ХС ЛНП, ТГ, ХС ЛВП. Математическая модель PROCAM в виде компьютерной программы CERCA – калькулятор (Coronary Events Risk Calculator) дает значительно более точные данные по определению суммарного риска. Поскольку для эпидемиологии ССЗ большое значение имеют социально-этнические особенности, были разработаны модифицированные варианты компьютерной программы PROCAM с учетом всех европейских популяций, в том числе России.

Наряду с национальными эпидемиологическими исследованиями, большое значение имеют масштабные региональные исследования, охватывающие многие страны, для выявления общих закономерностей и особенностей различных стран, сравнительной оценки эпидемиологической обстановки и эффективности различных подходов к профилактике. Так, с конца 1970-х годов в течение 27 лет осуществлялись проспективные исследования в 12 странах Европы, включая Россию (ГНИЦ ПМ), которые охватили 205 тысяч больных. Исследование SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluation) началось с конца 70-х гг. и продолжалось 27 лет. Оценивался 10-летний риск развития смертельных случаев всех заболеваний, связанных с атеросклерозом и АГ. Для расчета суммарного риска аналогично фрамингемской шкале, учитывались: 2 немодифицируемых (пол, возраст) и 3 модифицируемых фактора риска (статус курения, АД систолическое, общий ХС). Низким считается риск менее 5%, высоким – 5–10%, очень высоким – более 10% (см. таблицу). В отличие от фрамингемского исследования, в котором оценивался 10-летний риск развития смертельных и несмертельных коронарных событий, европейская модель SCORE определяет 10-летний фатальный риск всех событий, связанных с атеросклерозом (в том числе инфаркт миокарда, мозговой инсульт, поражение периферических артерий).

В 2003 году были созданы два варианта таблиц: для стран с низким уровнем риска ССЗ (Бельгия, Франция, Испания, Италия, Греция, Люксембург, Швейцария, Португалия) и для стран с высоким уровнем риска (все остальные страны Европы, включая Россию). В дальнейшем такие шкалы разрабатывались

для каждой страны на основании ее статистических данных (особенностей образа жизни, питания и др.). Специалистами ГНИЦ ПМ на основе Европейской шкалы SCORE разработана шкала риска смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, с учетом российских особенностей. В России для широкого применения в практической медицине предпочтение отдается европейской шкалы SCORE. Эта модель удобна в использовании, поскольку определение учитываемых в ней модифицируемых фактов риска не требует значительных экономических затрат; эта шкала разработана с использованием данных российских исследований и, следовательно, учитываются социально-этнические особенности РФ; помощью шкалы SCORE можно прогнозировать возможный риск развития смертельных случаев всех заболеваний, связанных с атеросклерозом.

Другим примером международного (даже межконтинентального) эпидемиологического исследования ССЗ является исследование INTERHEART, носившее характер аналитического стандартизованного исследования типа «случай-контроль». Целью исследования было определить факторы риска развития острого инфаркта миокарда. Исследование проводилось в 1994–2004 гг., в 52 странах мира, представлявших каждый из населенных континентов. В него включено 15152 случая (больных инфарктом миокарда), 14820 контролей (людей без явных признаков коронарной болезни сердца). Оценивалась ассоциация целого ряда факторов с инфарктом миокарда с помощью расчета отношений шансов (ОШ) и их 99% доверительных интервалов, рассчитывались и связанные с этими факторами популяционные атрибутивные риски, был проведен многофакторный анализ. Было установлено 9 легко измеряемых факторов определяют более 90% риска острого ИМ в разных географических регионах, в разных этнических группах, у мужчин и женщин, у молодых и пожилых. Это 6 факторов риска (повышающих риск развития инфаркта миокарда – ранжированы в порядке убывания значимости) – дислипидемия (ароВ/ароАІ), курение, артериальная гипертензия, абдоминальное ожирение, психосоциальные факторы (стресс, социальная изоляция, депрессия), сахарный диабет; и 3 фактора, пони-

жающих риск, – употребление в достаточном количестве овощей и фруктов, регулярное употребление очень малых доз алкоголя и регулярная физическая активность. Соответственно во всем мире подходы к профилактике коронарной болезни сердца могут основываться на одинаковых принципах. Модификация уже известных факторов риска потенциально способна предупредить большинство случаев преждевременного инфаркта миокарда.

Другое международное эпидемиологическое исследование INTERSTROKE, результаты которого были опубликованы в 2010 году, также продемонстрировали роль указанных факторов в развитии инсульта, прежде всего – артериальной гипертензии.

В настоящее время в Российской Федерации осуществляется многоцентровое исследование «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска в различных регионах России (ЭССЕ-РФ)». Исследование организовано по инициативе и при поддержке Министерства здравоохранения России и направлено на характеристику поведенческих факторов, изучение эпидемиологической ситуации в разных регионах РФ. Всего в исследование вошли 12 регионов России, отличающихся по климатогеографическим, экономическим и демографическим характеристикам: Владивосток (Приморье) (ДВФО), Вологда (СЗФО), Воронеж (ЦФО), Иваново (ЦФО), Красноярск (СФО), Оренбург (ПФО), Самара (ПФО), Волгоград (ЮФО), Санкт-Петербург (СЗФО), Северная Осетия (Алания) (СКФО), Томск (СФО), Тюмень (УФО). Целью исследования является также разработка модели профиля риска сердечно-сосудистых заболеваний для населения на основе традиционных факторов, а также оценка вклада традиционных и «новых» факторов сердечно-сосудистого риска в смертность населения. Впервые в России в рамках крупного эпидемиологического исследования изучаются параметры, позволяющие оценить не только социальное, но и экономическое бремя хронических неинфекционных заболеваний и их факторов риска. Его первые результаты были доложены в сентябре 2013 года на Российском конгрессе кардиологов.

Большое число эпидемиологических исследований проводится для оценки эффективности и безопасности различных лекарственных средств, схем терапии и профилактики ССЗ. Эти исследования, как правило, носят характер клинических эпидемиологических экспериментов.

Так, было проведено международное исследование EUROASPIRE III, в котором участвовали 22 европейские страны, в т. ч. Россия. В исследование вошли 13935 больных ИБС, перенесших ИМ, другие острые коронарные синдромы (ОКС) и вмешательства по реваскуляризации миокарда. Проводилась оценка степени контроля факторов риска у таких пациентов (третичная профилактика), в частности, достижение надлежащего контроля уровня холестерина, глюкозы, физической активности, артериального давления.

Причинный комплекс ССЗ

Общая характеристика причинного комплекса ССЗ.

Причинный комплекс различных нозологических форм из группы ССЗ обладает следующими общими характеристиками:

- мультифакторные болезни;
- причинные факторы представлены всеми 4 группами (по классификации ВОЗ):
 - генетические факторы и наследственность,
 - экология,
 - образ жизни,
 - качество медицинской помощи;
- наличие модифицируемых и немодифицируемых причинных факторов;
- выделение метаболических, поведенческих и др. факторов риска;
- выявление новых причинных факторов, уточнение роли известных причинных факторов;

- тесная сопряженность причинных факторов друг с другом и взаимопотенцирующее действие;
- концепция суммарного кардиоваскулярного риска.
- наличие обширных данных о причинных факторах, относящихся к дополнительным, но неизвестным необходимым причинным факторам или комплекс необходимым факторов;

Всего установлено более 200 факторов риска ССЗ, из них 30 факторов рассматриваются как более значимые.

Основными причинами развития ССЗ («большая тройка») по данным различных исследований являются следующие 3 фактора:

- курение, отсутствие физической активности, нездоровое питание;
- еще одна «тройка»: повышенный уровень холестерина, стрессовые нагрузки, курение.

Существуют различные классификации факторов риска развития ССЗ:

- *в зависимости от природы фактора риска выделяют следующие:*
 - факторы, связанные с образом жизни (поведенческие факторы);
 - биохимические или физиологические факторы риска;
 - факторы риска, связанные с индивидуальными особенностями человека
- *в соответствии с возможностью воздействия на факторы риска и изменения интенсивности их действия (контроля факторов риска):*
 - модифицируемые факторы риска, именуемые также контролируемые;
 - немодифицируемые факторы риска (неконтролируемые).
- *исходя из истории выявления факторов риска и их изученности выделяют также так называемые «новые» факторы риска, информация о причинном действии которых относительно недавно была получена (маркеры хронического воспаления (С-реактивный белок), гомоцистеин и ряд других).*

Классификация факторов риска развития ССЗ в соответствии с их природой:

- *факторы, связанные с образом жизни (поведенческие факторы)*

- питание
- курение табака
- недостаточная физическая активность
- избыточное потребление алкоголя

- *биохимические или физиологические характеристики*

- артериальное давление
- общий холестерин (холестерин липопротеины низкой плотности – ХС ЛНП)
- холестерин липопротеины высокой плотности (ХС ЛВП)
- триглицериды
- гликемия/диабет
- избыточный вес/ожирение
- тромбогенные факторы
- маркеры хронического воспаления

- *индивидуальные особенности человека*

- возраст
- пол
- семейный анамнез по ранним случаям ССЗ
- персональный анамнез наличия ССЗ
- генетические маркеры

Основные факторы риска развития ССЗ в соответствии с возможностью воздействия на них и изменения интенсивности их действия:

- *неконтролируемые (немодифицируемые)*
- возраст (с возрастом риск повышается)
- пол: мужчины – старше 45 лет; женщины – старше 55 лет
- наследственная предрасположенность

- *контролируемые (модифицируемые)*
- образ жизни: курение, неправильное питание, недостаточная физическая активность, избыточная масса тела, стресс
- диабет
- гипертония
- изменения липидного состава крови

Распространенность основных причинных факторов в России достаточно высока: курят 59,8% взрослых мужчин и 9,1% женщин, имеют АГ 39,9% и 41,1%, гиперхолестеринемию 56,9% и 55,0%, ожирение 11,8% и 26,5%, соответственно (рис. 1.1).



*Алкоголь – >168 г чистого этанола в неделю для мужчин и >84 г для женщин; Ожирение – Индекс Кетле – >29,0; Гипер-ХС – >180 мг/дл

Рис. 1.1. Распространенность причинных факторов ИБС среди мужчин и женщин в России, на 100 чел. (по данным С.А. Шальной, 2003).

Среди мужчин больше распространено чрезмерное употребление алкоголя и курение, среди женщин – ожирение и сахарный диабет. Распространенность гиперхолестеринемии и артериальной гипертонии приблизительно одинаково

без гендерных различий. С 1990 по 2006 год потребление алкоголя на душу населения возросло не менее чем в 2,5 раза, увеличилась распространенность курения среди молодежи, особенно молодых женщин. Избыточно потребляют алкоголь 12,0% мужчин и 3,0% женщин, разовое потребление алкоголя в 5 и 2 раза, соответственно, превышает безопасные дозы.

Согласно опросам, более трети россиян не заботятся о своем здоровье. Здоровье не рассматривается большинством населения как общественная и персональная ценность.

Роль различных причинных факторов (факторов риска) в возникновении ССЗ

В многочисленных эпидемиологических исследованиях проводилась оценка роли различных факторов в возникновении разных «исходов»: как отдельных нозологических форм ССЗ, так и ССЗ в целом независимо от нозологии; возникновение нефатальных осложнений ССЗ и фатальных осложнений ССЗ. Осуществлялась оценка силы действия фактора и их ранжирование по вкладу в развитие ССЗ и осложнений (атрибутивная доля). С учетом пролонгированного действия многих факторов риска и различного латентного периода возникновения ССЗ и их осложнений, часто весьма длительной, оценка вероятности развития тех или других «исходов» осуществляется на определенный временной промежуток (5 лет, 10 лет и др.). Например, оценка 10 летнего риска смерти от ССЗ.

Ниже приведены результаты таких исследований.

Главные факторы риска ИБС, по данным ВОЗ, следующие:

- артериальная гипертония
- курение табака
- физическая неактивность
- нервное напряжение
- гиперлипидемические состояния

- манифестные и латентные формы сахарного диабета и гиперурикемия
- прибавление веса в зрелом возрасте
- генетические факторы

Специалисты ВОЗ считают, что наличие у человека 3-х и более факторов риска ведет к развитию ИБС.

Факторы риска возникновения инфаркта миокарда были определены в крупном международном исследовании INTERHEART (табл. 1.1).

Таблица 1.1. Факторы риска, обуславливающие 91% риска инфаркта миокарда (по данным международного исследования INTERHEART).

Факторы риска	Относительный риск (RelativeRisk - RR)	Доверительный интервал
Дислипидемия (АpoB/АpoA1)	3,25	(2,81 - 3,76)
Курение	2,87	(2,58 - 3,19)
Депрессия/стресс	2,67	(2,21 - 3,22)
Диабет	2,37	(2,07 - 2,71)
Артериальная гипертония	1,91	(1,74 - 2,10)
Абдоминальное ожирение	1,62	(1,45 - 1,80)
Потребление алкоголя	0,91	(0,82 - 1,02)
Физическая активность	0,86	(0,76 - 0,97)
Потребление овощей/фруктов	0,70	(0,62 - 0,79)

Установлено, что во всем мире, независимо от региона проживания, 9 факторов оказывают определяющее влияние на риск развития инфаркта миокарда. Это 6 факторов риска (повышающих риск развития инфаркта миокарда): дислипидемия (apoB/apoA1) – повышает риск развития инфаркта миокарда в 3,25 раз, курение – в 2,87 раза, психосоциальные факторы (стресс, социальная изоляция, депрессия) – в 2,67 раза, сахарный диабет – в 2,37 раза артериальная ги-

пертона (АГ) – в 1,91 раза, абдоминальное ожирение – в 1,62. И фактора анти-риска (понижающих риск): употребление в достаточном количестве овощей и фруктов, регулярное употребление очень малых доз алкоголя и регулярная физическая активность.

Практически те же факторы, и в первую очередь АГ, определяют риск развития мозгового инсульта (по результатам международного исследования INTERSTROKE).

На рисунках 1.2 и 1.3 приведены факторы риска смерти от ИБС и инсульта мужчин в возрастной группе 40–59 лет, факторы ранжированы в соответствии с атрибутивным риском смертности.

Наибольший вклад в смертность от ИБС в данной возрастной группе вносит курение – 46,2% всех случаев смерти, далее АГ – повышенный уровень систолического давления (43,6%) и диастолического давления (34,3%); в смертность от инсульта наибольший вклад уровня систолического давления (67,4%), далее диастолическое давление (51,2%), образование (низкий уровень) (34,6%) и уровень глюкозы в крови (33,9%). По другим данным, **вклад в преждевременную смертность** населения РФ вносят: АГ (35,5%), гиперхолестеринемия (23%), курение (17,1%), недостаточное потребление овощей и фруктов (12,9%), избыточная масса тела (12,5%), избыточное потребление алкоголя (11,9%) и гиподинамия (9%).

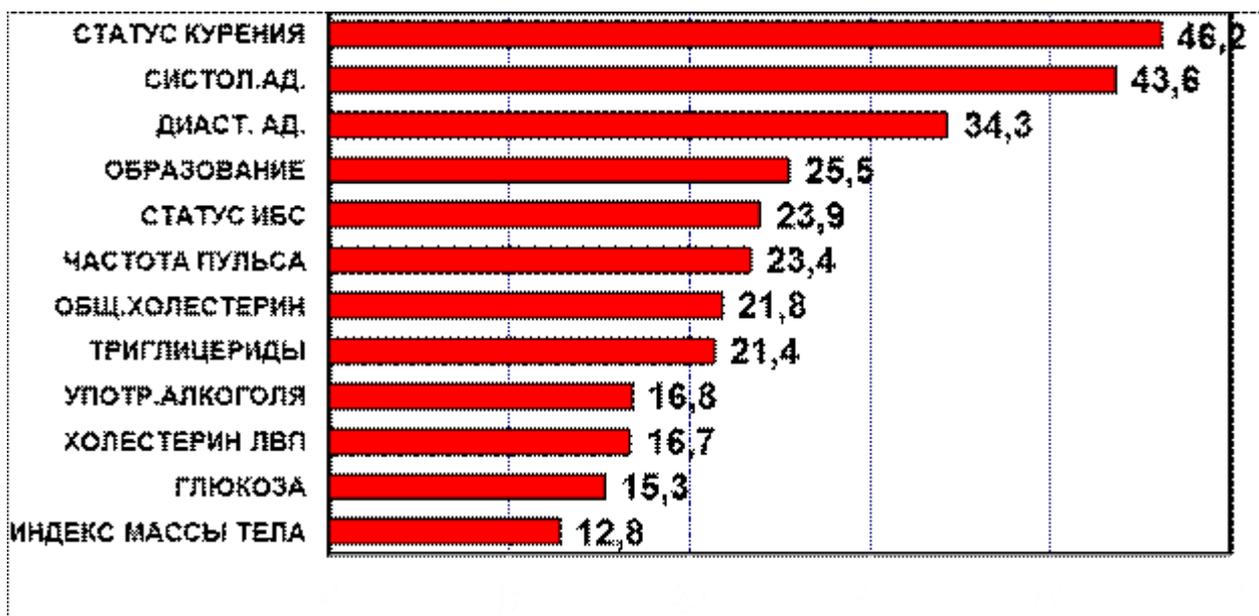


Рис. 1.2. Факторы, ранжированные по атрибутивному риску смертности от ИБС (мужчины 40–59 лет).

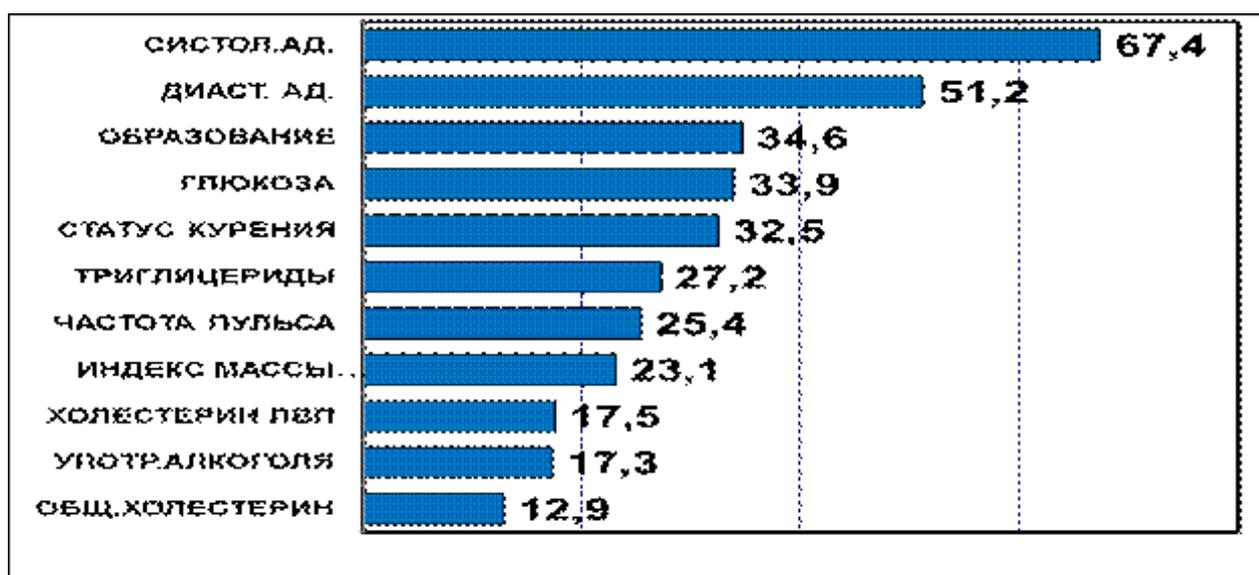


Рис. 1.3. Факторы, ранжированные по атрибутивному риску смертности от инсульта (мужчины 40–59 лет).

Факторы риска развития ССЗ атеросклеротического происхождения являются в целом общими, в то же время имеются определенные отличия в зависимости от локализации атеросклеротического поражения. Так, курение играет

большую роль в развитии периферического атеросклероза, а АГ – большую роль в развитии мозгового инсульта, чем в развитии ИБС.

На рисунках 1.4 и 1.5 представлены данные об относительных рисках смертности от ССЗ (Relative Risk – RR) среди мужчин и женщин с зависимости от интенсивности действия различных факторов риска.

Так, риск смерти от ССЗ *при курении* различается у мужчин и у женщин и увеличивает при интенсивном курении: наибольший RR при курении более пачки сигарет в день – риск смерти более чем в 25 раз выше среди женщин и почти в 7 раз выше среди мужчин. Чрезмерное *употребление алкоголя* (более 500 мл в неделю) также в наибольшей степени повышает риск смерти от ССЗ, причем также, у женщин более высокий относительный риск по сравнению с мужчинами.

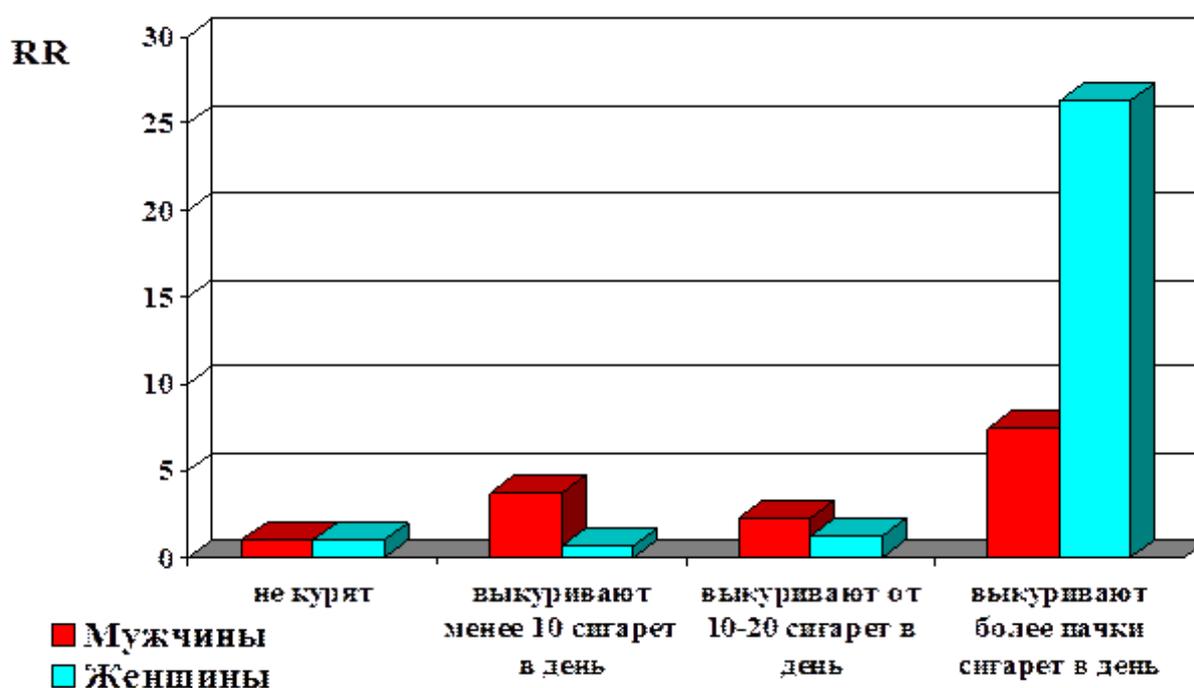


Рис. 1.4. Относительные риски (RR) смертности от ССЗ в связи с курением у мужчин и женщин (по данным И.Н. Конобеевской с соавт., 2010).

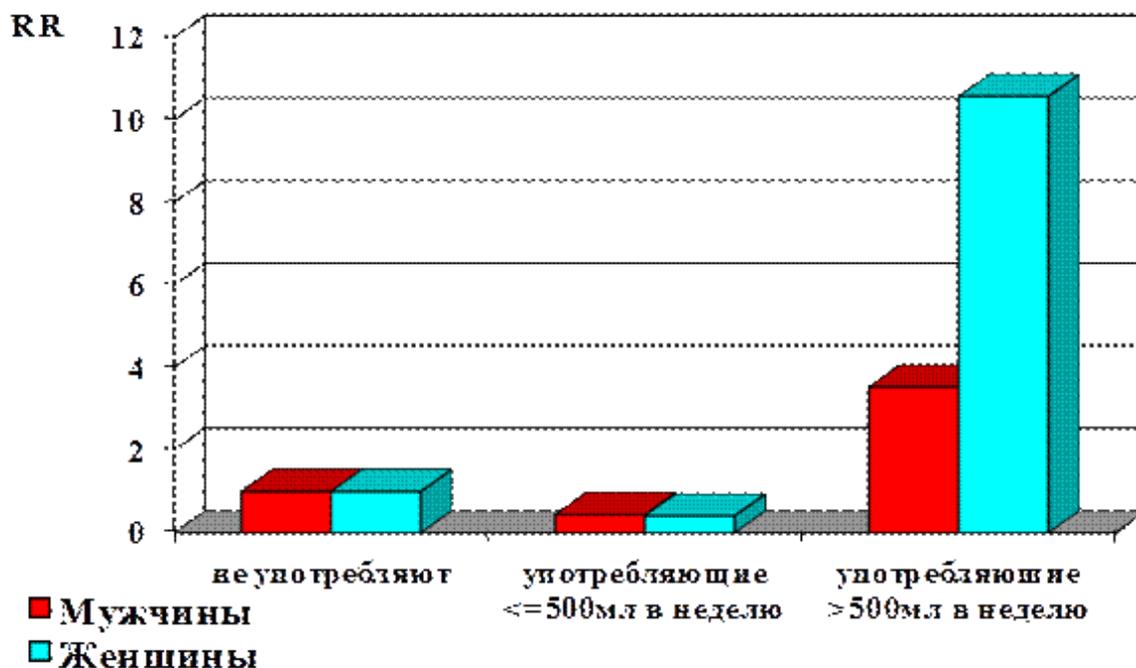


Рис. 1.5. Относительные риски (RR) смертности от ССЗ в связи с употреблением алкоголя у мужчин и женщин (по данным И.Н. Конобеевской с соавт., 2010).

Несомненно, что важными немодифицируемыми факторами риска ССЗ являются *возраст и пол*. Так, заболеваемость ИБС мужчин в возрасте 35–64 года в РФ составляет 520⁰/₀₀₀₀, заболеваемость ИБС женщин указанной возрастной группы – в пять раз меньше. Среди мужчин и смертность от ССЗ значительно выше, что позволяет говорить о сверхсмертности мужчин, в частности, в РФ. Уровень смертности среди мужчин превышает уровень смертности среди женщин от ССЗ в целом в 4,7 раза, от ишемической болезни сердца (ИБС) – в 7,2, от инфаркта миокарда – в 9,1 и от цереброваскулярных болезней – в 3,4 раза. Женщины в России живут существенно дольше мужчин (разрыв составляет 12,5 лет), при этом от ССЗ их умирает больше.

В последние десятилетия значительное влияние на здоровье населения страны оказывают *психосоциальные факторы*: психосоциальный стресс и тес-

но связанные с ним тревожные и депрессивные состояния. Более чем у половины лиц, обращающихся в территориальные поликлиники, отмечается психосоциальный стресс среднего и высокого уровня, признаки психологической дезадаптации, тревожная и/или депрессивная симптоматика, которые увеличивают риск смерти от ССЗ. Стресс, тревожные и депрессивные расстройства тесно ассоциированы с социально-экономическими (низкий уровень образования, дохода и социальной поддержки) и поведенческими факторами риска (курением, избыточным потреблением алкоголя и др.).

Известно, что распространенность ССЗ и смертность от них выше у лиц, имеющих *низкий социально-экономический статус (низкий уровень образования и дохода)*. Это связано с большей распространенностью факторов риска – курения, нездорового питания, избыточного потребления алкоголя, а также недостаточной доступностью квалифицированной медицинской помощи.

Среди факторов, оказывающих в первую очередь влияние на смертность от ССЗ, а также на другие показатели проявлений процесса формирования заболеваемости населения, выделяют и экономические факторы, в частности, такой важный показатель как средний доход на душу населения.

По мнению экспертов ВОЗ, более 80% случаев смерти от ССЗ происходит в странах со средним и низким доходом без гендерных различий.

В исследовании ЭССЕ-РФ по результатам корреляционного анализа подтверждено наличие достоверной отрицательной умеренной статистической связи между смертностью и уровнем дохода для населения трудоспособного возраста в 12 регионах России, независимо от пола: для мужчин коэффициент ранговой корреляции Спирмана составил $r=-0,692$, $p=0,01$, для женщин – $r=-0,608$, $p=0,0$, общий коэффициент корреляции с учетом контроля по полу составил $0,65$ ($p=0,0008$), т. е. чем выше доход, тем ниже смертность от ССЗ. Однако, как отмечают авторы, при относительно высоком ВВП на душу населения (относящимся к верхней страте среднего уровня доходов по классификации Всемирного Банка), смертность в России относительно высока. Так, в странах с сопостави-

мым ВВП (Венгрия, Польша) или даже более низким (Индонезия, Бразилия) показатели смертности ниже, а продолжительность жизни больше, чем в России.

Сделаны предварительные выводы, что выявленный региональный градиент смертности в зависимости от уровня дохода обусловлен не столько различной степенью доступности медицинской помощи, определяемой уровнем доходов, сколько связью уровня доходов с доступностью компонентов здорового образа жизни. Более высокие средние доходы влияют на образ жизни, в частности, обеспечивают больше возможностей для правильного питания, занятий физической активностью, потребления качественного алкоголя и др. Однако требуется более детальное и широкомасштабное исследование действия экономических факторов на смертность и заболеваемость ССЗ.

Комплексная оценка суммарного риска заболеваемости и смертности от ССЗ

Переход от концепции оценки различных факторов риска к концепции комплексной оценки суммарного сердечно-сосудистого (кардиоваскулярного) риска в 1990-х годах является важнейшим итогом эпидемиологических исследований.

Суммарный кардиоваскулярный (сердечно-сосудистый) риск – это вероятность развития, связанного с атеросклерозом кардиоваскулярного события в течение определенного периода времени.

Риск возникновения того или иного состояния у пациента при оценке по отдельным факторам риска может существенно отличаться от суммарного риска при наличии у пациента нескольких факторов риска.

Оценка суммарного кардиоваскулярного риска – это ключевое положение, которое определяет тактику профилактики ССЗ на индивидуальном уровне.

Характеристика шкал (калькуляторов) суммарного кардиоваскулярного риска

Поскольку калькуляторы риска разрабатываются и валидируются на основании результатов эпидемиологических исследований, поэтому они в доста-

точной мере специфичны для участвовавших в этих исследованиях популяций. Соответственно, в разных странах мира преимущественно используются разные калькуляторы риска: в США – калькулятор риска на основе результатов Фремингемского исследования, в Германии – калькулятор PROCAM, в Финляндии – калькулятор FINRISK. С 2003 года в Европе рекомендуется пользоваться системой оценки риска SCORE, разработанной на основании результатов когортных исследований, проведенных в 12 европейских странах, включая Россию, с участием 205178 пациентов, из которых 7934 умерли от ССЗ в течение периода наблюдения. Разработаны 2 модификации шкалы SCORE: для стран с низким и высоким риском ССЗ. В России следует пользоваться шкалой SCORE для стран с высоким риском ССЗ.

В Национальных рекомендациях по концепции профилактике ССЗ указано, что «шкала SCORE является надежным инструментом скрининга для выявления лиц с повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений».

Отличия шкалы риска SCORE от других калькуляторов риска:

- Шкала риска SCORE оценивает риск любых фатальных кардиоваскулярных осложнений
- Шкала риска SCORE оценивает риск именно смерти от ССЗ, а не риск любых осложнений (включая фатальные и нефатальные).
 - Чтобы перевести риск фатальных событий в риск фатальных+нефатальных кардиоваскулярных событий, нужно риск по SCORE умножить на 3 у мужчин и на 4 у женщин (несколько ниже у пожилых лиц). То есть 5% риск фатальных событий по шкале SCORE соответствует 15% риску фатальных+нефатальных событий у мужчин и 20% риску фатальных+ нефатальных событий у женщин.
 - Шкала не предназначена для лиц с доказанными ССЗ атеросклеротического генеза, СД II и I типа, ХБП и лиц с очень высокими уровнями отдельных факторов риска, у них суммарный риск автоматически считается **ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ** и **ВЫСОКИМ** и требует интенсивной коррекции.

- Классические версии шкал SCORE не учитывают уровень ХС-ЛВП, глюкозы, наличие избыточной массы тела, абдоминальное ожирение (АО). В настоящее время ведется интенсивная работа по оценке возможности и целесообразности включения в шкалу этих показателей.

Уже созданы шкалы SCORE, учитывающие холестерин липопротеиды высокой плотности (ХС-ЛВП) для мужчин и женщин, электронные версии которых можно найти на www.heartscore.org (включение уровня триглицеридов (ТГ) в шкалу в настоящее время не признано целесообразным).

- Также не учитываются «новые» факторы риска (С-реактивный белок, гомоцистеин и т. д.), что с одной стороны, связано со сложностью включения многочисленных показателей в бумажную версию шкал, с другой – их относительно скромным вкладом в суммарный кардиоваскулярный риск.

Методика оценки суммарного кардиоваскулярного риска с использованием шкалы SCORE

1. Существуют категории пациентов, у которых оценка суммарного риска очень проста. Все пациенты с:

- диагностированными ССЗ атеросклеротического генеза,
- сахарный диабет (СД) II и I типа при наличии микроальбуминурии,
- очень высокими уровнями отдельных факторов риска,
- хронической болезнью почек (ХБП),

имеют **ОЧЕНЬ ВЫСОКИЙ** и **ВЫСОКИЙ** кардиоваскулярный риск и нуждаются в активных мероприятиях по снижению уровней всех факторов риска;

2. Во всех остальных случаях суммарный кардиоваскулярный риск следует оценивать с помощью специальных калькуляторов риска (в странах Европейского региона, в том числе и в России, это шкала риска SCORE). Разработаны 2 модификации шкалы SCORE: для стран с низким и высоким риском ССЗ.

В России следует пользоваться шкалой SCORE для стран с высоким риском ССЗ (рис. 1.6).

Степени кардиоваскулярного риска.

Очень высокий риск:

- Доказанный атеросклероз любой локализации (коронарография, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) и др., перенесенные инфаркт миокарда, транслюминальная баллонная ангиопластика (ТЛБА), аортокоронарное шунтирование (АКШ), мозговой инсульт, периферический атеросклероз)
- СД II и I типа с поражением органов-мишеней (микроальбуминурией)
- Хроническая болезнь почек (скорость клубочковой фильтрации (СКФ) <60 мл/мин/1,73м²)
- Риск SCORE $>10\%$

Высокий риск:

- Значительно повышенные уровни отдельных факторов риска, например, гипертония высокой степени тяжести или семейная дислипидемия
- Риск SCORE $>5\%$ и $<10\%$.

Умеренный риск: Риск SCORE $>1\%$ и $<5\%$.

Низкий риск: Риск SCORE $<1\%$.

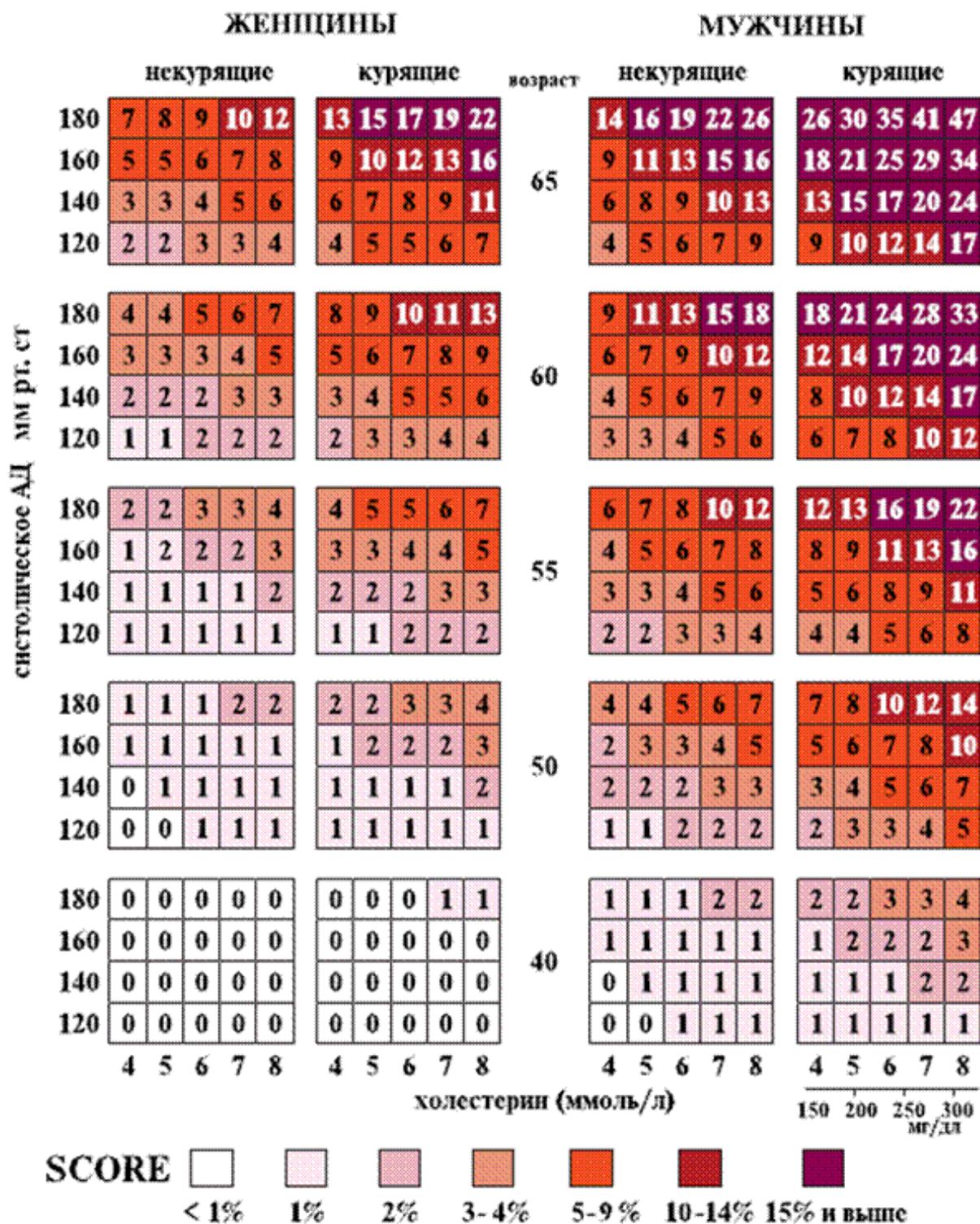


Рис. 1.6. Шкала SCORE: 10-летний риск смерти от ССЗ в популяциях с высоким риском, рассчитанный на основании возраста, пола, курения, систолическое артериальное давление и общий холестерин.

Технология использования шкал SCORE

1. РФ относится к странам с высоким риском ССЗ. Используйте версию шкал для стран высокого риска ССЗ (рис. 1.6).

2. Выберите столбец, соответствующий полу и статусу курения пациента.

3. Цифра в ячейке соответствует 10-летнему суммарному риску смерти от ССЗ. Риск менее 1% считается низким, в пределах ≥ 1 до 5% – повышенным, в пределах >5 до 10% – высоким, $\geq 10\%$ – очень высоким.

4. Если Вы имеете дело с молодым пациентом с низким суммарным риском, воспользуйтесь дополнительно шкалой относительного риска (рис. 7). Шкала относительного риска не экстраполируется на возраст и пол пациента, в остальном технология ее использования аналогична таковой для основной шкалы SCORE: найдите ячейку, соответствующую статусу курения, уровням ОХС и САД. Эта шкала относительного риска используется для оценки риска у молодых, имеющих низкий абсолютный риск, для сравнения внутри одной возрастной группы.

Необходимо учитывать, что в молодом возрасте абсолютный риск смерти от ССЗ в течение ближайших 10 лет очень низок, даже при наличии множественных факторов риска. В этой связи в дополнение к шкале SCORE, которая измеряет абсолютный риск, создана шкала относительного риска (рис. 1.7). Риск относителен 1 – самая нижняя крайняя левая ячейка. Человек с уровнями факторов риска, соответствующими самой верхней правой ячейке имеет в 12 раз более высокий риск. Шкала демонстрирует, что у молодых лиц коррекция факторов риска позволяет: 1) существенно снизить относительный риск; 2) снизить неизбежное повышение абсолютного риска с возрастом.

Важные моменты, требующие внимания, при оценке риска с помощью SCORE:

- Шкалы SCORE не заменяют знаний и клинического опыта врача. Так, многие пожилые люди, особенно мужчины, имеют повышенный уровень риска по SCORE в силу возраста и пола. Это не должно вести к избыточной фармакотерапии.

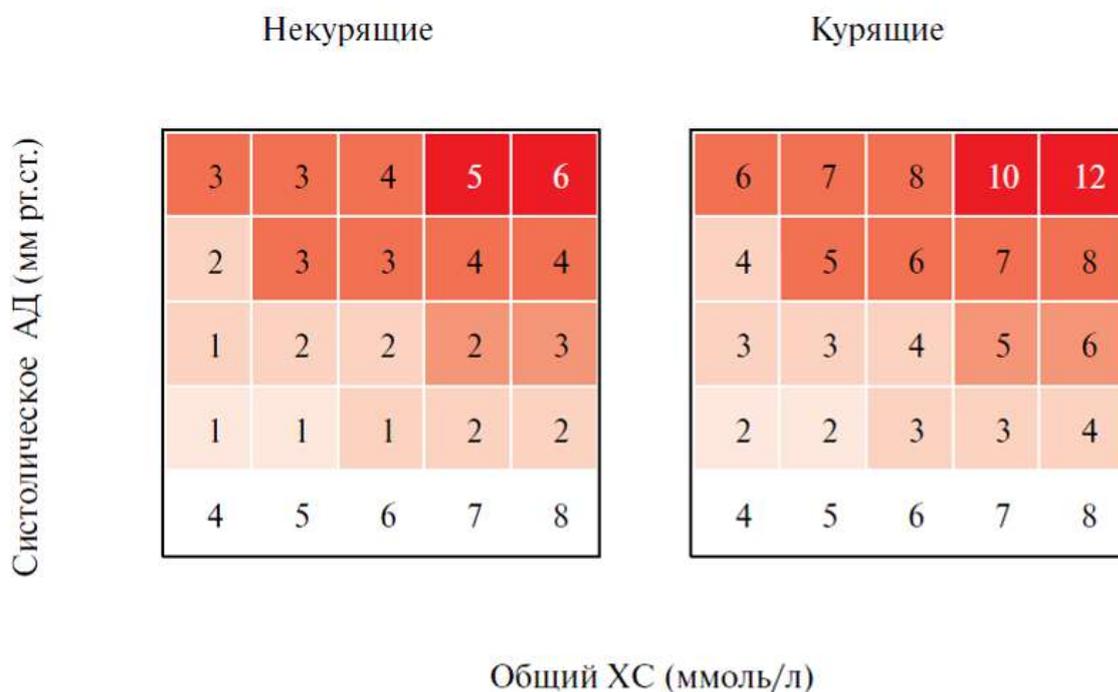


Рис. 1.7. Шкала относительного риска для оценки риска у молодых, имеющих низкий абсолютный риск.

- В тех случаях, когда в стране наблюдается снижение смертности от ССЗ, риск у конкретного пациента может быть завышен, если же смертность увеличивается, то риск окажется заниженным. Это недостаток всех калькуляторов риска, ситуация требует перекалибровки калькулятора.
- В любом возрасте у женщин риск ниже, чем у мужчин. Это не должно вводить в заблуждение, так как в конечном итоге от ССЗ умирает больше женщин, чем мужчин. Риск у женщин начинает повышаться примерно на 10 лет позже.
- Реальный риск может превышать расчетный в некоторых ситуациях:
 - малоподвижный ОЖ и ожирение, особенно центральное,
 - преждевременное (в возрасте до 45 лет у мужчин или до 55 лет у женщин) развитие ССЗ у ближайших родственников,
 - неблагоприятные социальные условия, социальная изоляция, стресс, тревожные и депрессивные состояния,
 - СД (наличие СД повышает риск в 5 раз у женщин и в 3 раза у мужчин),

- низкий уровень ХС ЛВП и высокий уровень ТГ,
- признаки доклинического атеросклероза у бессимптомных пациентов.

Выделяют следующие преимущества шкал SCORE:

- наглядный дизайн и легкость применения
- учет многофакторной этиологии ССЗ
- расчет риска смерти от всех ССЗ, а не только ИБС
- объективизация понятия кардиоваскулярного риска
- унификация понятия о риске для врачей из разных стран
- наглядная демонстрация повышения риска с возрастом
- возможность адаптации к реальной клинической ситуации: если не удается достичь целевого значения одного из факторов риска, можно снизить суммарный риск путем воздействия на другие факторы риска
- демонстрация возможности высокого относительного риска при низком абсолютном (для лиц молодого возраста – шкала относительного риска).

		Не курящие					Курящие						
САД	180	3	3	4	5	6	180	6	7	8	10	12	
	160	2	3	3	4	4	160	4	5	6	7	8	
	140	1	2	2	2	3	140	3	3	4	5	6	
	120	1	1	1	2	2	120	2	2	3	3	4	
		4	5	6	7	8			4	5	6	7	8
Холестерин (ммоль/л)													

Специалистами ГНИЦ профилактической медицины на основе Европейской шкалы SCORE разработана шкала риска смертности от ССЗ (рис. 1.8), с учетом российских особенностей. В частности, в нашей стране образование

сильно влияет на прогноз жизни, вероятно, в силу того, что менее образованные пациенты меньше информированы о вреде тех или иных факторов, менее склонны следовать рекомендациям врача. Левая часть таблицы как раз и отражает риски для этой части населения. Очевидно, что присутствие красного цвета в таблице показывает более высокий риск, чем для лиц с высшим образованием. Таблица может быть использована для дополнительного мотивирования пациента в плане профилактики и лечения.

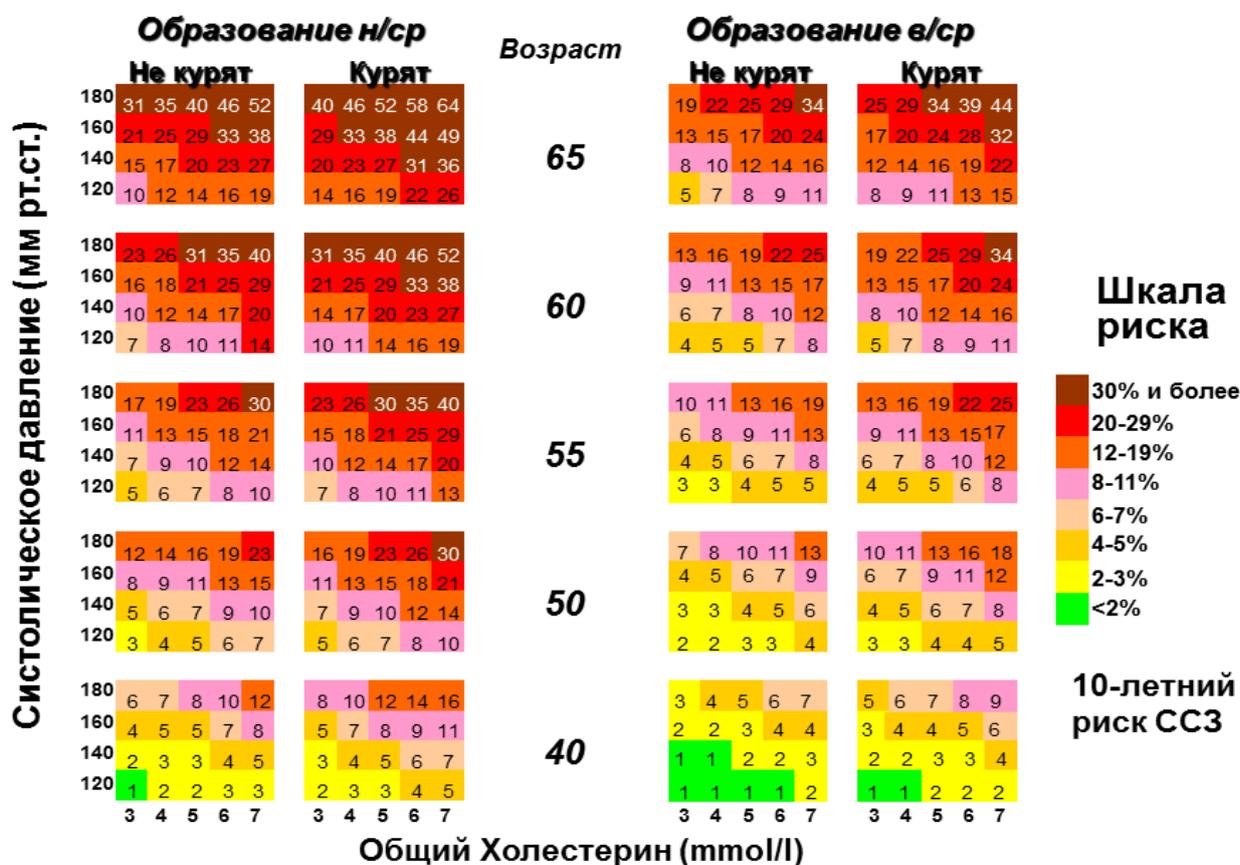


Рис. 1.8. Риск смерти от ССЗ для мужчин (Россия).

Основные проявления процесса формирования заболеваемости населения ССЗ и современная эпидемиологическая обстановка. Бремя ССЗ

Процесс формирования заболеваемости населения ССЗ проявляется такими основными показателями как **заболеваемость, распространенность и смертность** как суммарно ССЗ, так и отдельных нозологических форм. Эти же показатели определяют медицинскую значимость патологии.

В РФ заболеваемость ССЗ составляет около 2100 на 100 тыс. населения, распространенность – более 11 000 на 100 тыс. населения. Наиболее высокая заболеваемость ИБС – 430 случаев на 100 тыс., включая инфаркт миокарда – 140 случаев на 100 тыс. населения, стенокардию – 137 случаев на 100 тыс. населения. Превалентность ИБС также наибольшая и составляет 5 000⁰/0000.

В структуре ССЗ в РФ преобладает ИБС – 49,3%, на цереброваскулярные заболевания приходится 35,3% случаев всех ССЗ.

ССЗ считаются «основным мировым убийцей»: 17,1 миллиона смертей ежегодно, 80% – в странах с низким и средним уровнем дохода. Среди 3 ведущих «болезней-убийц» первое место занимает инсульт, второе – ИБС, а третье место в разное время принадлежало сахарному диабету, раку, а в настоящее время – хроническим болезням легких.

Показатели смертности от ССЗ в Российской Федерации – одни из самых высоких в мире (табл. 1.2, рис. 1.9, рис. 1.10).

ССЗ – ведущая причина смерти населения РФ с 1975 года. Показатели смертности от ССЗ в России являются одними из самых высоких в мире. По данным «Концепции развития системы здравоохранения РФ до 2020 года», смертность от ССЗ в РФ в 2005–2007 гг. была 908 – 829⁰/0000. Для сравнения, в 2005 году в «старых» странах ЕС смертность от ССЗ была 214⁰/0000, в «новых» странах ЕС – 493⁰/0000, в США – 315⁰/0000. Только в 2009 году от ССЗ погибли более 1 млн 136,7 тыс. человек, что составило 56,5% всех смертей. Число умерших от ССЗ в 2008 году в США составило 811,9 тыс., 32,3% в структуре общей смертности.

Такие же различия отмечены в показателях смертности с учетом гендерных различий: смертность от ССЗ в РФ на 100 000 населения и среди мужчин, и женщин у нас в стране существенно выше, чем в странах Евросоюза – 573 против 81 на 100 тыс. мужского населения, и 173 против 28 на 100 тыс. женского населения соответственно. Уровень смертности среди мужчин превышает уровень смертности среди женщин от ССЗ в целом в 4,7 раза, от ишемической болезни сердца (ИБС) – в 7,2, от инфаркта миокарда – в 9,1 и от цереброваскулярных болезней – в 3,4 раза.

Таблица 1.2. Смертность от ССЗ в возрасте 35–74 лет в отдельных странах мира (стандартизованная по Европейскому стандарту).

	Мужчины			Женщины		
	ССЗ	ИБС	МИ	ССЗ	ИБС	МИ
Россия	1555,2	835,0	452,8	659,2	288,1	257,0
Болгария	915,6	273,3	227,2	434,6	100,4	133,1
Румыния	770,0	314,3	250,9	403,1	134,3	165,6
Венгрия	709,7	384,7	140,8	291,1	118,1	67,0
Греция	454,7	224,8	87,9	200,0	82,3	49,2
Финляндия	311,2	193,9	50,2	98,0	45,2	28,7
Бельгия	289,3	143,0	49,8	126,4	44,0	35,0
США	283,3	169,4	33,1	145,3	69,6	26,1
Новая Зеландия	273,6	181,2	41,6	135,2	74,9	34,3
Германия	270,8	142,2	38,6	111,3	45,0	23,0
Великобритания/Уэльс	262,8	168,9	41,3	117,0	55,4	30,9
Швеция	218,8	132,6	37,0	89,9	42,3	23,9
Италия	218,4	101,1	41,0	92,1	29,0	25,0
Австрия	217,7	124,6	31,7	89,6	39,2	20,1
Корея	203,6	52,1	117,2	109,8	21,0	68,4
Израиль	179,9	95,1	38,0	83,3	31,0	22,0
Австралия	179,6	117,2	26,8	78,6	37,4	20,1
Япония	163,1	50,4	62,3	66,4	14,9	29,6
Швейцария	162,5	83,1	22,7	60,9	22,1	13,5
Франция	161,5	64,3	29,3	58,0	14,3	16,0

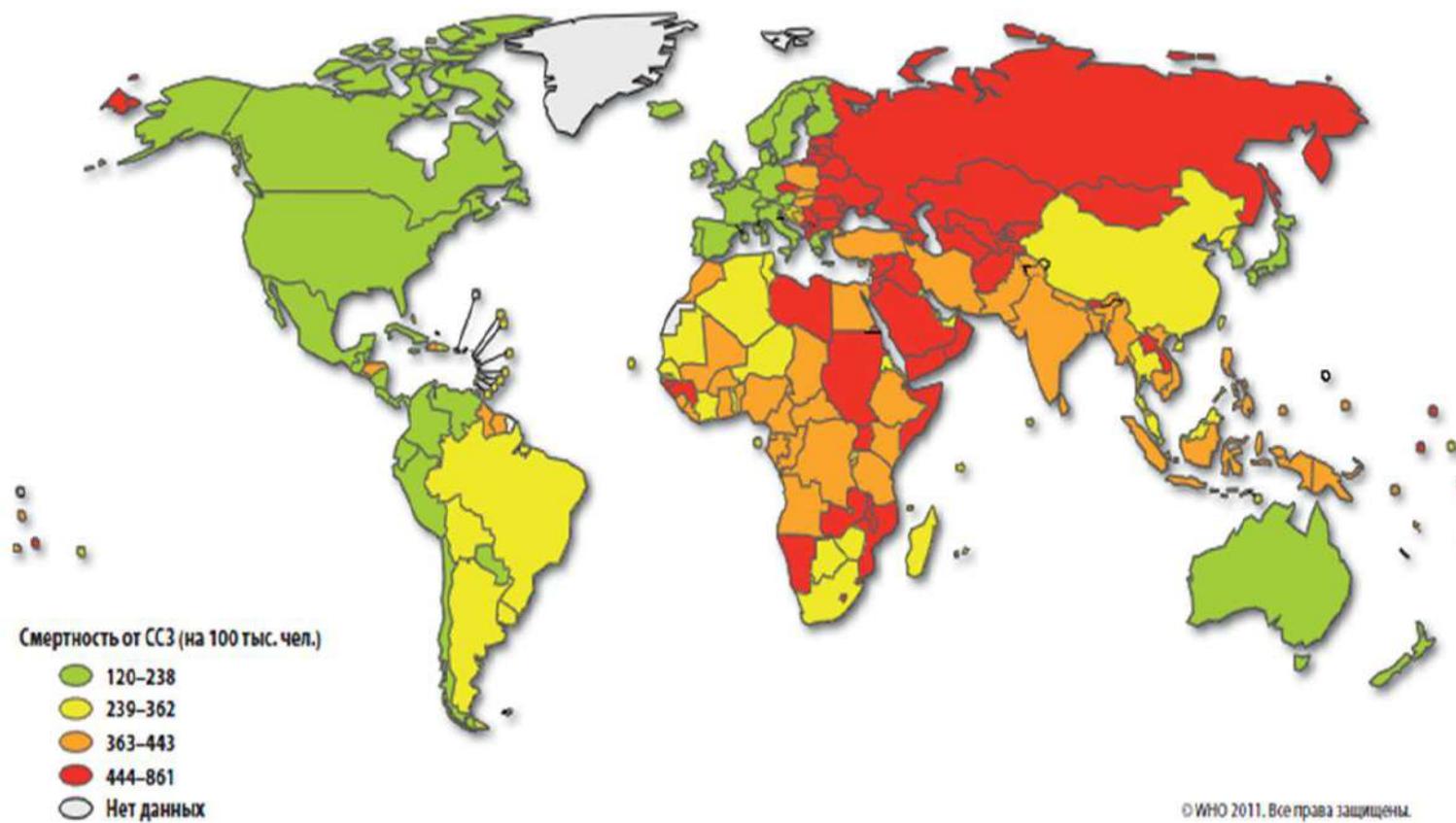


Рис. 1.9. Стандартизованные по возрасту показатели смертности от ССЗ среди мужчин, на 100 тыс.

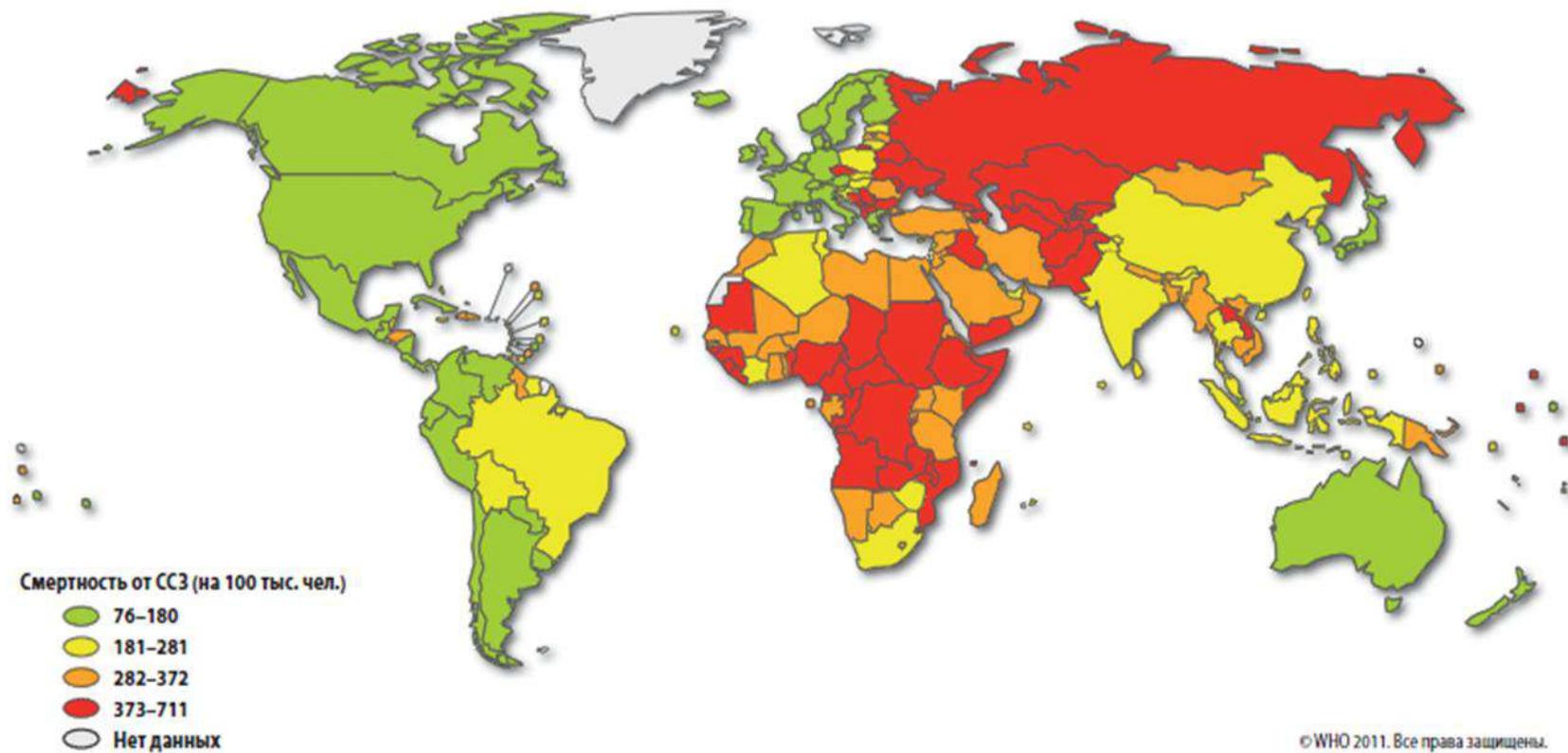


Рис. 1.10. Стандартизованные по возрасту показатели смертности от ССЗ среди женщин, на 100 тыс.

Доля ССЗ в нозологической структуре смертности в различных возрастных группах следующая: до 30 лет ССЗ составляли 0–5,6% всех случаев смерти, в возрастной группе 30–34 лет удельный вес ССЗ возрастает до 11,6%, и далее в группе 35–39 лет – 13,5%, достигая в группе 50–54 лет – 30,3%, и в возрастной группе 70 лет и старше доля ССЗ в нозологической структуре смертности составил 67,4% (рис. 1.11).

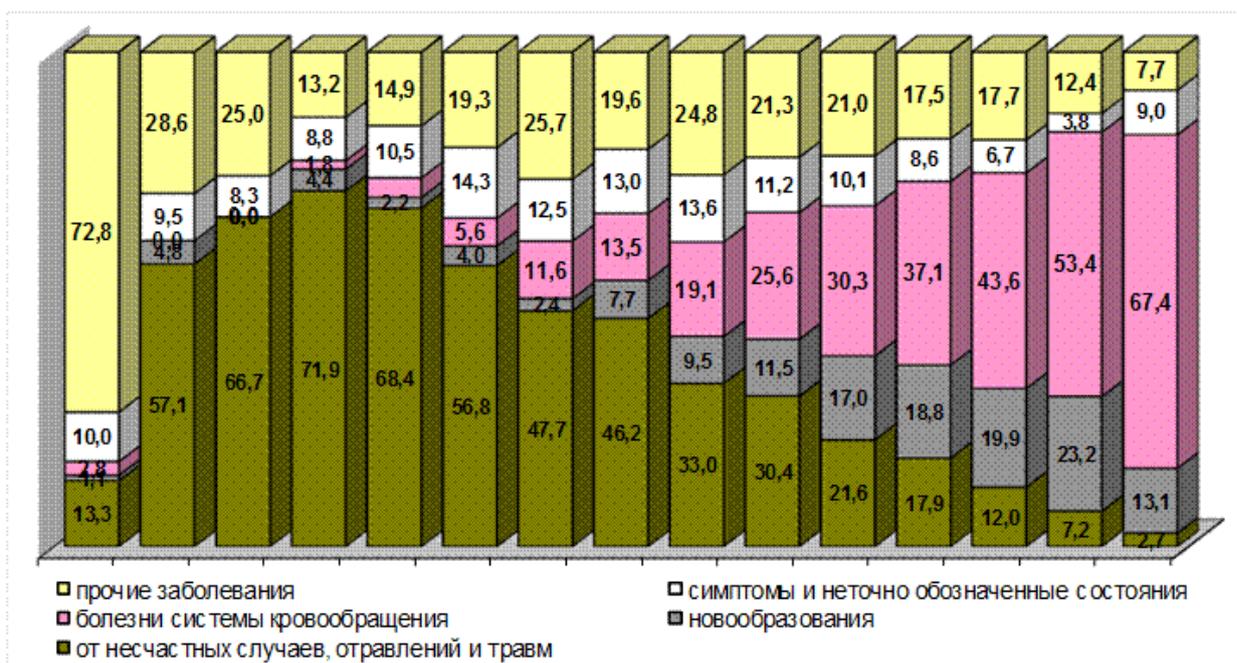
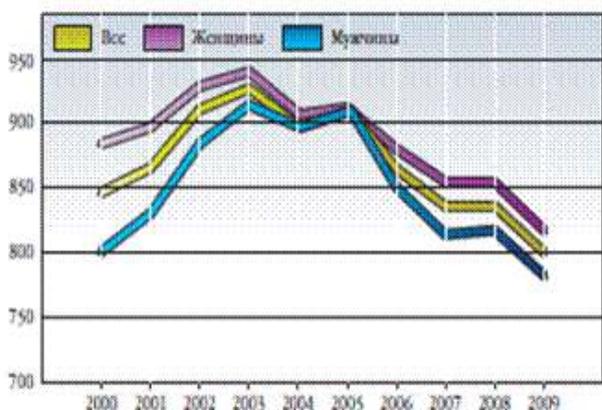


Рис. 1.11. Нозологическая структура смертности населения РФ с учетом возраста, %.

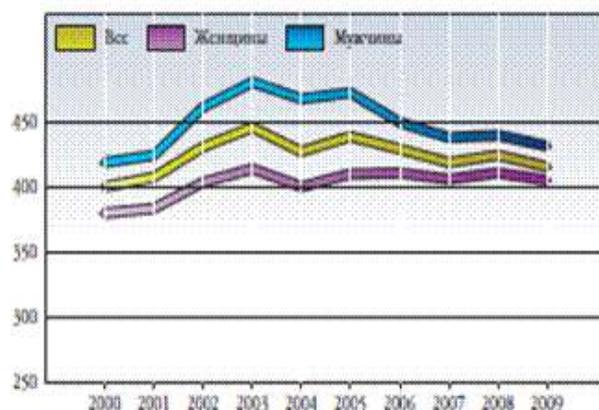
Оценка в динамике 2000–2009 гг. показателей смертности от ССЗ в целом и от различных нозологических форм (ИБС, ИБС, инфаркт миокарда (ИМ), ЦВБ, мозговой инсульт (МИ) продемонстрировала, что все показатели за указанный период снижались, кроме инфаркта миокарда (рис. 1.12).

Большой интерес представляют данные о географических различиях показателей смертности от ССЗ. Была проведена оценка смертности от ССЗ лиц трудоспособного возраста в 12 регионах России, отличающихся по климатогеографическим, экономическим и демографическим характеристикам. Эти данные получе-

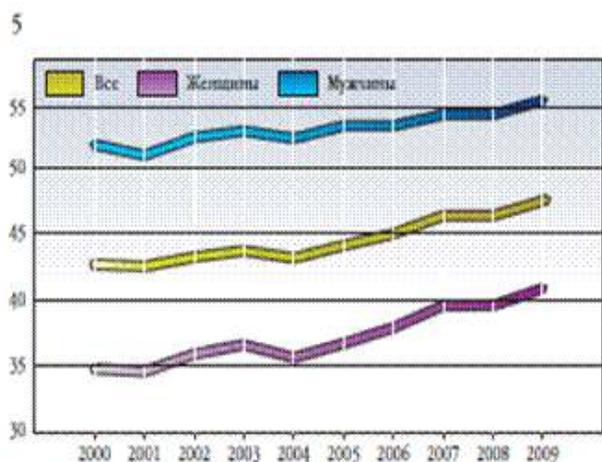
ны в рамках широкомасштабного эпидемиологического исследования «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний в различных регионах Российской Федерации» (ЭССЕ-РФ).



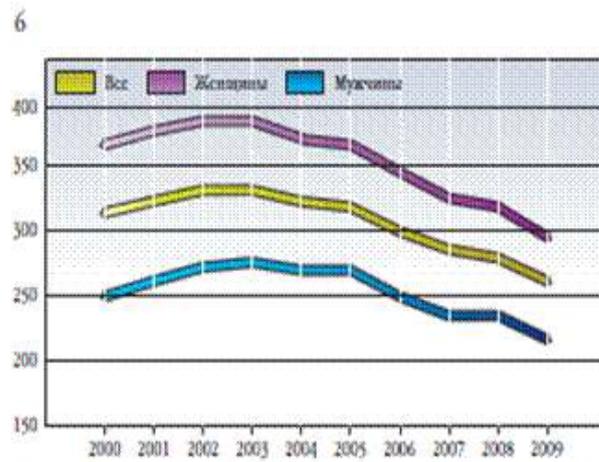
ДИНАМИКА СМЕРТНОСТИ ОТ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РОССИИ В 2000–2009 ГОДАХ



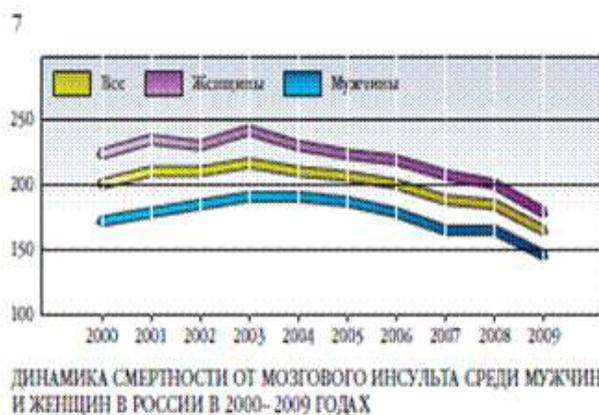
ДИНАМИКА СМЕРТНОСТИ ОТ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА В РОССИИ В 2000–2009 ГОДАХ



ДИНАМИКА СМЕРТНОСТИ ОТ ИНФАРКТА МИОКАРДА В РОССИИ В 2000–2009 ГОДАХ



ДИНАМИКА СМЕРТНОСТИ ОТ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РОССИИ В 2000–2009 ГОДАХ



ДИНАМИКА СМЕРТНОСТИ ОТ МОЗГОВОГО ИНСУЛЬТА СРЕДИ МУЖЧИН И ЖЕНЩИН В РОССИИ В 2000–2009 ГОДАХ

Рис. 1.12. Динамика смертности от ССЗ в России в 2000–2009 гг. (на 100 тыс.).

На рисунке 1.13 представлены стандартизованные коэффициенты смертности от ССЗ у мужчин и женщин 25–64 лет в регионах, включенных в исследование (по официальным данным о смертности за 2009 год Росстата), смертность рассчитывалась на 100000 населения соответствующего возраста с использованием прямой стандартизации по Европейскому стандарту.

Смертность от ССЗ у мужчин трудоспособного возраста по сравнению с женщинами в РФ была в 3,3 раза выше: 573,3 vs 173⁰/₀₀₀₀. Имеются существенные различия показателя смертности от ССЗ в регионах. В Вологодской, Ивановской области и в Приморском крае этот показатель был наиболее высокий и превышал 600⁰/₀₀₀₀. Среди женского населения первые три места по смертности от ССЗ занимают те же регионы. Наименьший показатель смертности у мужчин – в Тюменской и Самарской областях и Красноярском крае, у женщин – в республике Северная Осетия, Самарской и Тюменской областях.

Доля смертности от ССЗ в структуре смертности от всех причин в РФ составляет в мужской и женской популяции данного возраста 38,8% и 36,8%, соответственно, что отмечается примерно во всех регионах. Однако, в Санкт-Петербурге доля смертности от ССЗ среди мужчин данной возрастной категории составляет 47,0%.

Стандартизованный показатель смертности от ИБС в трудоспособном возрасте среди мужчин в 4,2 раза выше по сравнению с показателем среди женщин, хотя абсолютное число умерших от ИБС женщин выше, чем у мужчин – так же, как от цереброваскулярной болезни (ЦВБ) и в целом от ССЗ. Показатели смертности от ИБС составили 311,0⁰/₀₀₀₀ и 74,0⁰/₀₀₀₀ среди мужчин и женщин соответственно. Наибольшая смертность от ИБС среди мужчин отмечалась в Приморском крае, а также в Воронежской и Вологодской областях. Наименьший показатель – в Красноярском крае (в 3 раза ниже, чем в РФ).

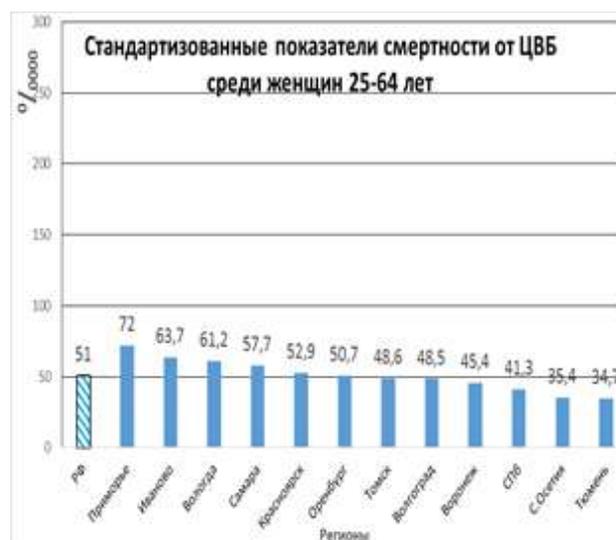
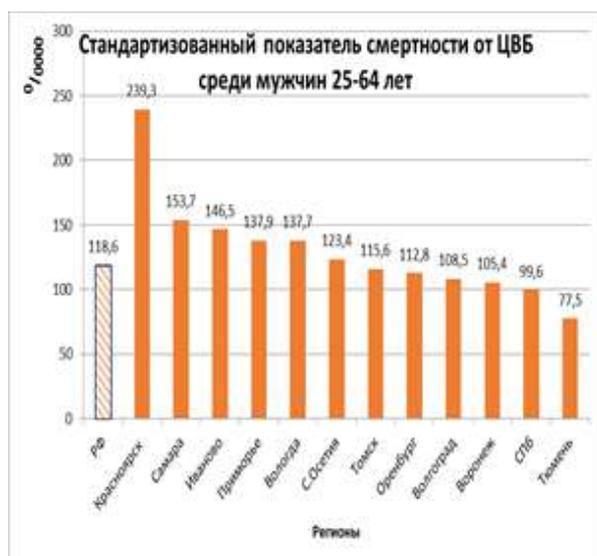
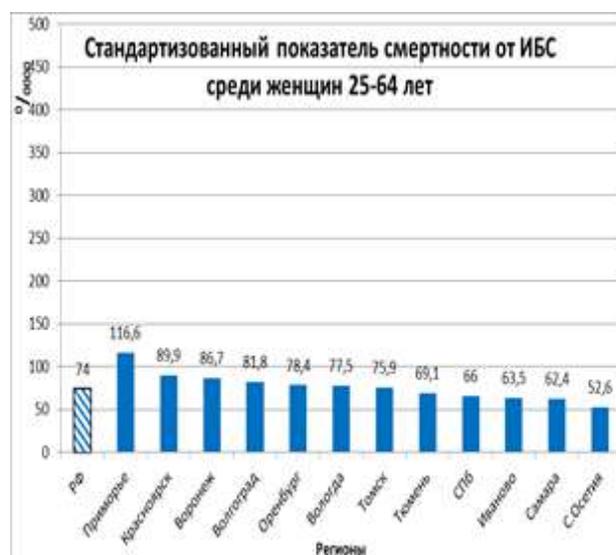
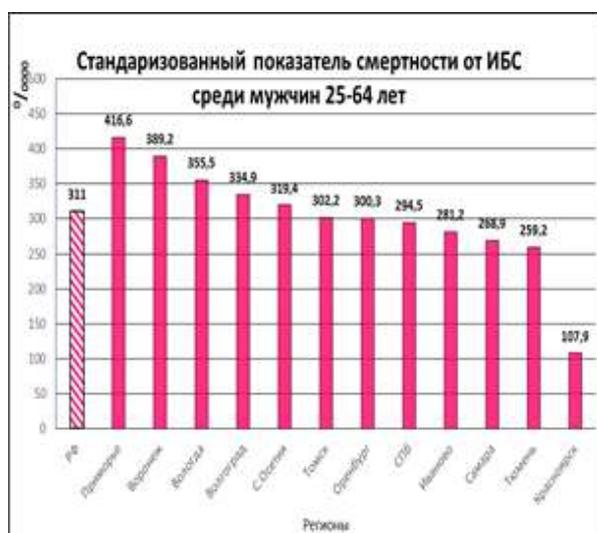
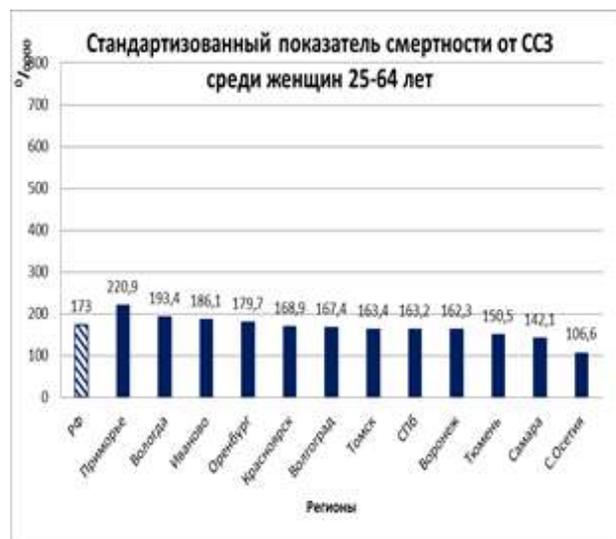
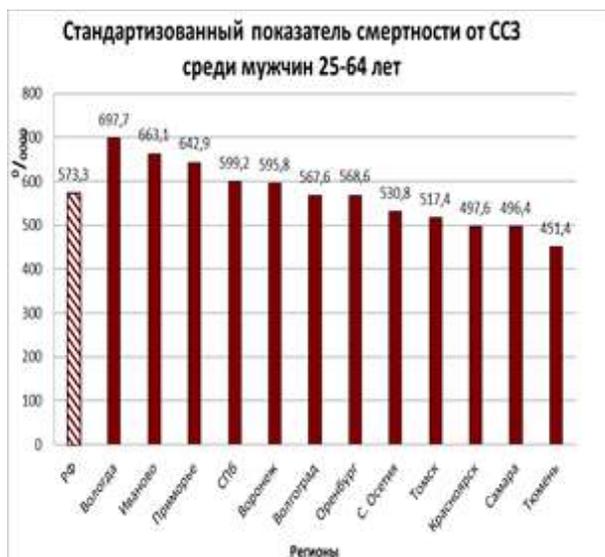


Рис. 1.13. Стандартизованные показатели смертности от ССЗ, ИБС, ЦВБ в различных регионах РФ среди мужчин и женщин 25–64 лет, результаты ЭССЭ-РФ (по данным Шальной С.А. с соавт., 2012).

Самая высокая смертность среди женщин была в тех же регионах, что и среди мужчин – в Приморском крае и Воронежской области. Самая низкая смертность среди женщин от ИБС отмечена в республике Северная Осетия.

Смертность от ЦВБ в 2,3 раза выше среди мужчин по сравнению с женщинами: 118,6 vs 51⁰/₀₀₀₀. Самый высокий коэффициент смертности зарегистрирован в Красноярском крае и составил 239,3⁰/₀₀₀₀ (в 2 раза выше показателя в РФ). Самарская, Ивановская области, Приморский край, Вологодская область и республика Северная Осетия (Алания) занимают следующие места среди регионов с высокой смертностью от ЦВБ. Среди женщин самый высокий показатель смертности от ЦВБ отмечается в Приморском крае, высокий уровень также в Ивановской и Вологодской области. Самый низкий коэффициент смертности от ЦВБ среди лиц обоего пола отмечен в Тюменской области.

ИБС и ЦВБ являются основными причинами смертности от ССЗ в России, составляя среди мужчин 25–64 лет 74,9%, среди женщин – 72,2%. Вместе с тем отмечаются региональные различия этого показателя. Так, в Приморском крае доля этих заболеваний в структуре смертности от ССЗ составляет 86,3% среди мужчин и 84,5% среди женщин, в Самарской области – 85,1% и 84,5%, соответственно, тогда как в Ивановской области доля смертности от ИБС и ЦВБ составляет 64,6% и 68,3%, в Санкт-Петербурге – 65,8% в обеих группах.

В структуре сердечно-сосудистой смертности высока доля внезапной смерти. На фоне увеличения выживаемости при острых ССЗ за счет внедрения высокотехнологичных методов лечения, увеличивается распространенность хронических форм ИБС. В настоящее время в РФ она составляет 10–12%. Летальность при инфаркте миокарда в среднем по стране – 15,5%, у выживших сохраняется высокий риск повторной сердечно-сосудистой катастрофы. Ежегодно в РФ переносят мозговой инсульт более 450 тыс. человек. Смертность от мозгового инсульта в РФ – одна из самых высоких в мире (305 на 100 тыс. населения в 2006 г.). По данным Национального регистра инсульта, 80% пациентов, перенесших

мозговой инсульт, не возвращаются к прежней работе, каждому третьему требуется посторонняя помощь. На долю мозгового инсульта приходится 24% всех потерь трудоспособности населения страны. Отмечается тенденция к «омоложению» инфаркта миокарда и мозгового инсульта: увеличивается их распространенность у лиц трудоспособного возраста.

ССЗ имеют большую **социальную значимость**. ССЗ – наиболее частая причина госпитализаций и потерь трудоспособности населения РФ.

Избыточная преждевременная смертность приводит к низкой ожидаемой продолжительности жизни (ОПЖ) населения России. В 2007 году ОПЖ составила 67,5 лет: у мужчин – 61,4 год, у женщин – 73,9 лет. Показатели ОПЖ в России ниже, чем в странах Европейского союза, на 10–14 лет.

В 2002–2010 гг. было проведено эпидемиологическое исследование резкого падения продолжительности жизни в РФ в 90-х годах (НИИ кардиологии СО РАМН совместно с МАИР (Франция, Лион), Оксфорд (Университет), РАМН (ГУ НИИ канцерогенеза, Москва) при поддержке Европейского Комитета). Ожидаемая продолжительность жизни представлена на рисунке 1.14.

Важным показателем оценки суммарного «бремени болезни» является DALYs (Disability-adjusted life years) – количество (сумма) потенциальных лет здоровой жизни, утраченных из-за преждевременной смерти или нетрудоспособности в результате определенного заболевания. ССЗ стали причиной 151 377 млн лет жизни, скорректированных по нетрудоспособности (DALY), из которых 62,587 млн вызваны ишемической болезнью сердца, а 46 591 млн – цереброваскулярными заболеваниями.

Бремя ССЗ определяется также значительным **экономическим ущербом**. В трудоспособном возрасте, на который ложится основная нагрузка по выработке валового внутреннего продукта (ВВП) и от величины которого зависит благосостояние нации, ССЗ составляют более трети всех смертей. Высокая заболеваемость и смертность ССЗ, охватывающая и трудоспособное население

(боле 1/3 смертей лиц трудоспособного возраста обусловлены ССЗ), определяют и значительный ущерб ССЗ, который в 2008–2009 годах превысил 1 трлн. рублей и составил 3% от ВВП страны.

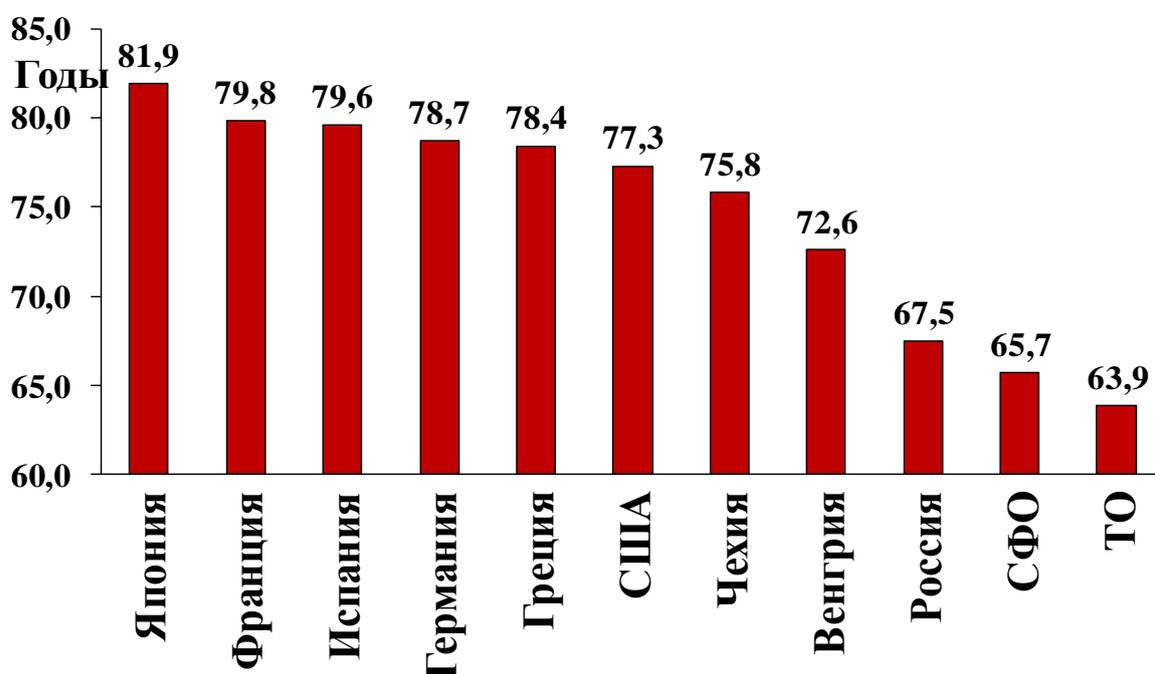


Рис. 1.14. Ожидаемая продолжительность жизни населения в РФ и отдельных странах мира (по данным И.Н. Конобеевской с соавт., 2010).

Клинико-эпидемиологический мониторинг процесса формирования заболеваемости населения ССЗ в РФ

При объективной оценке существующей в РФ системы управления заболеваемостью ССЗ в частности, и неинфекционными болезнями в целом, следует признать, что полноценной эффективной системы управления пока не создано. Имеются лишь отдельные компоненты, положения, мониторинги, более или менее успешные лишь в отношении отдельных нозологических групп.

Именно поэтому задача по разработке системы управления заболеваемостью ССЗ, включавшую систему эпидемиологического надзора (клинико-эпидемиологического мониторинга) и систему контроля, на национальном и региональных уровнях является одной из первоочередных.

Система эпидемиологического надзора (клинико-эпидемиологического мониторинга) должна включать в качестве базовых следующие компоненты:

- мониторинг заболеваемости ССЗ в целом и различными нозоформами и их исходов;

- мониторинг факторов риска (причинных факторов) заболеваемости ССЗ в целом и различных нозологических форм и их исходов.

В настоящее время разработаны и внедрены определенные технологии эпидемиологического надзора (клинико-эпидемиологического мониторинга) процесса формирования заболеваемости населения ССЗ.

□ Учет и регистрация случаев заболевания ССЗ по формам федерального статистического наблюдения.

▪ Форма №12 «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у больных, проживающих в районе обслуживания лечебного учреждения» (ежегодная, формируется в амбулаторно-поликлинических учреждениях из формы №25-11/у-02 «Талон амбулаторного пациента»).

▪ Форма №14 «Сведения о деятельности стационара» (ежегодная, формируется в стационаре из форм №066/у «Статистическая карта выбывшего из стационара», №016/у «Ведомость учета движения больных и коечного фонда стационара», № 003/у «Медицинская карта стационарного больного и др.).

Конечно, официальные данные государственных статистических наблюдений не отражают истинной заболеваемости и распространенности ССЗ, поскольку основаны на обращаемости населения за медицинской помощью, которая зависит от больного, доступности медицинской помощи, развитости специализированной кардиологической помощи, особенностей патологии и др.

□ **Анализ данных и ежегодное представление в сводках медицинских информационно-аналитических центров (МИАЦ), статистических сборниках.**

Все недостатки официальной регистрации отражаются в данных статистических обобщениях. Нет регистрации данных о заболеваемости ССЗ по

полу и возрасту, данных о распространенности факторов риска, наблюдения в динамике, данных о рисках.

□ Анализ смертности от ССЗ

Информационной основой являются формы государственного статистического наблюдения С51 и С52 (таблицы смертности, а также «Медицинского свидетельства о смерти»), являющегося основой государственного статистического наблюдения и составления формы С-51. и корешок медицинского свидетельства о смерти к форме №106/у-98, который дублирует сведения.

Как правило, статистические данные о смертности от ССЗ являются более объективными по сравнению с заболеваемостью и распространенностью, что связано с процедурой расшифровки причин смерти и поставки патолого-анатомического диагноза и более строгой и полной системой регистрации случаев смерти.

Однако существующая система регистрации смертности также имеет существенные недостатки, затрудняющие анализ данных и принятие управленческих решений. Общая схема движения информации следующая: ЛПО – ЗАГС – управление государственной статистики – органы управления здравоохранением.

К числу основных недостатков относятся:

- 1) низкая оперативность получения обобщенной информации (через несколько месяцев после окончания отчетного года);
- 2) частичная потеря информации по мере составления формализованных сводных отчетов в масштабах города или административной территории;
- 3) технические сложности обработки информации в связи с представлением в органы управления здравоохранения сводных данных на бумажных носителях в виде таблиц С51 и С52.

Электронные системы регистрации смертности существуют, но используются очень ограниченно, и по итогам года на основе собранных данных составляются формализованные отчеты с потерей важной информации, которая оперативно не поступает в органы управления здравоохранения.

Имеется положительный опыт улучшения этого компонента сбора и анализа информации. Так, разработан региональный проект информационной системы регистрации смертности от ССЗ (Иркутская область) (Хромов В.В., Белялов Ф.И., Ботвинкин А.Д., 2009). Это проект электронной информационной системы для сбора и оперативной оценки эпидемиологической информации органами управления здравоохранением региона. Разработаны формы электронных таблиц для ввода данных из свидетельств о смерти, технология передачи информации в региональную базу данных по каналам сети Интернет, алгоритм обработки и презентации поступающей информации. Для внедрения системы в практику здравоохранения можно использовать уже имеющиеся в лечебных учреждениях аппаратные ресурсы, средства ЭВМ. Потребуется дополнительно развернуть сервер с обслуживающим техническим персоналом в структуре Министерства здравоохранения Иркутской области. Используемая в настоящее время система регистрации смертности в г. Иркутске.

Еще один пример успешного проекта – создание автоматизированной информационной системы автоматизированной системы АИС «Смертность населения Москвы» - определена цель, задачи АИС, структура и содержание массивов данных, сформулировано методическое обеспечение обработки, созданы макеты выходных отчетных форм, впервые получена систематизированная и обработанная информация о смертности населения мегаполиса более чем за 20 лет, дифференцированная по 175 (с 1999 г. – 255) причинам и 90 возрастно-половым группам (по данным Игониной Е.П., 2006).

Реализация таких проектов позволяет решать задачу, обозначенную в «Концепции развития здравоохранения до 2020 года» по организации электронного обмена медицинскими данными.

□ **Кардиологические регистры**

Регистр представляет собой организованную систему, которая использует наблюдательные методы исследования для получения однородной информации (клинической и др.) для оценки определенных исходов в популяции, объ-

единенной определенным заболеванием, состоянием или воздействием, с одной или несколькими predetermined научными, практическими или экономическими целями.

Регистр может быть ретроспективным или проспективным, он может быть как единовременным, так и включать возможность более или менее длительного наблюдения больных.

Выделяют:

- регистры заболеваний или событий;
- регистры применения препаратов;
- регистры применения медицинских устройств;
- регистры диагностических и лечебных вмешательств;
- регистры лечебно-профилактических организаций
- особые виды регистров.

В плане ССЗ используются различные виды регистров. Широкое распространение получили регистры острого инфаркта миокарда, например, Регистр ОИМ (Москва), 1971 г. число пациентов – 2649; Регистр ОИМ (Томск), 1984–1998 гг., 13615 пациентов; Регистр ОИМ (Якутск), 2004–2006 гг., 799 пациентов и др.

В настоящее время действует Федеральный регистр острого коронарного синдрома (ОКС) с 2008 г., и Федеральный регистр ОИМ.

В 2000 году была разработана программа эпидемиологического мониторинга «Регистр инсульта», для реализации ее работы создана программа для ввода и первичной обработки данных «Registr.xls». Программа эпидемиологического мониторинга апробирована на отдельных территориях Российской Федерации. На основании проведенного анализа внесены необходимые коррективы в работу программы, и она подготовлена для широкого применения с целью получения эпидемиологических показателей (заболеваемости, смертности, летальности и др.) в Российской Федерации.

□ **Результаты международных, национальных и региональных эпидемиологических исследований**

- аналитические («случай-контроль» и когортные):
 - выявление причинных факторов ССЗ,
 - определение рисков заболеваемости и смертности и построение номограмм;
- экспериментальные:
 - оценка эффективности средств и мероприятий лечебного и профилактического плана,
 - оценка эффективности профилактических программ.

□ **Оценка индивидуального риска развития ССЗ и их исходов**

- Прогноз (5-летний, 10-летний);
- Выбор тактики ведения данного пациента: лечение, профилактика, мотивация к лечению и профилактике при прогнозировании (формирование приверженности к назначениям врача – пациентский комплаенс).

Профилактика ССЗ

Оптимистичной эпидемиологической особенностью группы ССЗ является широкие возможности профилактики различных уровней, включая первичную, вторичную и третичную профилактику.

Научную основу профилактики ССЗ составляет концепция факторов риска, разработанная в 1960-х годах. Согласно этой концепции существуют три стратегии профилактики:

- популяционная стратегия профилактики,
- стратегия высокого риска
- вторичная профилактика.

Это основные стратегии профилактики ССЗ, продемонстрировавшие наибольшую эффективность. Причем наибольший медицинский и социально-экономический эффект достигается при сочетанном применении всех трех профилактических стратегий.

Профилактические мероприятия включают:

- модификацию образа жизни;
- медикаментозную терапию.

Основные задачи профилактических мероприятий:

- *у лиц с низкой вероятностью развития ССЗ*: сохранение низкого суммарного кардиоваскулярного риска за счет оздоровления образа жизни (первичная профилактика – популяционная стратегия)
- *у лиц с повышенным риском ССЗ*: снижение суммарного кардиоваскулярного риска за счет выявления факторов риска, оценки степени суммарного кардиоваскулярного риска и модификации всех имеющихся факторов риска (первичная профилактика – стратегия высокого риска);
- *у пациентов с ССЗ*: снижение суммарного кардиоваскулярного риска за счет модификации всех имеющихся факторов риска (вторичная профилактика).

Стратегии профилактики ССЗ

Первичная профилактика ССЗ

Популяционная стратегия и стратегия высокого риска относятся к первичной профилактике, поскольку направлены на предотвращение появления новых случаев ССЗ.

Популяционная стратегия – воздействие на факторы образа жизни и окружающей среды, которые увеличивают риск развития ССЗ среди всего населения.

Объектом воздействия популяционной стратегии является все население. Она включает массовую пропаганду здорового образа жизни, повышение уровня медицинской информированности населения и формирование у граждан ответственного отношения к своему здоровью.

Популяционная стратегия профилактики ССЗ осуществляется на общегосударственном и межгосударственном уровнях и может быть реализована только при совместном участии и всесторонней поддержке законо-

дательных и исполнительных органов власти, средств массовой информации, и наличии правового, законодательного, экономического и социального обеспечения.

Как указано в Национальных рекомендациях «Кардиоваскулярная профилактика» (2011), разработанных Комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов, *«популяционная стратегия имеет ключевое значение для снижения кардиоваскулярной заболеваемости и смертности, так как обеспечивает снижение уровня факторов риска в популяции без существенных затрат на медицинское обслуживание».*

Известно, что модификация факторов риска приносит, прежде всего, пользу лицам с высоким исходным риском. Тем не менее, на популяционном уровне большинство смертей приходится на группы с низким и невысоким кардиоваскулярным риском, так как они гораздо более многочисленны (так называемый парадокс Роуза).

Первичная профилактика ССЗ, прежде всего популяционная стратегия, должна осуществляться на различных уровнях: международном – глобальный и региональные стратегии ВОЗ; национальном; территориальном (местном).

Глобальные стратегии ВОЗ

Инициативы ВОЗ, реализуемые на международном уровне, направлены прежде всего на борьбу с наиболее значимыми причинными факторами формирования заболеваемости не только ССЗ, но и другими неинфекционными заболеваниями – курение, несбалансированное питание, низкая физическая активность и другие. Эти факторы значимы в возникновении неинфекционных болезней независимо от географического положения, характеристик популяции. Борьба с указанными причинными факторами – это в значительной степени формирование установки на здоровый образ жизни (ЗОЖ). Пропаганда ЗОЖ является одной из основных задач международных программ ВОЗ.

Среди наиболее масштабных и реализуемых в настоящее время программам ВОЗ можно выделить следующие.

- «Глобальная стратегия по профилактике неинфекционных заболеваний и борьбы с ними» (2000 г., WHA 53.17)

- «Глобальная стратегия Всемирной организации здравоохранения по питанию, физической активности и здоровью» – была принята 22 мая 2004 г. на 57-й сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения (резолюция WHA 57.17;

- Рамочная конвенция по борьбе против табака (РКБТ) ВОЗ (2008 г., резолюция WHA56.1);

- «Глобальная стратегия сокращения вредного употребления алкоголя» (2010 г., резолюция WHA63.13);

- рекомендации по маркетингу пищевых продуктов и безалкогольных напитков, ориентированных на детей (записаны в резолюции WHA63.14);

- «План действий для Глобальной стратегии по профилактике неинфекционных болезней и борьбе с ними на 2008–2013 гг.» (Глобальный план действий ВОЗ по НИЗ) (2008 г., резолюция WHA 61.14).

Региональные стратегии по ССЗ (данные различных регионов ВОЗ)

В развитие глобальных инициатив по профилактике неинфекционных болезней осуществляются региональные стратегии в различных регионах, выделяемых ВОЗ, с учетом демографических, социально-экономических и других особенностей региона. Информация о реализуемых проектах и стратегиях представлена на интернет-сайте ВОЗ, а также более подробно на интернет-сайтах различных региональных отделений ВОЗ

Примером такой региональной стратегии является инициатива CARMEN (Действия по уменьшению воздействия множественных факторов риска неинфекционных болезней), осуществляемая Панамериканской организацией здравоохранения с 1997 года, является общей рамочной программой профилактики и борьбы с неинфекционными болезнями в Америке и координирует действия различных отдельных служб и сообществ. Создана междисциплинарная модель профилактики неинфекционных болезней в условиях первичной медико-санитарной помощи, включающая определение факторов риска,

раннее выявление случаев заболеваний, оказание всесторонней и длительной медицинской помощи, особое внимание уделяется ведению гипертонии и диабета. По мере принятия государствами-членами Панамериканской организации здравоохранения стандартной методологии, создаются региональные системы эпидемиологического надзора за факторами риска развития неинфекционных болезней.

Различные шаги по организации эпидемиологического надзора и профилактики неинфекционных заболеваний, включая ССЗ, предпринимаются и других регионах - в Африке, Юго-Восточной Азии, Восточного Средиземноморья, Западной части Тихого океана: целый ряд стран участвует в Глобальной программе ВОЗ по профилактике ревматизма и ревматической болезни сердца, в Инициативе по освобождению от табачной зависимости, создаются национальные программы по борьбе и профилактике неинфекционных болезней, совершенствуется национальное законодательство, создается региональная сеть эпидемиологического надзора.

В Европейском регионе реализуется программа CINDI – программа общенациональных комплексных мероприятий в отношении неинфекционных болезней, направленная на уменьшение воздействия изменяемых факторов риска, таких как курение, высокое кровяное давление. Это программа объединяет 27 стран.

В Европейском регионе осуществляется также две программы по улучшению качества жизни людей с ССЗ. Это Хельсингборская декларация по ведению инсульта, принятая после Всеевропейского согласительного совещания по ведению инсульта в 1995 году. Совещание было организовано совместно Европейским советом по инсульту, Европейским отделением Всемирной конфедерации физиотерапии, Всемирной федерацией трудотерапии, Европейской федерацией неврологических обществ и Международным обществом инсульта. Еще одна европейская программа является пилотным проектом, направленным на улучшение навыков врачей общего профиля в области санитарного

просвещения: технологии проведения санитарно-просветительской работы среди пациентов с ИБС в отношении улучшения качества их жизни, улучшения реабилитации и вторичной профилактики и др.

Программным Европейским документом является «План действий по реализации Европейской стратегии профилактики и борьбы с неинфекционными заболеваниями 2012–2016» (2011).

Наглядным примером популяционной стратегии на межгосударственном уровне с участием большого числа стран является Московская декларация, принятая по итогам работы Первой глобальной министерской конференции по здоровому образу жизни и неинфекционным заболеваниям (2011). В принятом документе подчеркивается, что эффективная профилактика и контроль неинфекционных заболеваний требуют согласованных «действий правительств» на всех уровнях (национальном, субнациональном и местном) в целом ряде секторов, таких как здравоохранение, образование, энергетика, сельское хозяйство, спорт, транспорт и градостроительство, экология, труд, промышленность и торговля, финансы и экономическое развитие.

Среди экономически эффективных мер по снижению риска ССЗ и неинфекционных болезней, которые доступны и для стран с низким уровнем дохода и могут предотвратить миллионы преждевременных смертей в год, включают меры по борьбе с табаком, снижению потребления соли и прекращению злоупотребления алкоголем. Особенное внимание должно уделяться пропаганде здорового питания (низкому потреблению насыщенных жиров, трансжиров, соли и сахара, значительному потреблению фруктов и овощей) и физической активности в первичной и вторичной профилактике.

Национальная стратегия РФ

Стратегии профилактики неинфекционных болезней в целом и ССЗ в частности в различных странах разрабатываются в соответствии с международными программами профилактики ВОЗ или регионов ВОЗ, но с учетом и на-

циональных социально-этнических особенностей, эпидемиологической обстановки, изученности этой проблемы на национальном уровне, организации работы системы здравоохранения и др. факторов.

Наличие национальных программных документов является декларацией серьезного отношения к проблеме пропаганды здорового образа жизни и профилактики неинфекционных болезней на государственном уровне. Необходимо наличие политических решений по формированию у населения новых приоритетов в отношении здоровья и созданию окружающей среды, обеспечивающей благополучие человека.

Общегосударственный уровень реализации популяционной стратегии профилактики неинфекционных заболеваний, включая ССЗ, предполагает участие федеральных, региональных, муниципальных правительственных структур, осуществление межсекторального сотрудничества – здравоохранение, социальные службы, образование, средства массовой информации, пищевая промышленность, общественное питание и другие, партнерства с неправительственными некоммерческими и общественными организациями – профессиональные союзы, ассоциации, научно-практические общества и др., частным сектором, институтами гражданского общества и другими заинтересованными организациями и лицами.

В Российской Федерации была принята ряд программных документов по профилактике неинфекционных болезней, в том числе ССЗ:

- «Концепция развития здравоохранения до 2020 г.»;
- Государственная программа «Развитие здравоохранения на период 2013–2020 гг.», подпрограмма «Профилактика неинфекционных заболеваний и формирование здорового образа жизни». М., 2012;
- Национальные рекомендации «Кардиоваскулярная профилактика» (2011), разработанные Комитетом экспертов Российского общества кардиологов.

Как указано в указанных Национальных рекомендациях, *«в ряду действенных мер – принятие законодательно-правовых актов, таких как: запрет*

на употребление табачных изделий и алкоголя в общественных местах (за исключением специально отведенных); запрет на продажу табачной и алкогольной продукции лицам, не достигшим 18 лет; запрет на рекламу табачных изделий, алкоголя, нездорового питания в СМИ; повышение цен на табачную и алкогольную продукцию за счет налогово-акцизных мер; унификация упаковки и маркировки продуктов питания с указанием всех ингредиентов продукта в четком и правдивом виде и др.».

Однако для профилактики ССЗ и других неинфекционных заболеваний требуются не только законодательные меры и нормативно-правовые документы, направленные на ограничение действия причинных факторов возникновения заболеваний. Необходимо формирование у населения установки на долгосрочное здоровье и приверженности здоровому образу жизни. В этом плане имеется международный опыт успешного использования социального маркетинга. Под социальным маркетингом понимается Социальный маркетинг направление, использующее инструменты маркетинга для улучшения жизни как отдельных людей, так и всего общества в целом. Социальный маркетинг включает разработку, реализацию и контроль социальных программ, направленных на повышение уровня восприятия определенными слоями общественности неких социальных идей, движений или практических действий. В контексте применения социального маркетинга для профилактики неинфекционных болезней, включая и ССЗ, ставится следующая задача: здоровый образ жизни должен стать для населения социально желательной моделью поведения, необходимо создание социального окружения, поддерживающего здоровый образ жизни, в котором, например, курение или избыточное потребление алкоголя считается крайне нежелательным.

В этом плане значима государственная информационно-коммуникационная кампания по формированию здорового образа жизни «Здоровая Россия», целью которой является воспитание ответственного отношения граждан к собственному здоровью и здоровью членов семьи, ин-

формирование о важности соблюдения ЗОЖ и отказа от нездоровых поведенческих привычек. В рамках этой кампании создан Интернет-портал www.takzdorovo.ru, содержащий обширный контент по здоровому образу жизни (например, функционирует программа-помощник по отказу от курения).

Стратегия высокого риска – выявление и снижение уровней факторов риска у людей с высоким риском развития ССЗ.

Задача стратегии высокого риска – это выявление в популяции лиц с высоким риском ССЗ, в первую очередь, здоровых лиц с признаками доклинического атеросклероза, и проведение у них активных профилактических мероприятий, включая медикаментозные. Установлено, что ССЗ, обусловленные атеросклерозом, начинают развиваться задолго до появления первых клинических симптомов. Больные часто умирают внезапно, не получив надлежащей медицинской помощи.

Вторичная профилактика – ранее выявление, коррекция факторов риска и лечение пациентов, уже имеющих ССЗ, с целью предупреждения осложнений и смертельных случаев.

Несомненно, разделение на первичную и вторичную профилактику в достаточной мере условно. К категории «практически здоровых» относится достаточно большое число людей с АГ или атеросклерозом. Поэтому суммарный риск рассматривается как непрерывная характеристика – континуум.

Профилактика ССЗ в медицинских организациях

В Национальных рекомендациях «Кардиоваскулярная профилактика» особо подчеркивается, что *«основная роль в реализации стратегии высокого риска и вторичной профилактики принадлежит медицинским работникам первичного звена здравоохранения, которые постоянно контактируют с пациентами и могут оказать влияние на образ жизни своих больных»*.

Организация профилактики ССЗ в медицинских организациях:

- Профилактика неинфекционных заболеваний, в том числе ССЗ, в медицинских организациях, оказывающих первичную медико-

санитарную помощь, на индивидуальном и групповом уровнях осуществляется

- при обращении в них граждан по поводу любого неинфекционного заболевания;
- при проведении профилактических и иных медицинских осмотров, диспансеризации и других мероприятий, направленных на сохранение жизни и здоровья работников в процессе их трудовой деятельности;
- при обращении с целью определения факторов и степени риска развития НИЗ и их осложнений, методах их профилактики и здоровом образе жизни.
 - Выявление факторов риска неинфекционных заболеваний производится у всех лиц.
 - Оценка степени суммарного риска развития ССЗ атеросклеротического генеза осуществляется у лиц старше 30 лет, обратившихся впервые в текущем году по любому поводу за медицинской помощью или консультацией к врачу-терапевту, врачу-терапевту-участковому, врачу общей практики (семейному врачу) амбулатории, предприятия и организации, поликлиники, поликлинического отделения медицинских организаций, офисов, врачу-кардиологу поликлиники, врачам других специальностей и иным специалистам, работающим в отделениях (кабинетах) медицинской профилактики, центрах здоровья и центрах медицинской профилактики, а также фельдшеру здравпункта, фельдшеру-акушеру фельдшерско-акушерского пункта.
 - Информация о наличии, степени выраженности основных факторов развития неинфекционных заболеваний, о данных пациенту рекомендациях и результатах их выполнения вносится медицинским персоналом в лист контроля факторов риска развития хронических неинфекционных заболеваний.

Принципы профилактического консультирования (Национальные рекомендации по сердечно-сосудистой профилактике, 2011):

1. Установить хороший контакт с пациентом и добиться согласия на сотрудничество.

3. Выявить имеющиеся у пациента факторы и оценить суммарный сердечно-сосудистый риск.

4. Убедительно разъяснить пациенту связь того или иного фактора риска (и особенно их сочетания) с развитием ССЗ и их осложнений на основе современных научных данных, которые могут быть представлены на понятном пациенту языке.

5. Выяснить готовность пациента к изменению образа жизни.

6. Составить поэтапный план модификации образа жизни.

Например, 1 шаг – отказ от курения (2 месяца), 2 шаг – снижение веса до необходимого (6 месяцев) и т. д.

7. Если коррекция одного из факторов риска невозможна по каким-либо причинам, в том числе субъективным, например, пациенту не удается отказаться от курения, необходимо уделить большее внимание контролю других факторов риска.

8. Необходимо регулярно контролировать процесс модификации образа жизни пациента в ходе последующих визитов к врачу.

9. У пациентов с низкой степенью готовности к изменению образа жизни или неоднократными неудавшимися попытками контроля отдельных факторов риска (например, курения или употребления алкоголя) целесообразно использовать мультидисциплинарный подход – привлекать к консультированию психологов, психотерапевтов, диетологов и др.

10. Лицам с высоким суммарным сердечно-сосудистым риском и пациентам с ССЗ рекомендуется проведение группового профилактического консультирования в Школах (например, Школе для больных АГ, Школе для больных СД, Школе для больных ИБС и др.).

Ключевым моментом при осуществлении вторичной профилактики является оценка суммарного кардиоваскулярного риска, так как уровень суммарного риска определяет выбор профилактической стратегии и конкретных вмешательств.

Приоритетные группы пациентов для кардиоваскулярной профилактики:

1. Пациенты с уже диагностированными ССЗ атеросклеротического генеза.
2. Пациенты, у которых в настоящее время отсутствуют симптомы ССЗ, но имеется высокий риск их развития:
 - 2.1. Имеются множественные факторы риска, дающие высокий суммарный кардиоваскулярный риск (риск смерти от сердечно-сосудистых причин в течение 10 лет $\geq 5\%$ по шкале SCORE);
 - 2.2. СД II и I типа при наличии микроальбуминурии;
 - 2.3. Очень высокий уровень одного ФР, особенно в сочетании с поражением органов-мишеней;
 - 2.4. Хроническая болезнь почек (ХБП).
3. Близкие родственники пациентов с преждевременным развитием атеросклеротических заболеваний (в возрасте <45 у мужчин и <55 лет у женщин) и лиц с очень высоким риском.

Основные цели кардиоваскулярной профилактики в клинической практике (целевые показатели):

1. Помочь лицам с низким риском ССЗ продлить это состояние на долгие годы и помочь лицам с высоким суммарным риском ССЗ уменьшить его.
2. Лицам с низким ($<1\%$ по шкале SCORE) и умеренным ($>1\%$ и $<5\%$ по шкале SCORE) кардиоваскулярным риском рекомендуется достичь характеристик, которые позволяют людям оставаться здоровыми:
 - не курить,
 - соблюдать принципы здорового питания,
 - физическая активность: 30 мин. умеренной физической нагрузки в день,
 - индекс массы тела <25 кг/м² и отсутствие центрального ожирения,

- АД <140/90 мм рт. ст.,
- ОХС <5 ммоль/л (<190 мг/дл),
- ХС ЛНП <3 ммоль/л (<115 мг/дл),
- глюкоза в крови <6 ммоль/л (<110 мг/дл).

3. Достичь более жесткого контроля следующих факторов риска у лиц с **ВЫСОКИМ** кардиоваскулярным риском:

- АД <130/80 мм рт. ст., при отсутствии противопоказаний,
- ОХС <4,5 ммоль/л (<175 мг/дл), предпочтительнее <4 ммоль/л (<155 мг/дл), при отсутствии противопоказаний,
- ХС ЛНП <2,5 ммоль/л (<100 мг/дл),
- уровень глюкозы в крови натощак <6,0 ммоль/л (<100 мг/дл) и HbA1c <6,5%, при отсутствии противопоказаний.

4. Достичь максимально жесткого контроля следующих факторов риска у лиц с **ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ** кардиоваскулярным риском:

- АД <130/80 мм рт. ст., при отсутствии противопоказаний,
- ХС ЛНП <1,8 ммоль/л (<70 мг/дл) и/или снижение на 50% от исходного уровня при невозможности достижения целевого уровня,
- уровень глюкозы в крови натощак <6,0 ммоль/л (<100 мг/дл) и HbA1c <6,5%, при отсутствии противопоказаний.

5. Проводить лекарственную терапию, улучшающую прогноз, у больных с установленным диагнозом ССЗ атеросклеротического генеза и других категорий пациентов с **ОЧЕНЬ ВЫСОКИМ** и **ВЫСОКИМ** кардиоваскулярным риском.

В «Концепции развития здравоохранения до 2020 года» выделены два основных стратегических направления:

- формирование здорового образа жизни;
- гарантированное обеспечение населения качественной медицинской помощью.

По второму направлению в отношении ССЗ большое значение имеет создание системы оказания медицинской помощи с сосудистыми заболева-

ниями по территориальному принципу, включая организацию региональных сосудистых центров, использование телемедицины (рис. 1.15).



Рис. 1.15. Система оказания медицинской помощи сосудистым больным.

Региональные сосудистые центры организовываются таким образом, чтобы больной из любой точки региона мог быть доставлен в больницу в течение 30–40 минут (рис. 1.16), что направлено в первую очередь на предотвращение летальных исходов инфарктов и инсультов.

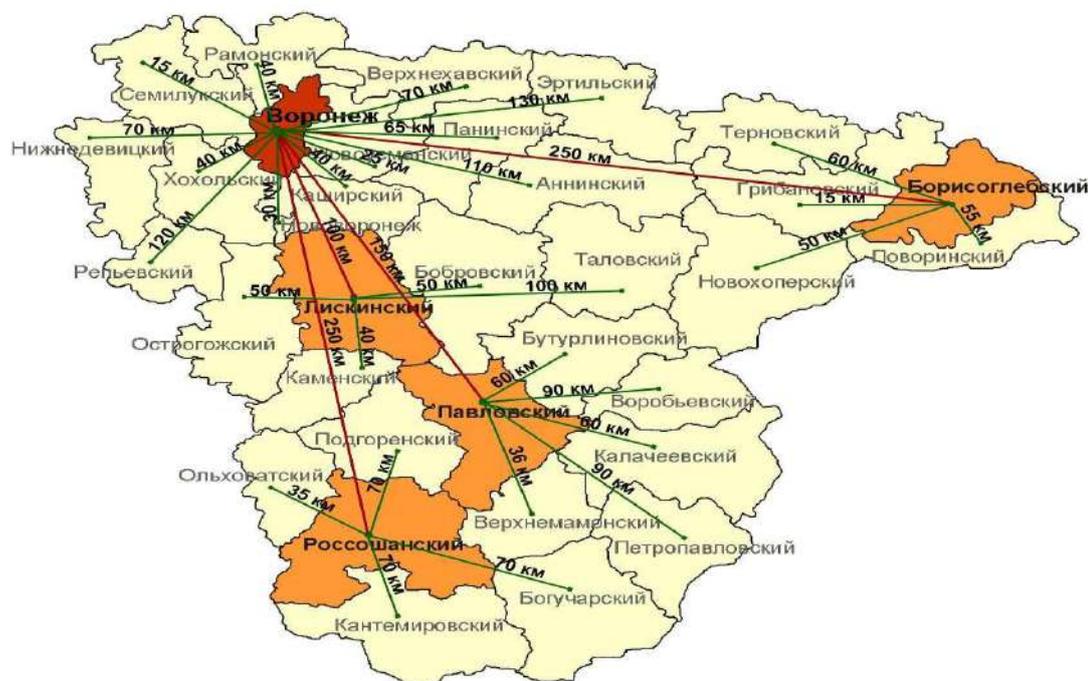


Рис. 1.16. Организация региональных сосудистых центров (на примере Воронежской области).

Эффективность профилактических программ.

В ходе проведения указанных инициатив и программ осуществляется оценка их эффективности в целом и достигаемого эффекта от различных мер. По результатам различных профилактических программ (CINDI, TACIS) доказана эффективность активной пропаганды здорового образа жизни и контроль факторов риска как в плане первичной профилактики – снижение частоты новых случаев ССЗ, так и в плане вторичной профилактики – снижение частоты осложнений и смертей от них.

В некоторых странах вклад снижения факторов риска в снижение смертности от ИБС составляет от 44% до 60%. Так, внедрение методов профилактики и лечения ССЗ в странах Западной Европы, США, Японии, Австралии, Новой Зеландии позволили за 20 лет снизить кардиоваскулярную смертность в этих странах на 50% и более. Северокарельский проект (North Karelia Project), начатый в Финляндии в 1972–1978 гг. в качестве демонстрационного и перенесенный на национальный уровень в виде широкомасштабной государственной комплексной программы профилактики неинфекционных заболеваний, обеспечил в последующие 25 лет существенное снижение числа курящих мужчин (более чем на 20%) и усредненного уровня холестерина в популяции, 80% снижение смертности от ССЗ у населения трудоспособного возраста, значимое увеличение продолжительности жизни и улучшение базовых показателей общественного здоровья.

В Ирландии 48,1% снижения уровня смертности от ССЗ за период 1985–2000 гг. среди лиц 25–84 лет связано с благоприятной тенденцией к снижению распространенности факторов риска. Наибольший положительный эффект был при снижении концентрации холестерина, распространенности курения и контроля уровня кровяного давления.

Рассчитано, что смертность от ССЗ заболеваний в Великобритании может быть уменьшена вдвое путем небольших изменений в распространенности факторов риска: 1% уменьшения распространенности дислипидемии среди на-

селения приводит к снижению смертности от ССЗ на 2–4%, а снижение на 1% распространенности курения ведет к снижению на 2000 случаев смерти от ССЗ в год, а снижение на 1% в популяции распространенности повышенного диастолического давления может предотвратить около 1500 случаев смерти от ССЗ в год. В целом считается, что проведение программ профилактики ССЗ позволяет за 5 лет снизить смертность от ССЗ на 10–15%, а за 10 лет – до 20%.

Атрибутивный вклад медикаментозной профилактики и контроля факторов риска в снижение количества смертей от ССЗ показано на рисунке 1.17. Таким образом, от 44% до 73% случаев смертей от ССЗ в различных странах было предотвращено благодаря воздействию на факторы риска, и от 23% до 46% случаев – за счет лечения пациентов.

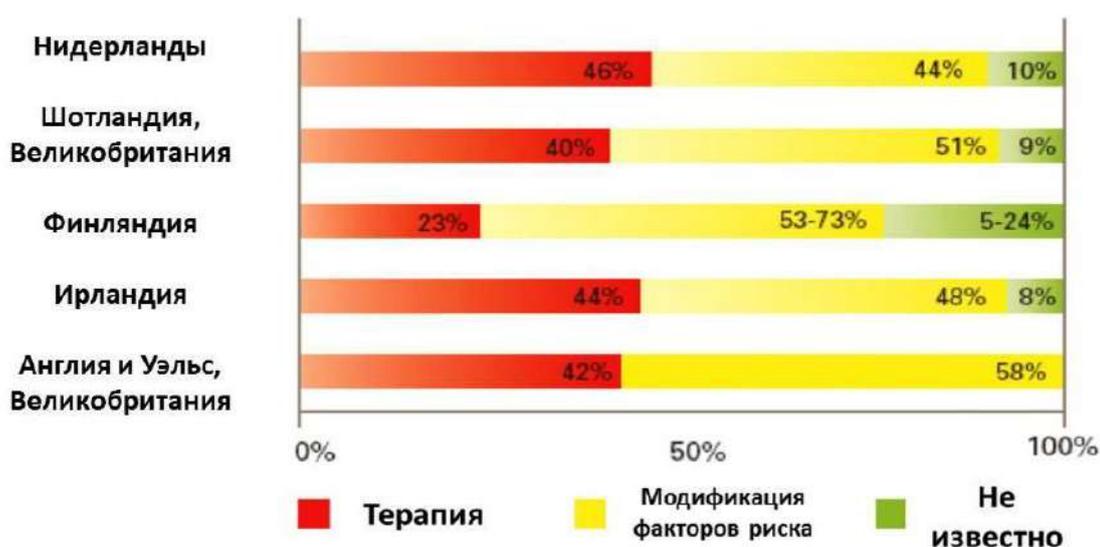


Рис. 1.17. Снижение смертности от ишемической болезни сердца в странах Европы (атрибутивный вклад различных мероприятий).

Таким образом, значительное бремя ССЗ, обусловленное высокой заболеваемостью, распространенностью, смертностью, экономическим и социальным ущербом, определяет необходимость приоритетного внимания к этой нозологической группе в плане проведения эпидемиологических исследований, мониторинга заболеваемости и ее исходов, мониторинга факторов риска, а также осуществления профилактики с использованием различных стратегий.

Итоговый контроль знаний

Выберите правильный ответ

1. К КАКОЙ ГРУППЕ ФАКТОРОВ ПО КЛАССИФИКАЦИИ ВОЗ ОТНОСЯТСЯ ПРИЧИННЫЙ ФАКТОРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ:

- а) генетические факторы и наследственность;
- б) экология;
- в) образ жизни;
- г) качество медицинской помощи;
- д) все ответы верны.

2. КАКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СУММАРНОГО РИСКА РАЗВИТИЯ ССЗ ПО ШКАЛЕ SCORE УКАЗЫВАЕТ НА ПРИНАДЛЕЖНОСТЬ К ГРУППЕ ПОВЫШЕННО РИСКА, ПОДЛЕЖАЩЕЙ ПРИОРИТЕТНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ:

- а) до 5,0%;
- б) 5,0% и выше;
- в) до 3,0%;
- г) 3,0% и выше.

3. НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНЫМИ В ПЛАНЕ ПРОФИЛАКТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИЗНАНЫ:

- а) региональные программы профилактики;
- б) национальные программы профилактики;
- в) международные программы профилактики;
- г) индивидуально разработанные рекомендации по профилактике.

4. ПРИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НАИБОЛЕЕ ЭФФЕКТИВНА:

- а) только первичная профилактика;
- б) только вторичная профилактика;
- в) только третичная профилактика;
- г) профилактика любого уровня.

5. В КАКОЙ ФОРМЕ ГОСУДАРСТВЕННОЙ СТАТИСТИЧЕСКОЙ ОТЧЕТНОСТИ СОДЕРЖАТЬСЯ СВЕДЕНИЯ О СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ:

- а) форма №1;
- б) форма №2;
- в) форма №6;
- г) форма №12.

6. ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ССЗ ОСУЩЕСТВЛЯЕТСЯ В ВИДЕ:

- а) популяционной стратегии;
- б) индивидуальной стратегии;
- в) стратегии высокого риска;
- г) все выше перечисленное.

11. «ТРОЙКУ УБИЙЦ» В СТРУКТУРЕ ПРИЧИН СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ СОСТАВЛЯЮТ СЛЕДУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ:

- а) сахарный диабет;
- б) внешние причины;
- в) инсульт;
- г) ишемическая болезнь сердца;
- д) рак.

12. ОСНОВНЫЕ ЦЕЛИ ПРОФИЛАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ССЗ И ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО РИСКА:

- а) не курить;
- б) общий холестерин не более 6 ммоль/л;
- в) общий холестерин менее 5 ммоль/л;
- г) артериальное давление не превышает 150/100 мм рт. ст.;
- д) артериальное давление ниже 140/90 мм рт. ст.

13. ОСНОВНЫЕ ЦЕЛИ ПРОФИЛАКТИКИ У БОЛЬНЫХ С ССЗ И ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО РИСКА:

- а) соблюдать здоровую диету;
- б) повысить физическую активность;
- в) индекс массы тела не более 30 кг/м²;
- г) индекс массы тела менее 25 кг/м².

12. СУЩЕСТВЕННО ПОВЫШЕННЫЙ ЕДИНИЧНЫЙ ФАКТОР РИСКА ПРИ ОЦЕНКЕ ПРИОРИТЕТОВ ПРОФИЛАКТИКИ СЛЕДУЮЩИЙ:

- а) холестерин ≥ 8 ммоль/л;
- б) холестерин ≥ 9 ммоль/л; общий холестерин не более 6 ммоль/л;
- в) АД $\geq 140/110$ мм рт. ст.;
- г) АД $\geq 120/110$ мм рт. ст.

Задача 1.

В коллективе при диспансеризации были выявлены сотрудники со следующими показателями состояния здоровья:

1. Женщина 25 лет, АД 120/90 мм рт. ст., ИМТ менее 10 кг/м², не курит, занимается плаванием, папа умер от инфаркта миокарда в возрасте 60 лет.

2. Мужчина 65 лет, АД 190/110 мм рт. ст., курит, спортом не занимается, индекс массы тела менее 25 кг/м²,

3. Женщина 50 лет, страдает ИБС, АД 140/90 мм рт. ст., не курит, спортом не занимается, страдает избыточной массой тела страдает (ИМТ менее 20 кг/м²).

1. Определите лиц, подлежащие приоритетной профилактике в клинической практике. Аргументируйте свой ответ.

Задача 2.

Дайте эпидемиологическую оценку результатам оценки нозологической структуры смертности по возрастам, представленную на рисунке. В какой возрастной группе ССЗ становятся лидирующей причиной смерти?

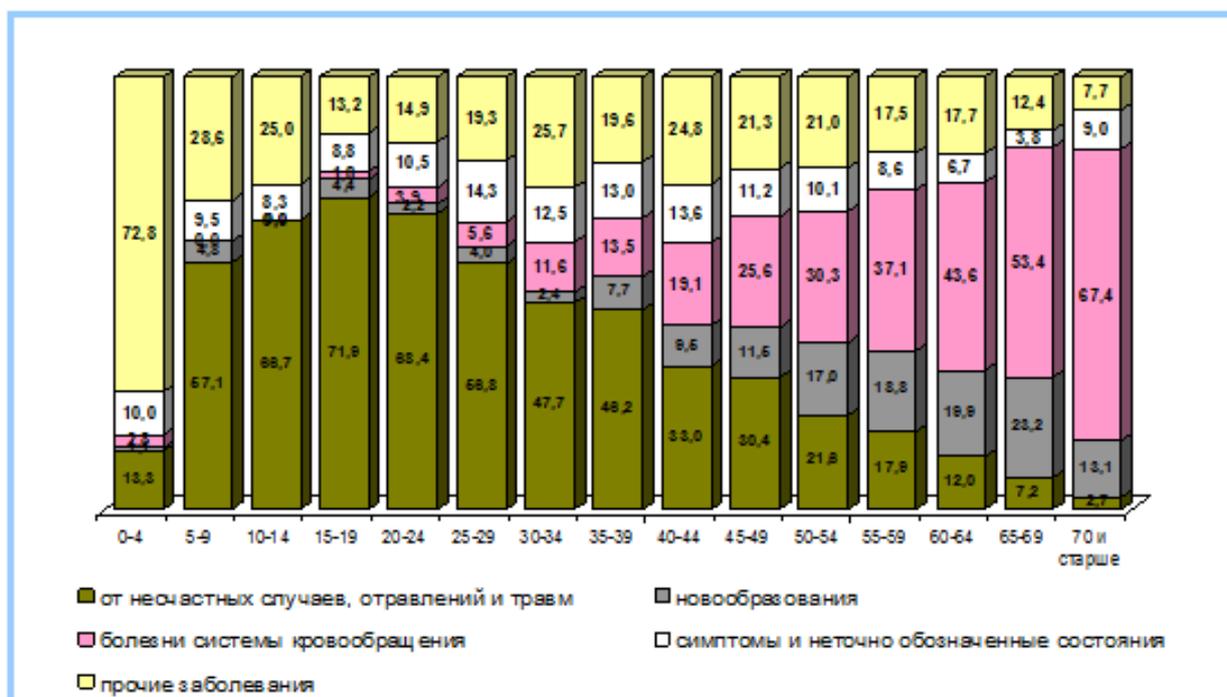


Рис. Нозологическая структура смертности по возрастам.

Задача 3.

Дайте эпидемиологическую интерпретацию номограмме на рисунке.



Рис. Номограмма риска развития артериальной гипертонии у мужчин.

Раздел 2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Цель занятия: изучить эпидемиологические особенности различных клинических форм онкологических заболеваний, основные направления профилактики.

Студент должен знать:

- значимость и актуальность онкологических заболеваний в мире и отечественном здравоохранении,
- эпидемиологические проявления онкологических заболеваний в мире, закономерности распределения среди населения,
- классификацию основных клинических форм онкологических заболеваний,
- установленные факторы риска (физические, химические, биологические) возникновения различных форм онкологических заболеваний,
- эпидемиологические особенности различных форм онкологических заболеваний в России.

Студент должен уметь:

- использовать современные эпидемиологические подходы при изучении проблем эпидемиологии и профилактики онкологических заболеваний,
- выявлять и анализировать факторы риска возникновения различных форм онкологических заболеваний.

Студент должен владеть:

- методикой сбора, обработки анализа данных об онкологической заболеваемости, распространенности факторов риска,
- методами оценки имеющихся факторов риска, оценке стратегии профилактики онкологических заболеваний.

САМОПОДГОТОВКА К ЗАНЯТИЮ

В процессе подготовки к занятию изучить рекомендованную литературу и приведенный информационный материал. Пользуясь рекомендуемой литературой, подготовить ответы на вопросы для самоподготовки.

Вопросы для самоподготовки.

1. Общая эпидемиология рака: распространенность, динамика и структура заболеваемости в мире.
2. Факторы риска возникновения злокачественных новообразований: физические, химические, биологические.
3. Эпидемиология и факторы риска отдельных форма рака.

Контроль самоподготовки.

1. **НАИБОЛЬШЕЕ ЧИСЛО СМЕРТЕЙ ОТ РАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В МИРЕ ОБУСЛОВЛЕНО:**
 - А. профессиональными факторами
 - Б. наследственностью
 - В. табакокурением
 - Г. живыми возбудителями
2. **ЖИВЫЕ ВОЗБУДИТЕЛИ АССОЦИИРУЮТСЯ С ДОЛЕЙ СМЕРТЕЙ ОТ РАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, РАВНОЙ:**
 - А. 90%
 - Б. 50%
 - В. 20%
 - Г. 5%
3. **ЗАГРЯЗНЕНИЕ ВОДЫ, ВОЗДУХА И ПОЧВЫ АССОЦИИРУЮТСЯ С ДОЛЕЙ СМЕРТЕЙ ОТ РАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, РАВНОЙ:**
 - А. 75%
 - Б. 35%
 - В. 15%
 - Г. 2%

4. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ФАКТОРЫ АССОЦИИРУЮТСЯ С ДОЛЕЙ СМЕРТЕЙ ОТ РАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, РАВНОЙ:
- А. 85%
 - Б. 65%
 - В. 20%
 - Г. 5%
5. ДОЛЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ОБЩЕЙ СМЕРТНОСТИ ОТ РАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОСТАВЛЯЕТ:
- А. 75%
 - Б. 45%
 - В. 12%
 - Г. 5%
6. РЕЖИМ ПИТАНИЯ (ИСКЛЮЧАЯ АЛКОГОЛЬ) И ТУЧНОСТЬ С ДОЛЕЙ СМЕРТЕЙ ОТ РАКОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, РАВНОЙ:
- А. 90%
 - Б. 65%
 - В. 30%
 - Г. 15%

Задача 1.

Согласно официальным эпидемиологическим данным, за последние 60 лет заболеваемость колоректальным раком у мужчин в городе N стабильно возрастала и в итоге увеличилась с 5,2 до 15,3 на 100 000 населения.

Чем может быть обусловлен подобный подъем заболеваемости?

Задача 2.

В 1912 году одна из крестьянских общин, проживавших в Швеции, приняла решение в полном составе переехать на постоянное место жительства в США.

Как изменится распространенность различных типов рака среди представителей этой общины к 2011 году (численность общины возросла в 1,5 раза)?

ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ

ОБЩАЯ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ

Рак относится к числу наиболее распространенных убиквитарных заболеваний, сопровождающихся высокой смертностью и инвалидизацией населения. Более 32 миллионов человек на планете больны раком различных локализаций. Только в 2012 г. зарегистрировано более 14 млн новых случаев и 8 млн летальных исходов. Исследователи прогнозируют, что к 2030 году число заболевших приблизится к 75 млн.

Эпидемиологические исследования последних лет выявили большое число факторов риска, устранение или снижение влияния которых может предупредить значительную часть заболеваний.

Определение понятия

Злокачественные новообразования представляют собой группы аномально растущих клеток, рост которых обусловлен множественными изменениями в генной экспрессии с результирующим дисбалансом между клеточной пролиферацией и апоптозом. Эти группы клеток могут инвазировать в нормальные ткани и метастазировать в отдаленные участки тела, приводя к серьезным, иногда фатальным нарушениям гомеостаза.

Распространенность, динамика и структура заболеваемости

Мировые тенденции

По данным Международного агентства исследования рака (International Agency for Research on Cancer (IARC) в 2012 году в мире было зарегистрировано 14,1 млн случаев рака, 8,2 млн умерших от рака и 32,6 млн человек, у которых с момента диагностики злокачественного новообразования прошло более 5 лет. Более половины всех случаев болезни и две трети случаев смертей происходят в странах с низким и средним уровнем жизни.

Структура форм рака в странах с высоким, средним и низким уровнем жизни существенно различается.

В странах с высоким уровнем жизни доминируют рак легкого, молочной железы, простаты и колоректальный рак. Третья часть всех случаев рака в этих странах связана с табакокурением и 10% – с хроническими инфекциями. Приоритеты стратегии контроля включают контроль табакокурения, высокотехнологичную диагностику опухолей малых размеров и эффективное лечение.

В странах со средним (среднегодовой доход на душу населения менее \$9300) и низким (менее \$765 в год) уровнем жизни, доминируют рак желудка, печени, полости рта и шейки матки. Однако наблюдающаяся в последние годы вестернизация стиля жизни сопровождается увеличением доли табакокурящих людей, изменением структуры питания, малоподвижным образом жизни, увеличением веса, возраста рождения первого ребенка, приводящими к росту частоты рака молочной железы и колоректального рака. В этих странах четвертая часть рака связана с инфекциями и 12% – с табакокурением. Распространенность табакокурения существенно увеличилась в последние годы в странах с низким и средним уровнем жизни и расценивается как эпидемия, вслед за которой придет эпидемия рака.

Приоритеты стратегии контроля предполагают контроль табакокурения, обычную диагностику на ранних стадиях, паллиативное лечение. Вместе с тем, в странах с низким уровнем жизни длительная обеспечивающая жизнь терапия может стать невозможной по экономическим причинам

Региональные особенности злокачественных новообразований

Половина всех случаев рака приходится на Азиатские страны, при этом 22% случаев из них регистрируется в Китае и 7% в Индии. Четвертая часть всех злокачественных новообразований встречается в Европе, а оставшаяся четверть делится равномерно между Америкой и Африкой (1% в Океании). Пропорция смертности смещается в сторону увеличения ее показателей в

Азии и Африке и снижения в более экономически развитых регионах Европы и Северной Америки.

Европа

Преобладающие формы рака в Европе – рак простаты и молочной железы, а также рак легкого и колоректальный рак. Самая низкая выживаемость – от рака легкого, который является основной причиной смерти от рака у мужчин. Рак мочевого пузыря, желудка и почек также широко распространены у мужчин (частота >10 на 100 тыс. населения), а рак матки и рак шейки матки – у женщин. Рак молочной железы, простаты и колоректальный рак превалируют над другими формами рака и вместе составляют половину всех случаев 5-летней превалентности злокачественных новообразований в Европе.

Северная Америка

Структура нозологических форм злокачественных новообразований в Северной Америке аналогична структуре этих болезней в Европейских странах. Наиболее широко распространены рак простаты и рак молочной железы. Основной причиной смертности от злокачественных новообразований как у мужчин, так и у женщин является рак легкого. В отличие от Европы рак легкого у женщин в Северной Америке более актуален, чем колоректальный рак. У мужчин с частотой более 10 на 100 тыс. населения распространены рак мочевого пузыря и почек, меланома, неходжкинская лимфома и лейкемия. Женщины с частотой более 10 на 100 тыс. населения заболевают меланомой, неходжкинской лимфомой, раком тела матки и щитовидной железы. По сравнению с Европейскими странами рак желудка у мужчин и рак шейки матки у женщин в этом регионе встречаются значительно реже. Превалентность злокачественных новообразований аналогична Европейской. Половину всех выживших в течение 5 лет составляют пациенты с раком молочной железы, раком простаты, и колоректальным раком.

Латинская Америка и Карибские острова

Рак простаты и молочной железы лидируют по частоте в странах того региона. Рак молочной железы – наиболее частая причина смерти от рака у женщин. У мужчин и рак простаты, и рак легкого вносят одинаковый вклад в смертность от злокачественных новообразований. Однако в более экономически развитой части Латинской Америки у женщин более широко (21,1 на 100 тыс.), чем в Европе и Северной Америке (11,4 и 6,6 на 100 тыс.) распространен рак шейки матки. У мужчин четвертой по частоте формой после рака легкого и колоректального рака является рак желудка (12,8 и 6,4 у мужчин и женщин соответственно), что соответствует Европейским показателям (13,2 и 6,4 на 100 тыс. соответственно) и существенно выше, чем в Северной Америке (5,5 и 2,8 на 100 тыс.). Рак шейки матки – третья форма после рака молочной железы и рака простаты, определяющая превалентность в этом регионе.

Субсахарная Африка

Субсахарная Африка контрастирует с другими регионами. Это единственный регион, где рак шейки матки эквивалентен по заболеваемости раку молочной железы. Заболеваемость и смертность от рака шейки матки самая высокая в мире и составляет 34,8 и 22,5 на 100 тыс. населения. У мужчин самая высокая заболеваемость в мире от рака простаты и рака печени. Заболеваемость и смертность от рака простаты составляет 27,9 и 20,9 на 100 тыс. соответственно, и безусловно принципиально отличается от Европы (64,0 и 11,3 на 100 тыс.) и Северной Америки (97,2 и 9,8 на 100 тыс.), где заболеваемость существенно выше, а смертность ниже. Рак печени – вторая по частоте форма рака у мужчин и третья – у женщин. С высокой частотой встречается также саркома Капоши, которая является третьей по частоте формой рака у мужчин (7,2 на 100 тыс.) и составляет в структуре заболеваемости 9,2%, что отражает высокую пораженность этого региона ВИЧ-инфекцией. Рак шейки матки и саркома Капоши вносят существенный вклад в пятилетнюю превалентность.

Средний Восток и Северная Африка

Рак молочной железы, составляющий 30% всех форм рака, доминирует в этом регионе. Следующей за ним наиболее распространенной формой является колоректальный рак. К числу особенностей относится то, что и заболеваемость, и смертность от рака молочной железы превышают показатель 10 на 100 тыс. (43,0 и 16,2 соответственно). Наиболее частая причина смерти у мужчин – рак легкого. Заболеваемость и смертность составили 27,1 и 24,5 на 100 тыс. Простата, мочевого пузыря, толстая и прямая кишка, печень – наиболее частые локализации злокачественного процесса, частота которого превышает показатель 10 на 100 тыс. Рак молочной железы составляет четверть всей пятилетней превалентности. Однако вклад рака простаты в пятилетнюю превалентность существенно ниже в сравнении с другими регионами мира. Определенный вклад в пятилетнюю превалентность вносят рак мочевого пузыря и рак щитовидной железы.

Восточная и Центральная Азия

Восточная и Центральная Азия – наиболее населенный район мира, в котором проживает 57% всего населения планеты (19% – в Китае и 18% – в Индии). Мужчины страдают преимущественно раком легкого, желудка, печени, толстой и прямой кишки (>10 тыс. на 100 тыс. населения). Необходимо отметить, что хотя заболеваемость и смертность у мужчин от рака легкого высоки (35,1 и 31,5 на 100 тыс.), но они ниже, чем в Европе и Северной Америке. Однако заболеваемость и смертность от рака желудка (23,3 и 16,9 на 100 тыс. соответственно) и рака печени (20,7 и 19,5 на 100 тыс.) наиболее высоки в этом регионе мира. У женщин наиболее распространенная нозологическая форма – рак молочной железы (после рака легкого, шейки матки, толстой и прямой кишки и рака желудка). Лидирующей причиной смерти у женщин является рак легкого, однако рак молочной железы вносит существенный вклад в пятилетнюю превалентность. В отличие от других регионов, в этом регионе мира важный вклад в превалентность вносят рак желудка и легкого.

Океания

В Океании наиболее распространенными формами являются рак простаты у мужчин и молочной железы у женщин. Самая высокая смертность у мужчин – от рака легкого. Третья по частоте после колоректального рака опухоль как у мужчин, так и у женщин – меланома. Такие виды рака как рак легкого, почек, мочевого пузыря, неходжкинская лимфома и лейкемия у мужчин и рак легкого, тела матки, шейки матки и щитовидной железы у женщин также имеют частоту выше 10 на 100 тыс. населения. Пятилетнюю превалентность в значительной степени определяет меланома, но в целом тип превалентности рака в Океании не отличается от Европейского или от Северо-американского типа.

Российская Федерация

В России на фоне низкого уровня рождаемости и высокого уровня смертности населения ежегодно регистрируется более 500 тысяч случаев рака. Так, в 2011 г. впервые в жизни выявлено 522 410 случаев злокачественных новообразований (в том числе 240 107 и 282 303 у пациентов мужского и женского пола соответственно). «Грубый» показатель заболеваемости злокачественными новообразованиями на 100 000 населения России составил 368,1, стандартизованный (мировой стандарт возрастного распределения) – 233,3. Прирост за последние 10 лет – 17,3% (примерно на 1,5% увеличивается число заболевших злокачественными новообразованиями). Смертность от злокачественных новообразований составила 206,2 на 100 тыс. населения; они занимали второе место (14,4%) среди причин смерти после заболеваний системы кровообращения (56,2%). Всего в России насчитывается около 2,8 миллиона онкологических больных. В структуре смертности от злокачественных новообразований более 30% приходится на долю лиц трудоспособного возраста. Ежегодно в стране 200 тыс. человек признаются инвалидами по данной патологии, что свидетельствует о чрезвычайно высокой значимости ранней диагностики, профилактики и лечения онкологических заболеваний. С 1997 г. на фоне убыли численности населения на 2,8% число впервые выявленных слу-

чаев злокачественных новообразований увеличилось на 12,7%, что подтверждает истинный рост заболеваемости злокачественными новообразованиями.

У мужчин на первом месте рак легкого, затем рак желудка и рак предстательной железы. У женщин – рак молочной железы (45,2 случая на 100 тысяч женщин). Сравнение первичной заболеваемости и смертности при разных формах рака показывает, что среди российского населения рак желудка встречается чаще, чем среди жителей Западной Европы (6,5 на 100 тыс. населения), смертность соответственно составляет 15,2 и 4,2 на 100 тыс. населения: на один случай смерти как у мужчин, так и у женщин приходится в среднем 1,2 случая заболевания, а в Западной Европе – 1,6. Среди населения России и Западной Европы в целом относительно невелики различия по первичной заболеваемости раком легкого (соответственно 25,5 и 29,6 на 100 тыс. населения). При этом первичная заболеваемость и смертность от рака легкого во всех возрастных группах у женщин в странах Европы выше (особенно в возрастном интервале 50–54 года), чем в России, а у мужчин, наоборот, эти показатели выше в России (особенно в возрасте 65–69 лет). У населения России значительно реже диагностируется колоректальный рак, и его стандартизованный показатель равен 23,8 против 33,1 на 100 тыс. населения в Западной Европе. Уровень смертности при данной патологии (стандартизованный показатель) в России на 27,7% выше, чем в целом по странам Западной Европы (соответственно 15,2 и 11,9 на 100 тыс. населения) и по смертности от рака этой локализации (соответственно 22,7 и 23,8 на 100 тыс. населения). Заболеваемость раком молочной железы у российских женщин примерно в 2 раза ниже, чем у женщин стран Западной Европы во всех возрастных группах, а смертность практически на одном уровне, за исключением женщин старше 75 лет, у которых она ниже в 1,7 раза. Соотношение первичной заболеваемости и смертности в России составляет 2,8, а в странах Западной Европы – 6,3. Соотношение первичной заболеваемости и смертности при раке предстательной железы у россиян значительно хуже – 2,4, чем у мужчин Западной Европы – 15,4.

ФАКТОРЫ РИСКА

Все факторы риска развития злокачественных новообразований могут быть разделены на физические, химические и биологические.

Таблица 2.1 иллюстрирует вклад различных факторов риска в частоту летальных исходов от рака.

Таблица 2.1. Оцениваемая доля смертей от рака относительно различных факторов риска.

Фактор риска	Доля смертей (%)
Табак	30
Режим питания и тучность	30
Малоподвижный образ жизни	5
Профессиональные факторы	5
Наследственные факторы	5
Вирусы и другие биологические факторы	5
Перинатальные факторы	5
Репродуктивные факторы	3
Алкоголь	3
Социоэкономический статус	3
Загрязнение окружающей среды	2
Ионизирующая и ультрафиолетовая радиация	2
Медицинские препараты и процедуры	1
Пищевые добавки	1

Физические факторы

Ионизирующая радиация

Канцерогенный эффект ионизирующей радиации был впервые показан у первых исследователей радиационного излучения, подвергавшихся экспозиции этого фактора во время работы, у людей, при лечении или диагностике заболеваний которых применялась ионизирующая радиация, и у людей, полу-

чивших дозу облучения после ядерных взрывов. Связь ионизирующей радиации и злокачественных эпителиом кожи была известна еще во время первых экспериментов с рентгеновскими лучами и радием. Со временем выяснилось, что у радиологов повышен риск лейкемии и многих солидных опухолей. Внедрение защитных мер существенно снизило заболеваемость раком среди представителей этой профессии.

Невозможно избежать экспозиции ионизирующей радиацией. Люди подвергаются рентгеновскому и γ -излучению из природных источников, таких, как космическая радиация и радиоактивность, присутствующая в скальных породах и почвах, и в меньшем объеме – из искусственных источников.

Ключевыми факторами в развитии заболевания являются пол, возраст, в котором произошло облучение и доза радиации.

Среди работников ядерной промышленности 1–2% летальных исходов от рака (кроме лейкемий) происходит в результате низкодозовой экспозиции в течение работы. Основными формами являются рак легкого и множественная миелома.

У большинства людей экспозиция ионизирующей радиацией, как результат осевших в тканях радионуклидов, происходит от природного радона-222 и тория-232, присутствующего в почве.

Исследования, проводившиеся у пострадавших во время ядерных взрывов и Чернобыльской катастрофы, выявили их повышенную восприимчивость к раку щитовидной и молочной железы. Рак щитовидной железы у детей, облученных в результате этой аварии, характеризуется папиллярным гистологическим строением, частой встречаемостью у тех, кто был облучен в возрасте до 5 лет, и коротким латентным периодом. При этом, у выживших после ядерных взрывов в Хиросиме и Нагасаки развивались, помимо данных типов опухолей, и другие – рак легких, желудка, пищевода, мочевого пузыря, лейкемии и лимфомы. Это связано с тем, что пострадавшие в Чернобыле получали основную дозу через β -эмиттеры, в основном изотопы иода, которые кон-

центрируются в щитовидной железе, в то время как пострадавшие в Японии получали облучение всего тела через нейтроны и γ -лучи.

Ювенильные опухоли и лейкомии, ассоциированные с пренатальным облучением, проявляются через 2–5 лет после рождения. Лейкемии и солидные опухоли чаще ассоциируются с пренатальным облучением, чем с постнатальным. Латентный период у опухолей, ассоциированных с постнатальным облучением, составляет 5–10 лет для лейкомий и более 20 лет для солидных опухолей. Риск всех раковых заболеваний, кроме лейкомий, понижается с повышением возраста, в котором человек подвергся облучению. Экспозиция высокими дозами радиации повышает риск развития лейкомии в 5 раз. Рак молочной железы чаще встречается у женщин, получивших дозу радиации до 40 лет; в дальнейшем с возрастом риск снижается.

Риск развития рака щитовидной железы, ассоциированного с радиацией, в 3 раза выше в регионах с иододефицитом.

Экспозиция иодом-131 в детстве также связана с высоким риском развития рака щитовидной железы.

В случае, если воздействию радиации подверглось все тело, через 25–30 лет после этого наблюдается повышенный риск лейкомии, рака щитовидной железы, молочной железы, легких, слюнных желез, лимфоидной ткани, желудка и других органов желудочно-кишечного тракта. Другие злокачественные новообразования характерны для тканей, локально экспонированных высокими дозами облучения. Так, радий накапливается в костной ткани и способен вызывать остеогенные саркомы; использование в диагностике тория, накапливающегося во внутренних органах, привело к удвоенной заболеваемости раком у людей, подвергшихся его экспозиции, причем риск возникновения опухолей печени и лейкомий был повышен шестикратно. Люди, которые в детстве подвергались облучению шеи из-за увеличенной щитовидной железы, гипертрофированных миндалин или аденоидов, в 83 раза чаще заболевали раком щитовидной железы, чем контрольная группа. Частое флюоро-

графическое обследование приводит к раку молочной железы, между дозой облучения и заболеваемостью существует прямая линейная корреляция. Уровень заболеваемости в этом случае также зависит от возраста. В детском и подростковом возрасте молочная железа более чувствительна к радиации, чем после 50 лет. Облучение, полученное при маммографии, также может вызвать рак молочной железы, однако положительный эффект от этого типа обследования несравнимо больше. Низкодозовая спиральная компьютерная томография, применяющаяся при скрининге рака легкого, в редких случаях приводит к возникновению злокачественных опухолей.

Лучевая терапия повышает риск возникновения вторичной злокачественной опухоли у онкологических больных. Радиотерапия вызывает 5–10% всех вторичных опухолей. Повышенная заболеваемость лейкемией и лимфомой наблюдается у больных, получивших радиотерапию по поводу рака шейки и тела матки и ходжкинской лимфомы. Лучевая терапия рака молочной железы повышает риск рака легкого и рака второй молочной железы. Наблюдение за детьми, облученными по поводу ретинобластомы, выявило значительное повышение у них риска опухолей костей, мягких тканей, центральной нервной системы и меланомы. Естественно, канцерогенный эффект этих терапевтических методов несоизмерим с лечебным. Таблица 2.2 иллюстрирует источники радиации и типичные локализации рака.

Неионизирующая радиация (ультрафиолетовое излучение)

Ультрафиолетовое излучение (UV) – неионизирующее электромагнитное излучение оптического диапазона с длиной волны $\lambda = 400\text{--}10$ нм и частотой $10^{13}\text{--}10^{16}$ Гц. Условно делится на ближнее (400–200 нм) и дальнее, или вакуумное (200–10 нм). По международной классификации подразделяется на следующие области (λ , нм):

- UVA-излучение (длинноволновое) – от 320 до 400 нм. Вызывает эритему и пигментацию кожи у людей и опухоли у лабораторных животных.
- UVB- излучение (средневолновое) – от 280 до 320 нм.

- UVC-излучение (коротковолновое) – от 200 до 280 нм.
- Приблизительно 5% всей солнечной радиации воспринимается поверхностью Земли в UV-диапазоне. Солнце является основным источником экспозиции UV-радиации для большинства людей. Практически все UVC-излучение и приблизительно 90% UVB-излучения поглощаются озоном, а также водяным паром, кислородом и углекислым газом при прохождении солнечного света через земную атмосферу. Излучение из диапазона UVA достаточно слабо поглощается атмосферой. Поэтому радиация, достигающая поверхности Земли, в значительной степени содержит ближний ультрафиолет UVA и, в небольшой доле, – UVB. Влияние UVB-радиации на кожу человека, в том числе и канцерогенное, значительно сильнее, чем аналогичный эффект UVA-радиации.

Таблица 2.2. Источники радиации и локализации рака.

Формы и источники радиации	Локализация рака
<u>1 группа – Доказанный канцерогенный эффект</u>	
Рентгеновские и γ -лучи	Все локализации
Солнечная радиация	Кожа
Радон-222 и продукты его распада	Легкие
Радий-224, 226, 228 и продукты его распада	Кости
Торий-232 и продукты его распада	Печень, включая гемангиосаркому, лейкемия
Радиоизотопы иода, включая иод-131	Щитовидная железа
Плутоний-239 и продукты его распада (аэрозоли)	Легкие, почки, кости
Фосфор-32	Лейкемия
Нейтроны	Различные локализации

Радионуклиды, испускающие α -частицы	Различные локализации
Радионуклиды, испускающие β -частицы	Различные локализации
<u>2 группа – Возможный канцерогенный эффект</u>	
Солнечные лампы и солнечные ванны, использующие ультрафиолетовую радиацию	Кожа

Индивидуальный уровень экспозиции UV зависит от географической широты, высоты над уровнем моря, времени года, суток, облачности и других атмосферных компонентов, таких как загрязнение воздуха. На поверхности Земли UVB по сравнению с UVA более зависимо от широты (наибольшее вокруг экватора и наименьшее вокруг полюсов), времени года (наибольшее в жаркий сезон и наименьшее в холодный), времени суток (максимальное с 10 утра до 14 часов дня), высоты над уровнем моря (чем выше, тем сильнее воздействие UVB) и от покрытия поверхности Земли, так как UVB отражается снегом и водой.

Так как слой атмосферы наиболее тонок у полюсов, размер озоновых дыр максимален в наиболее северных и наиболее южных регионах и наименьший у экватора. Поэтому северные страны, Австралия, Новая Зеландия, Канада и Россия, население которых имеет белый цвет кожи, составляет группу риска заболевания чешуйчатоклеточной карциномой и кожной меланомой.

Связь ультрафиолетового излучения и раковых опухолей известна уже более 100 лет. Еще в 1907 году французский дерматолог William Dubreuilh привел эпидемиологические доказательства воздействия солнечного света как причины заболевания раком кожи. В 1928 году британский патолог George Findlay экспериментально подтвердил это, индуцировав рак кожи у мышей,

подвергшихся воздействию UV-излучения. UV-излучение является основной причиной возникновения чешуйчатоклеточной карциномы (SCC) и базальноклеточной карциномы (BCC). Это излучение также является основной природной причиной развития кожной меланомы у людей.

Существуют следующие доказательства корреляции заболеваемости раком кожи и воздействием UV-излучения:

- Рак кожи развивается преимущественно на открытых участках тела человека, таких, как голова, шея, руки, ноги (у женщин).
- Рак кожи редко встречается у представителей негроидной расы, пигмент кожи которых является фильтром для UV-излучения, но в то же время это заболевание часто встречается у представителей других рас. Особенно подвержены раку кожи голубоглазые и сероглазые блондины и рыжеволосые.
- Заболеваемость раком кожи коррелирует с экспозицией солнечным светом.
- Заболеваемость раком кожи и интенсивность солнечной радиации взаимосвязаны. По мере приближения к экватору заболеваемость раком кожи повышается прямо пропорционально интенсивности UV-радиации. Отмечается обратная корреляция между заболеваемостью злокачественными опухолями кожи в различных регионах мира и географической широтой.
- Рак кожи можно вызвать у лабораторных животных повторяющейся экспозицией UV-радиации. Показано, что в большинстве плоскоклеточных раков кожи человека в гене-супрессоре p53 обнаруживаются мутации, аналогичные мутациям в результате воздействия UVB-радиации в экспериментальных системах.
- Неспособность репарации ДНК, поврежденной UV-лучами, ассоциирована с заболеваемостью раком кожи. Так, у людей с пигментной ксеродермой (наследственное заболевание, при котором нарушена репарация

ДНК) почти всегда развивается рак кожи. Альбинизм и синдром невоидной базально-клеточной карциномы представляют собой состояния, тоже связанные с повышенным риском развития рака кожи.

Наиболее общим типом рака кожи является базально-клеточная карцинома (базалиома), которая может быть локально инвазивна, но почти никогда не дает метастазов. Также встречается чешуйчатоклеточная карцинома, которая более агрессивна, также локально инвазивна и редко метастазирует, и меланома, которая реже встречается, но при этом высокозлокачественна и быстро метастазирует. Пятилетняя выживаемость в случае ранней диагностики меланомы составляет 90%, однако при наличии метастазов этот показатель снижается до 14%.

Чешуйчатоклеточным раком кожи чаще болеют люди, работающие на открытом воздухе и подвергающиеся длительному воздействию солнечных лучей, в то время как меланома кожи встречается чаще среди людей, работающих в помещении, которые, однако, имеют привычку загорать. Риск рака кожи повышен у людей с поражениями кожи, вызванными солнечными лучами (например, кератоз и эластоз). Влияние UV-радиации на риск плоскоклеточного рака более выражено. В этиологии меланомы наряду с солнечной радиацией очень важную роль играют конституциональные особенности в виде множественных родинок, а особенно диспластических невусов.

Не существует сведений о предельно допустимой дозе UV-радиации.

Приобретенный загар обладает двояким эффектом: канцерогенным повреждением с одной стороны и небольшим защитным действием против повреждения ДНК, с другой. Приобретенный загар вызывается повреждением ДНК, индуцированным UV-радиацией, и поэтому является скорее индикатором канцерогенного повреждения кожи, чем защитой от этих повреждений. Таким образом, канцерогенный эффект превышает защитный. Конституциональная пигментация обладает защитным действием против повреждающих

эффектов UV-радиации. UVB индуцирует синтез меланина значительно сильнее, чем UVA и вызывает более интенсивный загар.

Восприимчивость к канцерогенным эффектам солнечного света и UV излучения в значительной степени генетически детерминирована. Наиболее восприимчивыми людьми являются блондины, кожа которых часто подвергается солнечным ожогам и никогда не загорает на солнце. Рыжие волосы и веснушки на лице, руках или плечах также служат индикаторами высокой чувствительности к солнечному свету. Последняя характеристика иногда называется кельтским фенотипом, который ассоциируется с мутациями по гену MC1R. Этот ген регулирует образование эумеланина меланоцитами, обладающего фотопротективным действием, и определяет способность меланоцитов противостоять индуцированным UV-излучением повреждениям ДНК. Ген MC1R высокополиморфен. Описано около 80 мутаций по данному гену. Эти мутации могут индуцировать функциональные дефекты, результатом которых становится повышение восприимчивости к индуцируемым UV-излучением повреждениям кожи, приводить к синтезу феомеланина вместо эумеланина. Феомеланин имеет красный или желтый цвет и также играет роль в развитии рака кожи. Люди со светлой кожей, но низкой восприимчивостью к солнечным ожогам и легко загорающие, значительно менее восприимчивы к канцерогенным эффектам солнечного света и UV-радиации. Люди с конституциональной пигментацией имеют очень низкую восприимчивость к канцерогенным эффектам солнечного света и UV-радиации. Поэтому рак кожи редко встречается у темнокожих людей. В тех редких случаях, когда кожная меланома возникает у темнокожих людей, она развивается на подошвах стоп или под ногтями.

Индивидуальная восприимчивость может быть сильно повышена в результате врожденных или приобретенных болезней, либо в результате лечения. К примеру, у людей с пигментной ксеродермой, которая сопровождается дефицитом репарации ДНК, в сотни раз чаще развивается рак кожи. Афри-

канские альбиносы имеют высокий риск развития чешуйчатоклеточной карциномы. Пациенты с псориазом после PUVA-терапии имеют высокий риск развития чешуйчатоклеточной и базальноклеточной карциномы. Пациенты с иммуносупрессивной терапией имеют высокий риск развития рака кожи.

Восприимчивость у светлокожих людей к канцерогенным эффектам солнечного света и UV-радиации, приводящая к развитию кожной меланомы и ВСС больше в детском и юношеском возрасте вследствие незрелости кожи.

У мужчин кожная меланома развивается в основном на туловище и плечах, реже на верхних конечностях и лице, в то время как у женщин кожная меланома развивается в основном на нижних конечностях, реже – на верхних. Число приобретенных невусов является наиболее сильным индивидуальным предиктором кожной меланомы. Распределение родинок по участкам тела у детей параллельно распределению кожной меланомы по участкам тела во взрослом возрасте. Таким образом, различные части тела обладают различной восприимчивостью к солнечному свету и UV-радиации.

ВСС обычно развивается на голове, шее и туловище. SCC почти всегда возникает на хронически экспонируемых солнечным светом участках тела, таких как голова и шея.

SCC ассоциируется с хроническим типом экспозиции солнечным светом, которое типично для работающих на открытом воздухе, фермеров. Для данного типа экспозиции характерно действие солнечного света на область головы, шеи, кистей, предплечий, а у людей, носящих шорты или юбки – голени и дорзальные поверхности стоп.

Кожная меланома связана с промежуточным типом экспозиции солнечным светом, к этому типу относятся люди, проводящие основное время в помещениях и получающие сильные дозы UV-радиации на отдыхе в солнечных регионах, интенсивно загорающие. При этом типе экспозиции излучению чаще подвергаются туловище, плечи.

ВСС ассоциируется с обеими типами экспозиции.

В соляриях интенсивность UV-излучения в 10–15 раз выше, чем при полуденном солнце. Риск кожной меланомы возрастает на 70% при постоянном посещении солярия в возрасте после 30 лет.

Для профилактики всех форм злокачественных опухолей кожи необходимо избегать длительного нахождения на солнце, особенно между 12 и 15 часами, когда активность наиболее опасного, с точки зрения канцерогенеза, спектра солнечных лучей наиболее высока. Рекомендуется ношение широкополого головного убора на солнце, одежды. Головной убор должен защищать голову, лицо, глаза и шею. Темные цвета одежды защищают от воздействия солнечного света и UV-радиации лучше, чем светлые, а сухая одежда - лучше мокрой. Использование солнечных экранов людьми с промежуточным типом экспозиции может повысить риск развития кожной меланомы и ВСС. Применение защитных кремов, хотя и оберегает от ожогов, скорее всего, не снижает риска развития меланомы. Кроме того, не рекомендуется пользоваться соляриями без соответствующих медицинских показаний, следует ограничивать посещение солярия для лиц молодого возраста.

Радон

Радон – радиоактивный газ, повсеместно распространенный в атмосфере. Он в различных количествах обнаруживается в почве и скалах, накапливается в различных строительных материалах, в заглубленных и подвальных помещениях.

Исследования рабочих урановых и других шахт в различных странах выявили, что сильная экспозиция радоном (до 3000 пКи/л) приводит к развитию бронхогенной карциномы и рака легких. Смертность от рака легких среди шахтеров на 0,3–13% выше, чем у контрольной группы. Различие в уровне смертности связано с различной концентрацией радона – чем она выше, тем больше смертность. Также отмечено синергическое действие курения и радона.

Необходимо подчеркнуть, что существуют противоречивые точки зрения на канцерогенность радона в жилых помещениях. Концентрация этого газа в домах низкая (до 4 пКи/л).

Существующие гигиенические нормы допустимых уровней радиации вполне удовлетворительны с точки зрения современных знаний о канцерогенном эффекте ионизирующей радиации. Сказанное не исключает необходимости систематического мониторинга радиоактивности в окружающей среде и, в первую очередь, на территориях, прилегающих к АЭС и другим атомным предприятиям.

Электромагнитное излучение

Линии высокого напряжения генерируют низкочастотное (50–60 Гц) электромагнитное поле (ЭМП). Электромагнитное излучение проникает в жилые помещения, и в домах, расположенных на небольших расстояниях от линии высокого напряжения, наблюдается некоторое повышение фонового уровня. Данные различных исследований противоречивы: одни авторы находят корреляционную связь между электромагнитным излучением и раком, другие нет. На данный момент вопрос остается открытым, так как не существует научно доказанного механизма канцерогенного действия ЭМП.

ЭМП, которое генерируется мобильными телефонами, находится в спектре микроволнового излучения и имеет частоту 800–2000 МГц. Считается, что оно не обладает канцерогенным действием. Масштабные и авторитетные эпидемиологические исследования в США, Швеции и Дании не выявили связи между использованием сотовых телефонов и развитием злокачественных опухолей, однако в то же время некоторые авторы в своих работах придерживаются противоположной точки зрения. В любом случае необходимо учитывать, что мобильные телефоны вошли в нашу повседневную жизнь сравнительно недавно, а для развития рака, как правило, требуется длительный латентный период.

ХИМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Табакокурение

Число курящих во всем мире составляет около 1,3 млрд человек. Курение табака является канцерогенным для человека и приводит к развитию рака губы, языка и других отделов полости рта, носовой полости и пазух, глотки, пищевода, желудка, колоректального рака, рака анального отверстия, поджелудочной железы, печени, гортани, трахеи, бронхов, мочевого пузыря, почки, шейки матки, вульвы и миелоидного лейкоза. В то же время курение противодействует развитию рака тела матки. Такой защитный эффект курения, видимо, объясняется ингибированием продукции эстрогенов и более ранним наступлением менопаузы у курящих женщин. Риск возникновения злокачественных опухолей, связанный с курением, различается для опухолей различных локализаций и зависит от возраста начала курения, длительности курения и количества сигарет, выкуриваемых в день.

Курение является причиной 25–30% смертей от рака. При этом ассоциированная с табакокурением смертность у мужчин в 4 раза выше, чем у женщин, так как широкое распространение табакокурения среди женщин началось несколькими десятилетиями позже, чем у мужчин и уровень потребления табака женщинами существенно ниже. Доля случаев рака, связанных с курением, неодинакова для различных форм злокачественных опухолей. Курение сигарет является причиной возникновения 87–91% рака легкого у мужчин и 57–86% у женщин. Если учесть, что ежегодно в мире регистрируется 900 000 новых случаев рака легкого, то более 800 000 из них связаны с курением. В случае со всеми остальными типами рака, так или иначе связанными с курением, эта цифра удвоится. Известно, что 43–60% случаев рака полости рта, пищевода и гортани вызваны курением или синергетическим действием алкоголя и курения. Большая часть опухолей мочевого пузыря и поджелудочной железы и небольшая часть рака почки, желудка, шейки матки и миелоидного лейкоза причинно связаны с курением.

Смертность от связанного с курением рака выше в развитых странах, так как табакокурение здесь получило широкое распространение раньше, чем в развивающихся странах.

Особенно сильно канцерогенное действие при курении сигарет, так как при курении трубки или сигар сигаретный дым вдыхается в меньшем объеме, рН сигарного дыма выше, чем у сигаретного дыма, что является препятствием к его вдыханию. Риск развития злокачественных опухолей у курящих сигары также зависит от длительности курения, количества выкуриваемых сигар в день и от того, совмещается ли курение сигар с курением сигарет или трубки. Курение сигар или трубки ассоциировано с развитием рака легкого, рака ротовой полости, ротоглотки, гортани и пищевода.

Доказана четкая дозозависимая связь между курением и раком легких. Риск развития рака легких у курильщиков повышен в 11–22 раза по сравнению с некурящими. Кроме того, синергетическое действие многих канцерогенов и сигаретного дыма дополнительно способствует развитию рака легких. Продолжительность курения является важным фактором, влияющим на риск развития рака легкого у курящих. Ежегодный дополнительный риск рака легкого составляет 0,01% для 15 летнего стажа курения, 0,2% – для 30 летнего стажа курения, 1% – для 45-летнего стажа. Дополнительный риск развития рака легкого растет пропорционально числу выкуренных сигарет. Смертность от рака легких у людей, бросивших курить, меньше, чем у продолжавших. Так, кумулятивный риск смерти от рака легкого до 70 лет у мужчин, которые курили всю жизнь, равен 16%, а среди бросивших курить в 60 лет – 11%. Аналогичный кумулятивный риск умереть от рака легкого снижается до 5 и 3% среди бросивших курить в 50 и 40 лет соответственно. Снижение частоты курения среди населения некоторых развитых стран привело к снижению заболеваемости и смертности от рака легкого и других форм рака, этиологически связанных с курением. Помимо этого, экспериментальные исследования на животных и культурах клеток также доказали канцерогенность сигаретно-

го дыма. Многие содержащиеся в нем вещества обладают сильным мутагенным и канцерогенным действием и вызывают малигнانتную трансформацию клеток. Мутагенная активность в мочеvine курильщиков в 5–10 раз выше, чем у некурящих. Этиологическая связь между курением и раком легкого более выражена для плоскоклеточного и мелкоклеточного рака, чем для аденокарциномы. Интересно, что связь между курением и раком почки также более выражена для плоскоклеточного и переходноклеточного рака, чем для аденокарциномы почки. Роль пассивного курения на риск заболевания раком легких до сих пор окончательно не выяснена.

Риск развития рака легкого у курящих, в сравнении с некурящими, выше в 9 раз, рака гортани и глотки – в 7 раз, ротовой полости – в 3,5 раза, рака пищевода – в 2,5 раза, рака печени – в 2 раза, рака желудка и поджелудочной железы – в 1,5 раза.

В состав табачного дыма, кроме никотина, входят несколько десятков токсических и канцерогенных веществ: полициклические ароматические углеводороды (ПАУ), например, бенз(а)пирен, дибенза(а)антрацен, бензфлуорантен, дибенз(а)пирен, ароматические амины (нафтиламин, аминобифенил), летучие нитрозосоединения, табакоспецифические нитрозоамины (N-нитрозодиметиламин, N-нитрозодиэтиламин, N-нитрозопирролидин), винилхлорид, бензол, гидразин, уретан, альдегиды (формальдегид, ацетальдагид, кротональдегид), фенолы, хром, никель, кадмий, полоний-210, уран-235, уран-238, мышьяк, свободные радикалы и т. д. Некоторые из этих веществ содержатся в табачном листе, другие образуются при его обработке и горении. Температура горения табака в сигаретах очень высока при затяжке и значительно ниже между затяжками, что определяет различную концентрацию химических веществ в основной и побочной струях табачного дыма. Побочная струя содержит больше никотина, бензола, ПАУ, чем основная струя.

Большинство канцерогенных и мутагенных веществ содержатся в твердой фазе табачного дыма. В зависимости от типа сигарет, фильтра, которым

они снабжены, сорта табака и его обработки, качества и степени перфорации сигаретной бумаги, содержание смол и никотина в табачном дыме может варьироваться. За последние 20–25 лет произошло значительное снижение концентраций смол и никотина в табачном дыме сигарет, производимых в развитых странах и в России. В большинстве стран на содержание смол и никотина введены нормативы.

Кроме курения известны и другие формы потребления табака. В Индии табак и различные его смеси (например, смесь табака с известью или порошком измельченных ракушек, завернутых в лист бетеля) закладывают за щеку или под язык или жуют. В странах Центральной Азии распространен нас, который состоит из смеси табака с известью и золой и также закладывается под язык или за щеку. В Швеции распространен табачный продукт снус, как и предыдущие, предназначенный для перорального потребления. Существуют и нюхательные табаки.

В отличие от табачного дыма, вышеперечисленные типы табачных изделий не содержат канцерогенных веществ, которые образуются в результате горения табака при высоких температурах. Однако в их состав входят табакоспецифичные нитрозамины, нитроаминовые кислоты, полициклические ароматические углеводороды, альдегиды, металлы, N-нитрозонорникотин (NNN), 4-метилнитрозоамино-1-(3-пиридил)-1-бутанон (NNK), канцерогенность которых доказана. Потребление оральных форм табачных изделий повышает риск развития рака полости рта, глотки и пищевода. Кроме того, выявлена связь между потреблением оральных форм табака и наличием лейкоплакии и патологических образований слизистой оболочки полости рта, которые обычно предшествуют развитию рака. Нюхательные табаки повышают риск развития рака ротовой полости, пищевода и легкого.

Основным направлением профилактики рака является борьба с курением. Во всех известных национальных и международных программах профилактики рака контролю курения придается первостепенное значение.

Особенности питания

Питание является вторым по значимости фактором канцерогенеза после курения, связанным с 30% случаев рака в развитых странах и с 20% случаев рака в развивающихся странах. Большие различия в заболеваемости и смертности от раковых заболеваний в различных странах объясняются, в том числе и различиями в режиме питания.

Исследования мигрантов позволили предположить, что географическая вариабельность в заболеваемости злокачественными опухолями обусловлена некими факторами окружающей среды и образа жизни, а не популяционными генетическими особенностями. Таким образом, логична гипотеза о роли питания в развитии злокачественных опухолей. Эпидемиологические исследования некоторых религиозных групп, придерживающихся особой диеты, не включающей в себя мясных продуктов, показали, что заболеваемость раком толстой кишки, молочной железы, тела матки и простаты у них значительно ниже, чем у проживающего рядом с ними остального населения.

Выявлено, что потребление жиров, мясомолочных продуктов и, как следствие, количество потребляемых калорий положительно коррелирует с заболеваемостью раком толстой кишки, матки и простаты. Роль потребления животных жиров в этиологии рака молочной железы остается неясной. Ингибирование процесса канцерогенеза, индуцированного химическими канцерогенными веществами, в результате ограничения потребления энергии и животных жиров было отмечено для злокачественных опухолей молочной железы и толстой кишки, а также легкого, кожи и некоторых неэпителиальных опухолей. Так, уменьшение потребляемых калорий в рационе у крыс на 30% снизило заболеваемость раком молочной железы среди них на 80%. Известно, что животный жир является наиболее энергоемким компонентом питания и основным источником калорий. Однако существуют сложности в разграничении эффекта потребления энергии от эффекта потребления жиров, что осложняет картину.

В большинстве индустриальных стран в течение последних 50 лет заболеваемость и смертность от рака желудка снизилась. Это снижение обусловлено как изменениями в хранении пищи, применением замораживания вместо соления или копчения, так и изменениями в режиме питания, большей доступностью свежих фруктов и овощей.

Маркерами потребляемой энергии в детстве и во взрослом возрасте являются темп роста, масса тела, а также уровень физической активности. У женщин важным маркером потребляемых калорий в детском возрасте является и возраст начала менструации. Наиболее хорошо изучена связь тучности с повышенной частотой заболеваемости раком пищевода, желудка, желчного пузыря, колоректальным раком, раком молочной железы (в менопаузе), раком эндометрия, простаты, щитовидной железы и почки. По западноевропейским данным, избыточный вес и ожирение являются причиной 11% рака толстой кишки, 24% рака желчного пузыря, 9% рака молочной железы, 39% рака эндометрия, 37% аденокарциномы кардиального отдела пищевода и 25% рака почки. В то же время некоторые исследования демонстрируют отсутствие такой корреляции между тучностью и раком кишечника.

Важным превентивным фактором канцерогенеза является фолиевая кислота. Увеличение содержания фолиевой кислоты в рационе уменьшает вероятность рака и частично нивелирует канцерогенный эффект алкоголя в случае рака кишечника у мужчин и рака молочной железы у женщин.

В соленых, копченых и консервированных продуктах могут содержаться различные канцерогенные вещества. Есть основания предполагать, что нитрозамины, нитраты и нитриты в пище коррелируют с повышенным риском рака пищевода и желудка. Рак желудка чаще встречается у людей, потребляющих много соленой и консервированной пищи. Содержащиеся в пище афлатоксины могут привести к развитию рака печени. Употребление очень горячих напитков повышает вероятность заболевания раком полости рта, глотки и пищевода.

Высокое потребление молока и кальция ассоциируется с пониженным риском развития колоректального рака.

Существуют противоречивые данные о значении овощей и фруктов в профилактике рака. Такой эффект доказан для рака полости рта и глотки, пищевода, желудка, легкого. Вопрос остается открытым для злокачественных опухолей гортани, поджелудочной железы, молочной железы, мочевого пузыря, шейки матки, эндометрия, почки и простаты, однако потребление овощей и фруктов, скорее всего, снижает риск развития этих опухолей. Неясна роль этих факторов питания в профилактике рака кишечника. В общем и целом потребление антиоксидантов снижает вероятность заболевания злокачественными опухолями.

Потребление каротиноидов снижает риск рака гортани, пищевода, желудка, легкого, молочной железы, мочевого пузыря, шейки матки. Необходимо подчеркнуть, что источником витамина А, который также обладает протективным эффектом, являются продукты животного происхождения, в то время как каротиноиды поступают в организм человека исключительно с продуктами растительного происхождения.

Выявлено, что у людей со значительным потреблением витамина С снижен риск развития рака полости рта, гортани, пищевода, желудка и шейки матки. Существует обратная корреляция между уровнем витамина Е и риском возникновения злокачественных опухолей, особенно не связанных с курением. Однако остается неясно, обладают ли протективным эффектом собственно витамины или другие компоненты продуктов питания, в состав которых они входят.

Известен антиканцерогенный эффект селена. Отмечена обратная корреляция между уровнем потребления селена и заболеваемостью раком пищевода, желудка, толстой кишки, легкого и молочной железы.

Предполагается, что у людей, потребляющих много клетчатки, увеличен объем каловых масс, что ведет к снижению в толстой кишке concentra-

ции канцерогенных веществ. На данном этапе вопрос о протективной антиканцерогенной роли клетчатки остается открытым.

Избыточный вес ассоциирован с аденокарциномой пищевода и раком почки, раком толстого кишечника у мужчин, молочной железы и эндометрия у женщин в менопаузе.

Высокая физическая активность имеет превентивный эффект по отношению к раку молочной железы и толстой кишки и находится в прямой зависимости от длительности и интенсивности физической нагрузки, но не имеет связи с массой тела.

Диета Средиземноморья, богатая углеводами, растительными маслами, рыбой, овощами и фруктами и бедная мясом и животными жирами, сопровождалась более низкой смертностью от рака. Каждый компонент этой диеты сам по себе не влияет или влияет мало на заболеваемость и смертность от рака, но в комплексе обладает протективным антиканцерогенным эффектом.

Комбинация физической активности, отсутствия курения и тучности, низкого уровня потребления алкоголя и высокого уровня витамина С в сыворотке крови ассоциирована с низкими показателями смертности.

Доказана сильная связь между высоким уровнем элаидиновой кислоты и раком молочной железы.

Потребление алкогольных напитков

Чрезмерное потребление алкогольных напитков повышает риск развития рака полости рта, глотки, гортани, пищевода, желудка, печени, поджелудочной железы, ободочной и прямой кишки, молочной железы. В настоящее время очевидна явная дозозависимая канцерогенность алкогольных напитков для человека. Механизм канцерогенного эффекта алкоголя включает генотоксический эффект ацетальдегида (основного метаболита алкоголя), повышение уровня эстрогена, что объясняет алкогольный канцерогенез при раке молочной железы, а также действие алкоголя как растворителя для других канцерогенов, образование оксигенных радикалов и нитрогенных частиц, нарушение

метаболизма фолиевой кислоты. Кроме того, алкоголь обладает канцерогенным эффектом вторично – из-за повреждения тканей (примером является повышенный риск заболевания раком печени в результате цирроза), либо из-за избирательной восприимчивости к канцерогену тканей, подвергшихся экспозиции (как в случае с раком полости рта и раком пищевода). Кроме того, этанол играет роль промотора канцерогенеза. Скорее всего, подобный эффект этилового спирта можно объяснить его способностью повышать проницаемость клеточных мембран. Существуют доказательства того, что действие алкоголя усиливается вследствие полиморфизма генов, кодируемых ферментами, принимающими участие в метаболизме этанола, такими как алкогольдегидрогеназа, альдегиддегидрогеназа и цитохром P450 2E1, а также генами, вовлеченными в метаболизм фолиевой кислоты и репарацию ДНК. Цитохром P450 2E1 индуцируется этанолом и активирует табачные канцерогены, такие как нитрозамины.

Потребление алкоголя на душу населения коррелирует со смертностью от злокачественных опухолей. Так, смертность от злокачественных опухолей среди представителей религиозных групп, которые воздерживаются от курения и потребления алкогольных напитков, достоверно ниже, чем среди общей популяции. Исследования показали, что они значительно реже заболевают раком полости рта, глотки, пищевода, желудка, ободочной и прямой кишки.

Статистически достоверное повышение заболеваемости раком полости рта и глотки было выявлено во всех проведенных аналитических эпидемиологических исследованиях. Вероятность заболеваемости раком гортани существенно выше у людей, потребляющих значительное количество алкоголя. Относительный риск заболеваемости раком пищевода повышался параллельно с увеличением количества потребляемого алкоголя. Потребление алкоголя приводит и к увеличению риска рака желудка. Влияние алкоголя на процесс канцерогенеза в желудке распространяется как на кардиальный отдел, так и на другие отделы желудка. В некоторых ретроспективных исследованиях отме-

чено повышение риска в связи с потреблением крепких спиртных напитков и пива. Однако в большинстве работ были получены противоположные результаты. Существует четкая связь между потреблением спиртных напитков и первичным раком печени. По различным данным, злоупотребление алкоголем повышает риск первичного рака печени примерно в 1,5–5 раз. Однако в странах, в которых распространен другой важный фактор риска для первичного рака печени - вирусные гепатиты В и С, влияние потребления алкоголя на риск рака печени более выражено. Некоторые работы показывают, что вирус гепатита В и алкоголь обладают сильным синергетическим канцерогенным эффектом, вызывая первичный рак печени. Кроме того, чрезмерное употребление алкоголя ведет к циррозу печени, который, в свою очередь, повышает вероятность заболевания раком печени. Некоторые исследования показывают корреляцию между употреблением больших доз алкоголя и раком молочной железы, однако есть и противоположные мнения. В частности, при употреблении малых доз алкоголя такой зависимости не наблюдается.

Отмечен синергизм между канцерогенным эффектом табака и потреблением алкоголя при раке полости рта, языка, глотки, гортани, пищевода и желудка. Вместе с тем такое синергическое действие не наблюдается в случае рака легких.

На основании результатов эпидемиологических исследований, в которых отмечена количественная дозозависимая связь между потреблением алкоголя и риском злокачественных опухолей, ограничение потребления алкогольных напитков является важным направлением профилактики рака.

Загрязнение окружающей среды

Изучение риска развития рака, связанного с загрязнением окружающей среды, достаточно сложно. Люди экспонируются сотнями, если не тысячами химических веществ и других факторов, находящихся в окружающей среде. Оценка их комплексного влияния очень сложна. Некоторые поллютанты распространены повсеместно, в то время как отдельные из них сконцентрирова-

ны на небольших площадях, вблизи индустриальных источников. Результатом этого становятся большие различия в уровне экспозиции поллютантами, и некоторые группы людей могут подвергаться высокому риску, который недостаточно отражается в национальной статистике злокачественных новообразований.

В общей сложности доля случаев рака, ассоциированных с загрязнением воды, воздуха и почвы, составляет 1–4%.

Высокий уровень загрязнения атмосферного воздуха городов и близость места проживания к некоторым промышленным предприятиям могут быть связаны с повышенным риском развития рака легкого. Около 5% случаев заболевания раком легких ассоциированы с загрязнением воздуха. Особенно остро эта проблема стоит в развивающихся странах. Помимо этого, загрязнение атмосферы хлорфлюорокарбонатами и некоторыми другими поллютантами разрушает озоновый слой и опосредованно приводит к раку кожи из-за сниженной фильтрации UV-излучения солнца.

Загрязнение воздуха представляет собой сложную смесь различных газов и пыли, концентрация которых значительно варьирует в зависимости от времени и места.

Многочисленные исследования шахтеров урановых шахт и рабочих других вредных промышленных производств показали, что между некурящими на этих производствах и контрольной группой не существует разницы в заболеваемости раком легких, но у курящих шахтеров и рабочих рак легких развивается значительно чаще. Эти же выводы справедливы и для сравнения жителей мегаполисов и сельских районов, что делает логичной гипотезу о том, что именно синергическое действие загрязнения воздуха и курения наиболее способствует канцерогенезу.

К канцерогенным веществам, загрязняющим воздух, относятся полициклические ароматические углеводороды (ПАУ), хром, формальдегид, бензол, асбест и многие другие химические вещества. В качестве индикатора за-

загрязнения воздуха ПАУ принят бенз(а)пирен (БП). Основными источниками загрязнения атмосферного воздуха являются предприятия тяжелой промышленности: металлургической, коксохимической, нефтеперерабатывающей, алюминиевой, а также ТЭЦ и автомобильный транспорт. Эта проблема стоит острее в развивающихся странах по сравнению с развитыми. К выхлопу транспортных средств и индустриализации добавляются продукты сжигания каменного угля, дерева и других типов биомассы, продолжающих использоваться, в том числе и для бытовых нужд. Хотя доля глобальной энергии, получаемой из биотоплива, снизилась с 50% в 1900 году до 13% в 2000 году, использование этих видов топлива растет в некоторых отсталых регионах. У людей, проживающих в урбанизированных регионах, повышен риск развития рака легкого в сравнении с жителями сельской местности вследствие более высокого содержания поллютантов воздушной среды.

Высокий риск рака легкого зафиксирован среди некурящих женщин, использующих твердое топливо в некоторых частях Китая и других азиатских странах. Компоненты дыма от этого топлива включают в себя грубые, тонкие и ультратонкие частицы пыли и многие органические соединения, в том числе такие канцерогены, как без(а)пирен, формальдегид, бензол. Высокотемпературное приготовление пищи с использованием масла также сопровождается определенным канцерогенным риском.

По-видимому, не существует некой «максимальной неканцерогенной» концентрации поллютантов воздуха в окружающей среде. Несмотря на существующую неопределенность в отношении влияния загрязнения атмосферного воздуха на риск злокачественных опухолей, контроль и мониторинг загрязнения окружающей среды канцерогенными веществами должно быть усилено.

Основными наиболее распространенными загрязнителями воды являются химические вещества, которые образуются в результате хлорирования воды – тригалометаны, такие, как хлороформ, бромформ, дибромохлорметан и бромо-

дихлорметан. Канцерогенным действием обладают тетрахлорид углерода, бензин, бис-хлорметилловый эфир, диэлдрин, полихлорированные бифенилы, 1,1,2-трихлорэтилен, хлороформ и винилхлорид. На канализационно-очистительных сооружениях в результате хлорирования воды, сильно загрязненной органическими химикатами, могут вырабатываться хлоргидрокарбонаты, также обладающие канцерогенным действием. Играет свою роль в канцерогенезе и загрязнение воды некоторыми органическими веществами, например, пестицидами и органическими растворителями, применяемыми для очистки водных резервуаров. Помимо этого, происшествия при водной транспортировке химических веществ, отдельные сильные выбросы химикатов предприятиями, свалка вредных отходов рядом с источниками питьевой воды также играют определенную роль в загрязнении воды, ведущем к канцерогенезу.

Заболеваемость и смертность от рака печени, поджелудочной железы, мочевого пузыря, ободочной и прямой кишки выше среди людей, потребляющих хлорированную воду, причем отмечена дозозависимая связь между величиной относительного риска и длительностью потребления хлорированной воды. При этом наиболее четкая корреляция выявлена для рака мочевого пузыря. Связь злокачественных опухолей других локализаций с потреблением хлорированной воды менее убедительна. Загрязнение воды трихлор- и тетрахлорэтиленом, дихлорэтаном привело к росту заболеваемости лейкозами и раком мочевого пузыря, пищевода, желудка, молочной железы, и толстой кишки. Содержащийся в загрязненной воде хлорфенол повышает уровень заболеваемости неходжкинскими лимфомами и опухолями мягких тканей.

В воде может содержаться ряд тяжелых металлов с канцерогенными свойствами, к примеру, бериллий, кадмий, хром, никель, свинец. Высокая экспозиция мышьяка в питьевой воде приводит к раку кожи, мочевого пузыря, почки. Особенно остро эта проблема стоит в Бангладеш, Индии, Мексике, Монголии, Тайване, Аргентине, Чили, США и на Аляске. Хлорированные растворители и пестициды также могут попадать в водоемы в результате

промышленной или сельскохозяйственной деятельности, а также с отходами. Органические поллютанты, персистирующие в окружающей среде, аккумулируются в рыбе (полихлорированные дибензо-р-диоксины, полихлорированные бифенилы и пестициды, а также нитраты, нитриты, радионуклиды, гормональноактивные соединения и асбест).

Из асбестоцементных труб в воду могут попадать асбестовые волокна. Показана связь между потреблением такой воды и раком полости рта, желудка и почек. Непрофессиональная экспозиция асбестом может происходить и в домашних условиях. Люди, проживающие рядом с рабочими асбестовых производств, могут контактировать с асбестовой пылью через приносимую домой одежду. Инсталляция, перемещение, деградация и восстановление асбестосодержащих продуктов в домашних условиях сопровождается определенной экспозицией асбестом. Целые районы могут быть в контакте с асбестом в результате рядом расположенным асбестовых производств. Некоторые части мира также подвергаются экспозиции асбестом в результате эрозии асбестовых или асбестоподобных скал. Экспозиция асбестом приводит к развитию мезотелиомы, рака легких (особенно среди курильщиков).

Высокий риск рака желудка отмечен в регионах с высоким уровнем загрязнения питьевой воды нитритами. Повышенный риск развития лейкемии наблюдается среди жителей регионов с повышенным содержанием в питьевой воде радия.

Роль фтора и нитратов в канцерогенезе, связанном с загрязнением воды, не подтверждена, несмотря на некоторые данные, указывающие на такую возможность.

Таблица 2.3 отражает связь между некоторыми типами рака и различными канцерогенами окружающей среды.

Загрязнение питьевой воды является важным фактором в заболеваемости злокачественными опухолями. В связи с этим необходимо постоянно проводить мониторинг химического состава питьевой воды и ее качественную очистку.

**Таблица 2.3. Некоторые канцерогены окружающей среды
и вызываемые ими типы рака.**

Некоторые канцерогены окружающей среды	Тип рака
Афлатоксины	Рак печени
Мышьяк и его соединения	Рак легкого, кожи
Асбест	Рак легкого, плевры, брюшины
Бензин	Лейкемия
1,3-бутадиен	Лейкемия, лимфома
Соединения шестивалентного хрома	Рак легкого, носовой полости
Эрионит	Рак легкого, плевры
Табачный дым окружающей среды	Рак легкого
Этиленоксид	Лейкемия
Формальдегид	Рак носоглотки
Радон и продукты его распада	Рак легкого
Солнечная радиация	Рак кожи
Кристаллический кремний	Рак легкого
2,3,7,8-тетрахлордibenзо-р-диоксин	Рак различных органов
Выхлопные газы дизельных двигателей*	Рак легкого, рак мочевого пузыря
UVA,UVB	Рак кожи
Полихлорированные бифенилы*	Рак печени, желчных протоков, лейкемия, лимфома
Тетрахлорэтилен*	Рак пищевода, лимфома
Трихлорэтилен*	Рак почки, рак печени, лимфома

*Примечание: * Канцерогенный эффект вероятен.*

Медицинские препараты и другие ятрогенные факторы

Некоторые препараты, используемые в медицине, обладают канцерогенным эффектом (табл. 2.4). Они используются в качестве терапевтических или диагностических веществ.

По различным оценкам, 3–12% детей, вылеченных от рака, заболеют другим типом рака в пределах 20 лет после постановки первого диагноза. Факторами риска являются терапевтическая радиация и противоопухолевые препараты – алкилирующие вещества, такие, как циклофосфамид, прокарбазин и нитрозомочевина.

Таблица 2.4. Медицинские препараты, обладающие канцерогенным эффектом.

Препарат или комбинация препаратов	Тип вызываемого рака
Анальгетические фенацетинсодержащие препараты	Рак почки, рак мочевого пузыря
Азатиоприн	Лимфома, рак кожи, рак печени и желчных протоков, опухоли мягкой соединительной ткани
N,N-бис(2-хлорэтил)-2-нафтиламин	Рак мочевого пузыря
1,4-бутандиол диметан-сульфонат	Лейкемия
Хлорамбуцил	Лейкемия
1-(2-хлорэтил)-3-(4-метил-циклогексил)-1-нитрозомочевина	Лейкемия
Циклоспорин	Лимфома, саркома Капоши
Циклофосфамид	Лейкемия, рак мочевого пузыря
Диэтилстильбэстрол	Рак шейки матки, рак влагалища
Этопсид в комбинации с цисплатином и блеомицином	Лейкемия
Раствор Фаулера (неорганический мышьяк)	Рак кожи
Мелфалан	Лейкемия
8-метоксипсорален в комбинации с УФ-излучением	Рак кожи
МОРР и другие комбинированные антираковые химиотерапевтические препараты, содержащие алкилирующие агенты	Лейкемия
Постменопаузальная эстрогентерапия	Рак молочной железы, рак матки
Нестероидный эстроген	Рак шейки матки, рак влагалища
Стероидные эстрогены	Рак молочной железы, рак матки
Комбинированные оральные контрацептивы	Рак печени
Последовательно применяемые оральные контрацептивы	Рак матки
Тамоксифен	Рак матки
Тиотепа	Лейкемия
Треосульфат	Лейкемия

Противоопухолевые препараты взаимодействуют с ДНК, повреждая нормальные клетки, что может привести к развитию лейкемии, некоторых солидных опухолей и вирусиндуцированных опухолей, таких как рак кожи, шейки матки и печени.

Около 25% пациентов с вторичным раком имеют различные наследственные синдромы, характеризующиеся повышенной генетической восприимчивостью к таким заболеваниям – синдром Ли-Фраумени, ретинобластому, нейрофиброматоз. Вторичный рак после острой лимфогенной лейкемии (ALL) встречается редко, как правило, в течение 5 лет после постановки первого диагноза, чаще это острая миелогенная лейкемия (AML), хроническая миелогенная лейкемия (CML) и неходжкинская лимфома. Вторичные солидные опухоли, наиболее частыми из которых являются опухоли мозга, появляются 5–15 лет спустя и часто наблюдаются у пациентов, подвергавшихся облучению.

Использование радиотерапии и химиотерапии с применением алкилирующих веществ ведет к повышенному риску рака молочной железы у женщин в возрасте до 30 лет. Однако некоторые ретроспективные исследования свидетельствуют о прямо противоположном, возможно, из-за другого эффекта алкилирующих веществ – повреждения яичников, что ведет к уменьшению секреции эстрогена.

Лимфомы часто встречаются у больных, подвергшихся трансплантации органов и связанному с ней действию иммуносупрессивных препаратов (например, циклоспорина). Некоторые из них используются в противоопухолевой химиотерапии, причем риск возникновения опухоли при применении данного препарата является дозозависимым.

Гормонозамещающая терапия увеличивает риск развития рака молочной железы, эндометрия и яичника, в то время как оральные контрацептивы повышают риск развития рака молочной железы, шейки матки и печени, при этом снижая риск развития рака яичника и эндометрия.

Андрогенный стероидный оксиметолон, применяющийся при некоторых заболеваниях крови, может индуцировать развитие злокачественных опухолей печени.

Хроническая терапия фенацетинсодержащими анальгетиками ведет к папиллярному некрозу почки и последующему развитию промежуточно-клеточной карциномы почечной лоханки.

В любом случае преимущество использования противоопухолевых и других препаратов значительно больше, чем потенциальный риск развития связанных с ними вторичных опухолей.

Гербициды

Гербициды – гетерогенный класс химикатов, широко использующихся в сельском хозяйстве, лесничестве и садоводстве для уничтожения сорной травы и опавшей листвы. Эти вещества могут попадать в пищу, воздух и грунтовые воды, используемые для питья.

Экспозиция феноксигербицидов, содержащих 2,4-дихлорофеноацетическую кислоту (2,4-D), 2,4,5-трихлорофеноацетическую кислоту (2,4,5-T), амиды, триазины, бензоины, карбаматы, малатион, дикамбу, мекопроп, трифлуралины и урацилы, приводит к развитию неходжкинской лимфомы и сарком мягких тканей. Некоторые исследования показывают также их связь с лейкемией, множественной миеломой, раком толстой кишки, легких, носовых ходов, простаты, яичников, однако на данный момент о четких выводах по этим типам заболеваний говорить рано.

Существуют противоречивые точки зрения на канцерогенную роль 2,4-D и 2,4,5-T. Данные различных экспериментальных исследований не позволяют сделать однозначного вывода. Один из контаминантов, 2,3,7,8-тетрахлордибензо-р-диоксин (TCDD), является потенциальным мутагеном и мощным канцерогеном по данным экспериментальных исследований на животных, однако его роль в канцерогенезе у человека не доказана.

Профессиональные канцерогены

Двадцать девять химических веществ, сложных смесей и факторов, которые чаще всего встречаются на рабочем месте, являются канцерогенными для человека. По различным оценкам, профессиональные канцерогены являются причиной от 2 до 5% всех смертей от рака, однако этот процент может быть выше в регионах с развитой промышленностью. Например, заболеваемость раком мочевого пузыря и легкого, связанного с профессиональным воздействием, может быть очень высока в регионах с развитой промышленностью и слабым гигиеническим контролем. Часть профессиональных канцерогенов широко распространена как в высокоиндустриальных странах, так и в странах со сравнительно невысоким уровнем промышленного развития.

Канцерогенные профессиональные факторы редко представлены в виде одного определенного вещества. Чаще мы имеем дело со сложными смесями, не все составные части которых могут быть известны. В тех случаях, когда на основании имеющихся научных данных на производстве невозможно выделить конкретное вещество, обладающее канцерогенным воздействием, такое производство классифицируют как канцерогенный производственный процесс, занятость в котором приводит к повышению риска развития злокачественных опухолей. Существует специальный реестр (группа 1) таких производственных процессов и профессий.

Кроме того, на основании экспериментальных и эпидемиологических исследований 28 факторов отнесены к возможно канцерогенным (группа 2а), и еще более 200 веществ, с которыми человек соприкасается в условиях производства, на основании экспериментальных исследований признаны предположительно канцерогенными факторами (группа 2b).

Ниже приведены профессиональные химические вещества и факторы, канцерогенность которых для человека доказана (группа 1, таблица 2.5) и профессиональные химические вещества и факторы, которые отнесены к возможно канцерогенным (группа 2а, таблица 2.6).

Таблица 2.5. Профессиональные канцерогены и органы-мишени.

Профессиональные канцерогены	Органы мишени	Отрасли производства
1	2	3
4-аминобифенил	Мочевой пузырь	Резиновая промышленность
Мышьяк и его соединения	Легкие, кожа	Производство стекла, пестицидов, тяжелая промышленность
Асбест	Легкие, плевра	Строительство, производство изоляционных материалов
Бензол	Кроветворные органы	Растворители, топливо
Бензидин	Мочевой пузырь	Краситель
Бериллий и его соединения	Легкие	Тяжелая промышленность, аэрокосмическая промышленность
Бис-хлорметиловый и хлорметиловый эфиры	Легкие	Химическая промышленность
1,3-бутадиен	Кроветворные органы	Производство пластмасс, резиновая промышленность
Кадмий и его соединения	Легкие	Производство красителей и аккумуляторов
6-валентный хром и его соединения	Полость носа, легкие	Производства красителей и металлопокрытий
Каменноугольные смолы и деготь	Кожа, легкие, мочевой пузырь	Строительство, производство электродов, топливная промышленность
Этиленоксид	Не определен	Химическая промышленность, стерилизация
Формальдегид	Носоглотка	Производство пластмасс, текстильная промышленность
Арсенид галлия	Не определен	Производство полупроводников
Минеральные масла низкой и средней степени очистки	Кожа	Производство lubricantов
Иприт	Глотка, легкие	Боевой газ
2-нафтиламин	Мочевой пузырь	Производство красителей

Никель и его соединения	Носовая полость, легкие	Тяжелая промышленность
Радон-222 и продукты его распада	Легкие	Горнодобывающая промышленность
Масла сланца	Кожа	Производство lubricантов и топлива
Кристаллический кремний	Легкие	Строительство и горнодобывающая промышленность
Сажа	Кожа, легкие	Производство красителей
Пары серной кислоты	Гортань, легкие	Химическая промышленность
Тальк, содержащий асбестоподобные волокна	Легкие	Производство бумаги и красок
2,3,7,8-тетрахлордibenзо-p-диоксин	Не определен	Химическая промышленность
Винилхлорид	Печень	Производство пластмасс
Древесная пыль	Носовая полость	Деревообрабатывающая промышленность

Составление и интерпретация списков профессиональных химических или физических канцерогенных факторов осложнено по ряду причин. Информация об индустриальных процессах и экспозициях часто недостаточна и не позволяет осуществить полную оценку важности специфических видов канцерогенной экспозиции среди различных профессий и отраслей промышленности. Экспозиция хорошо известными канцерогенными факторами, такими, как винилхлорид и бензол, происходит с различной интенсивностью в различных профессиональных ситуациях. Непрямые эффекты профессии также важны для оценки канцерогенного риска. К примеру, повышение доли женщин, занятых в производстве, может привести к изменению репродуктивной функции, что опосредованно повышает риск гормонозависимых злокачественных опухолей.

Таблица 2.6. Возможные профессиональные канцерогены и органы-мишени.

Профессиональные канцерогены	Органы-мишени	Отрасли производства
1	2	3
Акриламид	Не известен	Производство пластмасс
Бензидинсодержащие краски	Мочевой пузырь	Производство красителей, кожная промышленность
Каптафол	Не известен	Производство пестицидов
Альфа-хлорированные толуолы (бензальхлорид, бензотрихлорид, бензилхлорид и бензоилхлорид)	Не известен	Производство красителей, химическая промышленность
4-хлоро-орто-толуидин	Мочевой пузырь	Производство красителей, текстильная промышленность
Кобальт с вольфрамовым карбидом	Легкие	Тяжелая промышленность
Креозоты	Кожа	Деревообрабатывающая промышленность
Выхлопные газы дизельных двигателей	Легкие	Транспорт, горнодобывающая промышленность
Диэтилсульфат	Не известен	Химическая промышленность
Диметилкарбамоилхлорид	Не известен	Химическая промышленность
1,2-диметилгидразин	Не известен	Исследовательские работы
Диметилсульфат	Не известен	Химическая промышленность
Эпихлорогидрин	Не известен	Производство пластмассы
Этилендибромид	Не известен	Фумигант
Фосфид индия	Не известен	Производство полупроводников
Неорганические свинцовые соединения	Легкие, желудок	Тяжелая промышленность, производство красителей
Метилметансульфонат	Не известен	Химическая промышленность
Инсектициды, не содержащие мышьяк	Кроветворные органы	Сельское хозяйство
Полихлорированные бифенилы	Печень, лимфоидные органы	Электричество
Стирен-7,8-оксид	Не известен	Производство пластмассы

1	2	3
Тетрахлорэтилен	Пищевод и лимфоидные органы	Производство растворителей
Ортотолуидин	Мочевой пузырь	Производство красителей
Трихлорэтилен	Печень, лимфоидные органы	Производство растворителей, химчистка
1,2,3-трихлорпропан	Не известен	Производство растворителей
Трис(2,3-дибромпропил)фосфат	Не известен	Производство пластмассы, текстильная промышленность
Винилбромид	Не известен	Производство пластмассы, текстильная промышленность
Винилфлюорид	Не известен	Химическая промышленность

Понимание связи между профессиональными канцерогенами и раком далеко от полного. В некоторых случаях существует доказанная связь повышенного риска, ассоциированного с определенными видами индустрии, профессиями, хотя невозможно выделить конкретный специфический агент как этиологический фактор (табл. 2.7).

Различие между профессиональными канцерогенами и канцерогенами окружающей среды не всегда прослеживается. Некоторые из канцерогенов также присутствуют в окружающей среде, однако уровень экспозиции ими на рабочем месте существенно выше. Примерами являются 2,3,7,8-тетрахлордибензо-р-диоксин, выхлопные газы двигателей внутреннего сгорания, радон и асбест. С другой стороны, существуют канцерогены, которые также связаны с определенными производствами, однако которые относятся к другим группам канцерогенов, например, такие медицинские препараты как циклофосфамид и циклоспорин, профессиональный контакт с которыми наблюдается у работников фармацевтической промышленности и медицинского персонала лечебно-профилактических учреждений, а также афлатоксины, которыми экспонируются работники пищевой промышленности, живые возбу-

дители, такие как HBV, HCV и ВИЧ, с которыми контактирует медицинский персонал, факторы окружающей среды, такие как солнечная радиация (сельское хозяйство, рыболовство и другие профессии на открытом воздухе) и факторы образа жизни, такие как табакокурение в барах и других публичных местах.

Таблица 2.7. Виды производств, связанные с воздействием профессиональных канцерогенов и органы-мишени.

Вид производства	Орган-мишень
Алюминиевая промышленность	Легкие, мочевой пузырь
Газификация угля	Кожа, легкие, мочевой пузырь
Деревообрабатывающая и мебельная промышленность	Носовая полость
Коксование угля	Кожа, легкие, почки
Литейная промышленность	Легкие
Малярные работы	Легкие, мочевой пузырь
Обувная промышленность	Носовая полость, кроветворные органы
Полиграфическая промышленность	Легкие
Производство аурамина	Мочевой пузырь
Подземная добыча гематита	Легкие
Производство изопропилового спирта	Носовая полость
Производство фуксина	Мочевой пузырь
Резиновая промышленность	Мочевой пузырь, кроветворные органы
Очистка печных труб	Кожа, легкие
Очистка угольных смол	Кожа
Строительство дорог с использованием битума	Легкие
Кровельные работы с использованием битума	Легкие
Стеклодувное дело	Легкие, желудок*
Производство углеродных электродов	Легкие*
Парикмахерское дело	Мочевой пузырь, легкие*
Очистка нефти	Кроветворные органы, кожа*

*Примечание: * Канцерогенный эффект производств вероятен.*

Повышают риск развития рака мочевого пузыря 4-аминобифенил, бензидин и 2-нафтиламин. Кроме того, заболеваемость раком мочевого пузыря повышена среди рабочих, занятых на производстве некоторых красителей, в том числе, аурамина и фуксина, резины, а также у маляров.

Канцерогенность резиновой промышленности, видимо, связана с использованием на этом производстве 2-нафтиламина. При коксовании угля и в алюминиевой промышленности канцерогенное воздействие на человека оказывают полициклические ароматические углеводороды (ПАУ), в том числе бенз(а)пирен и пирен. Эти соединения являются причиной повышенной заболеваемости раком мочевого пузыря, почки, легких среди рабочих литейных цехов (особенно у курящих из-за синергетического действия с сигаретным дымом) и непосредственной причиной рака кожи и рака мошонки у рабочих, контактирующих с продуктами сгорания угля. Экспозиция угольной сажей, угольными смолами, угольным дымом, гудроном, сырым сланцем ассоциирована с раком кожи, раком легкого, раком мочевого пузыря, почки и различными типами рака желудочно-кишечного тракта. Помимо этого, шахтеры подвержены воздействию других соединений, например, кремниевой пыли и мышьяка, которые или сами являются канцерогенными, или могут усиливать канцерогенный эффект других веществ. Необходимо отметить, что канцерогенность литейного производства не ограничивается воздействием ПАУ, так как литейщики также подвержены воздействию паров хрома, никеля, формальдегида и кремниевой пыли.

Производственный контакт с бензолом повышает риск лейкоза. Вдыхание паров серной кислоты приводит к увеличению относительного риска развития рака гортани и легкого. Повышение риска ангиосаркомы печени, рака легкого и кожи связано с добычей и выплавкой мышьяка. Кроме того, мощным канцерогенным действием на печень обладает винилхлорид. Профессиональный контакт с винилхлоридом повышает также риск развития рака легких, опухолей мозга и лимфогемопоэтической тка-

ни. Производственный контакт с асбестом является непосредственной причиной развития рака легких, мезотелиомы плевры и брюшины, различных типов рака желудочно-кишечного тракта и рака гортани, при этом экспозиция асбестом и сигаретный дым обладают синергическим действием в развитии рака легких.

Соединения бериллия, кадмия, хрома и никеля повышают риск рака легких, причем последний также является причиной развития рака носа и носовых пазух. Рабочие, подвергающиеся на производстве экспозиции бисхлорметилового и хлорметилового эфира, чаще болеют раком легкого, особенно мелкоклеточной карциномой.

У рабочих, занятых в деревообрабатывающей промышленности, значительно повышен риск развития рака носа и носовых пазух. Данных о конкретных канцерогенных веществах, воздействующих на рабочих, на этих производствах, нет. Скорее всего, пыль, возникающая на рабочем месте в результате обработки кожи и дерева, оказывает раздражающее влияние на слизистую оболочку и стимулирует пролиферацию эпителия.

Профессиональный рак кожи описан у фермеров и рыбаков.

Профессиональная экспозиция различными источниками ионизирующего излучения приводит к росту риска возникновения лейкозов, опухолей костей, рака легкого, носа и носовых пазух и кожи. Повышение риска лейкозов, лимфом и рака печени у рабочих обувной промышленности связано с воздействием на них бензола и хлоропрена. Причиной рака поджелудочной железы у наборщиков-мужчин в полиграфической промышленности является контакт с парами и пылью неорганического свинца. Злокачественные опухоли желудка, мочевого пузыря, меланомы кожи, мезотелиома чаще встречаются у печатниц, экспонированных ПАУ-содержащим красочно-масляным аэрозолем и бумажной пылью. У работниц брошюровочно-переплетных цехов, подвергавшихся воздействию паров клеев и бумажной пыли, повышен риск развития рака пищевода и яичника.

Злокачественные новообразования профессионального происхождения, особенно когда причина установлена, легче поддаются профилактике. Необходимые гигиенические регламенты, регулирующие концентрации в рабочей зоне канцерогенных и токсических веществ, соблюдение правил и инструкций по безопасности являются важным компонентом профилактики профессионального рака. Канцерогенные механизмы ПАУ включают метаболическую активацию и нарушение функций ДНК, следовательно, экспозиция различных канцерогенов и восприимчивость к их ДНК-повреждающим эффектам может быть прослежена путем измерения уровня формирования ДНК-аддуктов в лейкоцитах или моче. Для этого необходимо измерять значения таких показателей, как уровень дневной экспозиции канцерогена, генетические различия в метаболической активации ПАУ и ДНК-репарирующих механизмах, уровень ПАУ в воздухе, питьевой воде и продуктах питания, а также учитывать влияние курения.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

Приблизительно 15–20% случаев рака во всем мире вызвано живыми возбудителями. Эта доля различается в развитых и развивающихся странах и составляет 8% и 26% соответственно. Известны, по меньшей мере, шесть различных вирусов, четыре паразита и одна бактерия, вызывающие злокачественные новообразования. В таблице 2.8 представлены данные о возбудителях и вызываемых ими типах рака.

Гельминты

Установлено, что некоторые трематоды могут способствовать канцерогенезу.

Opistorchis, Clonorchis

Имеются четкие указания на связь холангиокарциномы с паразитированием гельминтов *Opistorchis (viverrini) felineus* и, в меньшей степени, *Clonorchis* (инвазия распространена в отдельных районах Китая). В России

наблюдается повышенная заболеваемость раком желчных протоков на территории гиперэндемичных очагов *Opistorchis felinus*. Карцинома печени была обнаружена при 0,14–0,9% всех аутопсий, проведенных в Тюменской области, где регистрируется наибольшая заболеваемость описторхозом.

Таблица 2.8. Злокачественные опухоли, вызываемые живыми возбудителями.

Возбудитель	Тип рака	Число случаев в мире	% от всех случаев рака в мире
<i>Helicobacter pylori</i>	Рак желудка	490 тыс.	5,4
HPV	Рак шейки матки	550 тыс.	6,1
HBV, HCV	Гепатоцеллюлярный рак	390 тыс.	4,3
EBV	Лимфома Беркитта, ходжкинская лимфома, Т-клеточная лимфома, В-клеточная лимфома, назофарингеальная карцинома	99 тыс.	1,1
HHV-8	Саркома Капоши	54 тыс.	0,6
<i>Schistosoma mansoni</i> et <i>haematobium</i>	Рак мочевого пузыря	9 тыс.	0,1
HLTV-1	Лейкемия	2,7 тыс.	Менее 0,1
<i>Opistorchis felinus</i> et <i>viverrini</i>	Холангиокарцинома	800	Менее 0,1
<i>Clonorchis sinensis</i>	Холангиокарцинома		

По наблюдениям других авторов частота первичного рака печени в этом регионе в 7 раз выше, чем на других территориях. Патологоанатомические исследования, проведенные в Тюменской области, показывают наличие связи между описторхозом и развитием рака печени. На юге Тюменской области, где пораженность описторхозом не превышает 0,5%, частота рака печени составляет 4,4 на 100 000 населения. В центре Тюменской области (Ханты-Мансийский автономный округ), где пораженность населения описторхозом

более 45%, рак печени регистрируется на уровне 49,8 на 100000 населения (в 10 раз чаще). В высокоэндемичных по описторхозу Ханты-Мансийском и Тобольском районах уровень первичного рака печени, рака поджелудочной железы и рака желчных протоков, соответственно, в 3,2 и 13 раз выше по сравнению с гипозндемичными районами той же Тюменской области. Экспериментальное подтверждение канцерогенности *Opistorchis felinus* было показано Г.Г. Крыловым в опытах на сирийских хомяках.

Schistosoma mansoni et Schistosoma haematobium

Воздействие *Schistosoma mansoni* и *Schistosoma haematobium* – возбудителей кишечного и мочеполювого шистосомозов на почки и иммунологические изменения, связанные с присутствием этих паразитов в организме человека, являются факторами, предрасполагающими к уролитиазу. В свою очередь образование камней в почках на фоне шистосомозов увеличивает риск возникновения опухолей. Имеются многочисленные наблюдения, свидетельствующие о связи мочеполювого шистосомоза с раком мочевого пузыря. Так, в высокоэндемичном по шистосомозу Египте, рак мочевого пузыря встречается в 2 раза чаще, чем в Замбии, в 4 раза чаще, чем в Зимбабве и в 10 раз чаще, чем в Алжире. На основании всей совокупности данных возбудитель мочеполювого шистосомоза *Schistosoma haematobium* был отнесен к 1-й группе канцерогенов человека. В отношении японского шистосомоза имеются данные о некоторой корреляции этой болезни с возникновением рака печени, поэтому возбудитель японского шистосомоза (*S. japonicum*) включен в состав возможных канцерогенов – группа 2В.

***Helicobacter pylori* (НР)**

Доля всех инфицированных НР составляет 50% в мире и 90% в развивающихся странах. Инфицированность НР тесно коррелирует с возрастом и выше среди бедных слоев населения. Особенно велика инфицированность НР в регионах с высокой плотностью населения и низким уровнем гигиены. Эта инфекция значительно реже встречается у населения, проживающего в развитых странах, однако у трети взрослого населения развитых стран выявляются

антитела к НР. У незначительной доли НР-инфицированных развивается аденокарцинома или В-клеточная лимфома желудка. Инфицированность НР является причиной лимфомы желудка, которая развивается из лимфоидной ткани слизистой оболочки (mucosa associated lymphoid tissue – MALT). Наблюдается связь между титром антител к НР и риском рака желудка. Доказано, что у НР-инфицированных выше относительный риск развития рака желудка, особенно его дистального отдела. В Европе НР-инфекция является причиной более чем 60% рака желудка. Инфицированность цитокинсодержащими линиями НР (СаА+) НР, очевидно, играет основную роль в развитии рака желудка из-за их выраженного повреждающего действия на слизистую оболочку желудка.

На данный момент не существует эффективной вакцины против НР. Лечение инфекции с использованием антибиотиков и других антибактериальных препаратов также не всегда дает результат вследствие нарастающей резистентности бактерий к антибиотикам и рецидивов инфекции. Для профилактики НР-инфекции необходимо создание цивилизованных условий для проживания и соблюдение элементарных гигиенических норм.

Вирус папилломы человека (HPV)

Достоверно доказано, что вирус папилломы человека играет этиологическую роль в развитии рака шейки матки. По данным ВОЗ, в мире происходит более 2 миллионов новых случаев инфицирования HPV в год. Только в США этим вирусом инфицировано около 20 млн человек. Передача вируса папилломы осуществляется также, как при других инфекциях, передающихся половым путем. Важной особенностью инфекции является образование доброкачественной опухоли (папилломы), а при интегрировании вирусной ДНК в клеточный геном происходит малигнизация. По отношению к раку шейки матки высоким уровнем онкогенности обладают вирусы 16, 18, 31, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 59 и 66 типов. Кроме этих типов в Северной Америке распространен онкогенный тип 58 папилломавируса. У большинства больных раком шейки матки в России при-

сутствует вирус папилломы 16 типа. ДНК вируса папилломы была обнаружена не только непосредственно в клетках плоскоклеточного рака, но и в железистом компоненте эпителия шейки матки. Помимо рака шейки матки вирусы папилломы человека 16 и 18 типов выявлены в переходно-клеточном раке мочевого пузыря. Складывается впечатление, что в последние годы у папилломавирусов изменился тропизм. Кроме традиционных рака шейки матки и рака гортани у детей, HPV-16 и -18 вызывают 80% рака ануса, 30% рака вульвы, влагалища, пениса, ротоглотки, конъюнктивы. Считают, что HPV способны вызывать SCC и BCC, кроме того, кожные типы HPV могут выступать в качестве коканцерогенов вместе с ультрафиолетовым излучением.

Своевременное тестирование на HPV и применение мультивалентной антивирусной вакцины являются эффективными методами профилактики рака шейки матки. Профилактическая 4-валентная вакцина против вируса папилломы человека (ВПЧ) 6, 11, 16 и 18 типов зарегистрирована, начиная с июня 2006 г., более чем в 60 странах мира, включая страны Евросоюза и Россию, и внесена в Национальный календарь вакцинации уже более чем в 20 странах мира. В профилактике HPV-инфекции решающее значение имеет соблюдение половой гигиены, отсутствие случайных половых контактов и использование презервативов.

Герпес-вирус человека 8 типа (HHV8) – саркома Капоши-ассоциированный герпес-вирус (KSHV)

HHV8 является этиологическим агентом всех форм саркомы Капоши, первичной лимфомы серозных оболочек и большинства форм болезни Кастелмана. HHV8-инфекция, как правило, ассоциирована с иммунодефицитом и поэтому распространена в географических регионах с широким распространением ВИЧ-инфекции, таких, как Африка. HHV8 эндемичен для популяций Средиземноморья, таких, как Южная Италия и Израиль.

Вирус Т-клеточного лейкоза (HTLV-1)

Многочисленные экспериментальные и эпидемиологические исследования подтвердили канцерогенность вируса Т-клеточного лейкоза (HTLV-

1) и связь между HTLV-1 и ATLL (adult T-cell leukemia-lymphoma). У каждого тридцатого из носителей HTLV-1 позже развивается ATLL. Распространенность среди населения HTLV-1 значительно ниже, чем других онкогенных вирусов, и варьирует от 0,2–2% до 2–15%. К регионам с высокой распространенностью данного вируса относятся Япония, Карибские острова, Южная Америка, Ближний Восток и Центральная Африка. Более одного миллиона носителей HTLV-1 выявлено в Японии на островах Окинава, Киуши и Шикоку, при этом в других районах Японии инфицированность этим вирусом значительно ниже. Наиболее часто HTLV-1-инфекция встречается в Африке, где количество зараженных, по различным оценкам, составляет от 5 до 10 млн. В Европе и Америке данный вирус встречается редко, в основном у мигрантов из континентов с высокой заболеваемостью HTLV-1 инфекцией. В общей сложности число носителей HTLV-1 в мире составляет 15-20 млн человек. Известны три пути передачи инфекции: через грудное вскармливание, половой и гематогенный. Наиболее часто вирус встречается у людей в возрасте 50 лет и старше, кроме того, женщины являются носителями чаще, чем мужчины. HTLV-1-инфекция передается горизонтально, и вероятность заразиться повышается с продолжительностью и близостью контактов с инфицированным человеком. В культурах, где HTLV-продуцирующие клетки находятся совместно с нормальными Т-лимфоцитами, также наблюдается инфекционная трансмиссия из клетки в клетку. Путь передачи HTLV-1 через грудное вскармливание играет важную роль в заболеваемости ATLL. Практически все матери больных ATLL являются носительницами HTLV-1, в то время как матери больных другими формами лимфом инфицированы данным вирусом не более чем в 30% случаев.

В регионах с высокой инфицированностью HTLV-1 наблюдается высокая заболеваемость Т-клеточным лейкозом взрослых (ATLL). По данным исследований, 90–100% больных ATLL серопозитивны к HTLV-1. Как и HTLV-

1, ATLL распространен на юго-западе Японии, в Карибском бассейне, Экваториальной Африке и в некоторых районах Центральной и Южной Америки.

Кумулятивный риск заболеть ATLL в течение жизни у HTLV-1 носителей обоих полов равен 1–5%. Эпидемиологические исследования, проведенные в Японии, показали, что кумулятивный риск развития ATLL у носителей вируса составляет приблизительно 6,6% у мужчин и 2,1% для женщин, смертность от ATLL среди HTLV-1-положительных мужчин равна 68,1, а среди женщин – 35,8 на 100 тыс. населения, в то время как ожидаемая смертность среди HTLV-1-отрицательных крайне низка. Процент HTLV-1 положительных больных значительно ниже при других формах Т-клеточных лимфом (3–52%) и других лимфом (3–25%).

Вирус Эпштейна–Барр (EBV)

Вирусом Эпштейна–Барр (EBV) инфицированы более 90% взрослого населения (в эндемических районах – до 100%). В развивающихся странах заражение вирусом обычно происходит в раннем детском возрасте, в более развитых регионах – в юношестве, в последнем случае сопровождаясь инфекционным мононуклеозом. Перенос EBV от человека к человеку происходит воздушно-капельным путем и через слюну, носительство вируса имеет хронический характер. Одновременное инфицирование EBV и малярийным плазмодием ослабляет иммунитет и индуцирует В-клеточную пролиферацию, что ведет к злокачественному перерождению и раковой прогрессии.

Доказана связь EBV с лимфомой Беркитта, назофарингеальной карциномой, ходжкинскими лимфомами, синоназальной ангиоцентрической Т-клеточной лимфомой и В-клеточными лимфомами (у пациентов с подавленным иммунитетом, например, при ВИЧ-инфекции). В эндемических регионах Экваториальной Африки в 100% случаев у больных с лимфомой Беркитта наблюдается повышенный титр EBV-антител, в неэндемических регионах этот показатель составляет 20–87%. Этиологическая связь между EBV и назофарингеальной карциномой доказывается увеличением титра антител к EBV у

этих больных. Ходжкинские лимфомы развиваются примерно у 0,1% больных, перенесших инфекционный мононуклеоз, в среднем через 8–10 лет после первого диагноза. Титр антител к EBV у них также повышен. EBV с различной частотой присутствует в лимфоэпителиальных опухолях различной локализации, главным образом в лимфомах желудка. EBV-положительные опухолевые клетки моноклональны, содержат вирусные ДНК и экспрессируют вирусные белки, что также доказывает связь между EBV и данными типами опухолей.

На данный момент недостаточно данных для обозначения корреляционной связи между EBV и раком желудка.

Вирус гепатита В (HBV) и вирус гепатита С (HCV)

Приблизительно 2 млрд людей в мире инфицированы HBV и более 400 млн. из них являются хроническими носителями вируса. Частота хронической инфицированности HBV колеблется от 2% в Европе и Северной Америке до 8% населения в Юго-Восточной Азии и Центральной Африке. Эндемичными районами являются Тайвань, Гонконг, Китай, Филиппины, Сенегал и ЮАР. Около 80 млн человек инфицированы HCV. Частота инфицированности HCV составляет от 1% в Европе до 3% в странах Ближнего Востока и Азии. На долю хронической HCV-инфекции приходится 80% случаев. Инфицированные HBV/HCV люди имеют высокий риск развития цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы. Доля НСС, вызываемая HBV и HCV, составляет 23 и 20% в развитых странах и 59 и 33% в развивающихся соответственно. В большинстве случаев в клетках НСС может быть найдена вирусная ДНК. Мутации, индуцируемые данным вирусом, совпадают с мутациями, которые являются типичными для областей с высокой экспозицией афлатоксинов в пище, таким образом, возможно синергическое действие HBV-инфекции и подобных химических канцерогенов в индукции НСС. Кроме того, HBV, HCV и сигаретный дым также обладают синергическим действием в развитии НСС.

Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ, HIV)

Вирус иммунодефицита человека не оказывает прямого канцерогенного действия, но имеет опосредованное влияние на риск развития рака через иммунодефицит. У больных ВИЧ-инфекцией повышен риск заболевания саркомой Капоши. Саркома Капоши является одним из диагностических признаков AIDS (disease-defining condition).

Среди ВИЧ-инфицированных заболеваемость саркомой Капоши значительно выше, чем среди здорового населения, причем особенно она высока у гомо- и бисексуалов. Такой тип опухолей встречается в основном у больных, заразившихся ВИЧ половым путем. Риск развития саркомы Капоши выше у больных, имеющих большое число сексуальных партнеров, которые могут быть больны различными венерическими заболеваниями. Видимо, на этиологию саркомы Капоши влияет другой, независимый от ВИЧ инфекционный кофактор, передающийся половым путем. Таким кофактором может быть герпесвирус 8 типа (HHV8).

Кроме того, существует связь между ВИЧ и такими типами злокачественных опухолей, как неходжкинские и ходжкинские лимфомы, а также некоторыми опухолями ЦНС. Риск развития EBV-связанных ходжкинской лимфомы повышен десятикратно у пациентов с ВИЧ-инфекцией. Повышен риск развития HPV-ассоциированного рака шейки матки, вульвы, влагалища, ануса и полового члена, а также HPV-ассоциированного рака печени вследствие образа жизни пациентов с ВИЧ-инфекцией. Известно, что низкий уровень CD4-T-клеток ассоциирован с высокой частотой персистенции HPV и с риском развития прекарциногенных нарушений шейки матки и ануса, коинфекция ВИЧ с HCV и HBV приводит к повышенной смертности от рака печени в сравнении с аналогичными пациентами без ВИЧ-инфекции.

Репродуктивные факторы, эндогенные и экзогенные гормоны

Эндогенные гормоны

Канцерогенный эффект гормонов был впервые продемонстрирован на животных в 1932 году, когда Lacassagne вызвал карциному молочной железы у

мышей многократными инъекциями эстрогенсодержащего экстракта яичников. Позже он также показал, что синтетический эстроген диэтилстильбэстрол вызывает опухоли молочной железы у чувствительных линий мышей. Подвергшиеся овариэктомии мыши и крысы имели пониженную заболеваемость раком молочной железы, в то время как грызуны с повышенным уровнем секреции эстрогена, прогестерона и пролактина имели повышенную заболеваемость этим видом рака. Решающее значение имела продолжительность экспозиции.

Гормональный статус является фактором, определяющим риск многих злокачественных опухолей, прежде всего рака тела матки, яичников, молочной железы, простаты и яичка. Скорее всего, злокачественная опухоль развивается в результате повышенной (чрезмерной) гормональной стимуляции органа. Так, возраст первой менструации, возраст наступления первой беременности и возраст менопаузы влияют на развитие рака молочной железы, что позволяет сделать вывод о существенной роли прогестерона и эстрогенов при этом типе рака. Прогестерон также играет роль в регуляции митотической активности в тканях молочной железы. Эти гормоны могут работать как промоторы для клеток, подвергшихся инициации определенными канцерогенами, причем продолжительность и объем экспозиции этими гормонами могут повысить риск рака молочной железы у женщин, склонных к этому заболеванию. Повышение риска развития рака молочной железы объясняется длительной экспозицией и высоким уровнем половых гормонов, особенно эстрадиола, который повышает пролиферацию и снижает апоптоз эпителия молочной железы. Лишний вес и тучность у женщин в менопаузе, не принимавших экзогенные гормоны, ассоциируется с 40% повышением риска развития рака молочной железы. Рак молочной железы, ассоциированный с массой тела, может быть в конечном счете вызван повышенным уровнем конверсии андрогенов надпочечников в эстроген у полных женщин.

Высокая концентрация циркулирующего эстрогена, не сбалансированного высокими концентрациями прогестерона приводит к повышенному риску рака

эндометрия. Эндометриальные клетки достигают максимальных показателей пролиферации в течение фолликулярной фазы менструального цикла, когда концентрация прогестерона крайне низка. В то время как эстроген индуцирует пролиферацию эпителиальных клеток эндометрия, прогестерон снижает эстрогенную активность в эндометрии, стимулируя локальный синтез 17-β-гидроксистероидной дегидрогеназы и повышая уровень эстрогенной сульфатазы. Прогестерон также стимулирует синтез инсулиноподобного связывающего белка 1, который снижает концентрацию биологически доступного IGF-1 (insulin growth factor-1). Андрогены не обладают прямым пролиферативным эффектом на клетки эндометрия, тем не менее, они принимают участие в эндометриальном канцерогенезе. Женщины с поликистозом яичника, гирсутизмом, повышенным уровнем андрогенов в сыворотке крови, бесплодием, диабетом и аменореей входят в группу риска развития рака эндометрия, в том числе до наступления менопаузы.

Высокие концентрации IGF-1 повышают риск развития рака яичника у женщин в пременопаузе и в менопаузе.

Существует причинная связь между применением андрогенных стероидов и развитием рака простаты. Внутри простаты тестостерон окисляется до дигидротестостерона через активность 5α-редуктазы. Высокий уровень дигидротестостерона 5α-редуктазы ассоциируется с повышенным риском развитием рака простаты. Финастерид, являющийся ингибитором 5α-редуктазы снижает риск развития рака простаты на 30% и повышает уровень дифференцировки клеток опухоли.

Высокие концентрации IGF-1 стимулируют пролиферацию клеток, ингибируют апоптоз и увеличивают риск развития рака простаты в 1,5 раза.

Экзогенные гормоны

Оральные контрацептивы на 40% снижают риск развития рака тела матки, эндометрия, яичников и колоректального рака. Этот защитный эффект повышается с продолжительностью применения и сохраняется некоторое время после отмены. В то же время использование оральных контрацептивов

повышает риск развития рака молочной железы и шейки матки. У HPV-положительных женщин дополнительно возрастает риск развития аденокарциномы цервикального канала и рака печени. После прекращения применения этих препаратов риск через несколько лет возвращается к таковому для общей популяции.

Задержка менопаузы играет роль в развитии рака молочной железы, риск которого увеличивается на 2,8% за каждый год задержки. Риск рака молочной железы также повышается с использованием гормонозамещающей терапии на 2,3% ежегодно, но снижается в течение 5–10 лет после прекращения применения.

Применение гормонозамещающих препаратов, содержащих только эстрогены, увеличивает риск развития рака эндометрия, но циклическая комбинация эстрогена и прогестагена снижает этот риск. Комбинированная гормонозамещающая терапия повышает риск развития рака эндометрия у худых женщин, но снижает его у женщин с избыточным весом. Эта терапия ассоциируется с повышенным риском развития рака молочной железы, терапия же только эстрогенами снижает этот риск.

Относительный риск развития рака яичника при гормонозамещающей терапии, содержащей только эстрогены, повышен и увеличивается с продолжительностью применения. После прекращения терапии риск снижается.

В то же время гормонозамещающая терапия снижает риск развития колоректального рака.

Использование диэтилстильбэстрола (препарата для предотвращения выкидышей) во время беременности в полтора раза повышает заболеваемость раком молочной железы. Другим примером гормоноиндуцированных новообразований являются вагинальные аденокарциномы у женщин, матерей которых лечили диэтилстильбэстролом на ранних стадиях беременности. Частота этого заболевания достигала максимума в 20 лет, после чего снижалась. Имеются также данные, указывающие на повышенный риск опухолей яичка у мальчиков, матери которых получали этот гормональный препарат.

Репродуктивные факторы

Ранний возраст менархе, поздний возраст менопаузы, отсутствие детей, применение гормонозамещающей терапии и тучность являются факторами высокого риска развития рака эндометрия.

Ранний возраст первой беременности, большое число детей и продолжительное кормление грудью ассоциируются с пониженным риском развития рака молочной железы.

Бесплодие, малое число детей и наличие родственников, больных раком яичника в анамнезе, повышает риск развития этого заболевания. В то время как применение оральных контрацептивов, кормление грудью, гистерэктомия, перевязка маточных труб снижают этот риск.

Репродуктивные особенности имеют отношение к раку эндометрия, яичников и молочной железы. Все эти заболевания реже встречаются у рожавших женщин (ранний возраст родов играет положительную роль), чем у бездетных. Рак шейки матки ассоциирован с ранними, частыми и беспорядочными сексуальными контактами. У мужчин позднее опущение яичка может привести к тестикулярному раку, причины этого явления достоверно не установлены.

Генетические факторы

Генетика злокачественных новообразований включает 2 основных раздела: генетическая восприимчивость и генетика соматических клеток. Генетическая восприимчивость фокусируется на унаследованных генетических изменениях в генах генетической восприимчивости и эффекта этих изменений на риск развития рака в течение жизни. Генетика соматических клеток фокусируется на мутациях, появляющихся в клетках в течение жизни и роли, которую эти мутации играют в опухолевой инициации и прогрессии. Биохимически гены злокачественных новообразований классифицируются на 3 группы: онкогены, опухолесупрессорные гены и модификаторы риска.

Основной функцией онкогенов является управление процессами опухолевой инициации, прогрессии, инвазии и метастазирования. С генетической точки зрения это значит, что онкогены – это гены, гиперэкспрессия которых приводит к опухолевому процессу. Классическим примером является онкогенные семейства RAS и MYC.

Опухолесупрессорные гены являются антиподами онкогенов. Их функция заключается в ингибировании опухолегенных процессов. При гипоекспрессии опухолесупрессорных генов или потере ими своей функции происходят необходимые для опухолевого роста мутации. Классическими примерами являются ген предрасположенности к ретинобластому Rb и ген предрасположенности к меланоме CDKN2A(p16). Внутри опухолесупрессорных генов существует специальный субкласс, называемый «генами-смотрителями». Эти гены вовлечены в репарацию повреждений ДНК и потеря функции этими генами сопровождается потерей контроля над клеточным циклом, потерей апоптоза и пониженной эффективностью репарации ДНК. Классическими примерами подобных генов является ген восприимчивости Ли-Фраумени TP53 и ген восприимчивости к раку молочной железы BRCA1.

Гены-модификаторы риска модифицируют риск, вызванный канцерогенной экспозицией. Примерами являются ген алкогольдегидрогеназы и ацетальдегидрогеназы, которые модифицируют риск развития рака области головы и шеи, связанный с чрезмерным потреблением алкоголя, при этом оказывая незначительный эффект на риск развития рака у непьющих. Примером является и ген RAD51, модифицирующий риск развития рака молочной железы у носителей гена BRCA2, при этом оказывая незначительное влияние на риск у людей, не являющихся носителями данного гена.

Для большинства видов рака около 25% различий в риске развития рака между людьми связаны с генетической восприимчивостью.

Вызываемые наследственными генетическими дефектами злокачественные новообразования составляют 1–2% от всех случаев рака. С такими дефектами связаны около 50 типов злокачественных опухолей. Именно врожденные генетические нарушения вызывают 40% ретинобластом и 20–40% опухолей Вильмса и нейробластом. Колоректальный рак возникает у 100% пациентов с нелеченным наследственным множественным полипозом. Риск возникновения ретинобластомы повышен у носителей данного гена в 100 000 раз.

В то же время по признаку предрасположенности к развитию рака, которая определяется генами, ответственными за метаболизм канцерогенных веществ, их активацию, детоксикацию, репарацию ДНК, население полиморфно. «Неблагоприятный» фенотип может встречаться у 30–50% населения. Однако ОР развития рака в связи с «неблагоприятным» фенотипом относительно невелик и редко бывает выше 2–3.

Молекулярным субстратом наследственной формы рака являются унаследованные от родителей терминальные мутации в одном аллеле гена-супрессора. Этот дефект поражает все соматические клетки потомков, а мутации во втором аллеле, которые приводят к малигнизации клетки, являются приобретенными и чаще всего носят случайный характер.

К наиболее хорошо изученным наследственным злокачественным опухолям и наследственным синдромам относятся ретинобластома, опухоль Вильмса, семейный аденоматозный полипоз толстой кишки, синдром Линча и синдром Ли-Фраумени.

Ретинобластома встречается очень редко, заболеваемость не превышает 3,5 на 1 млн детей. Наследственная форма ретинобластомы составляет до 40% всех случаев этой болезни, в отличие от большинства опухолей человека, наследственная форма которых составляет не более 1–2%. Ретинобластома наследуется по аутосомально-доминантному типу с высокой пенетрацией.

Другой опухолью детского возраста, которая также характеризуется семейным распространением, является опухоль Вильмса. У больных детей она

часто сочетается со спонтанной аниридией и врожденными пороками мочеполовой системы. Однако нужно отметить, что семейная форма опухоли Вильмса встречается относительно редко. В литературе описано менее 100 семей с опухолью Вильмса в анамнезе, и в ряде этих семей было обнаружено лишь два члена, болевших этой формой опухоли. Молекулярные исследования позволили выделить ген-супрессор опухоли Вильмса – WT1. Скорее всего, ген WT1 не является единственным маркером семейной (наследственной) опухоли Вильмса.

Семейный аденоматозный полипоз толстой кишки во многие десятки раз повышает риск возникновения рака ободочной и прямой кишки. Проведенные молекулярные исследования показали, что причиной развития этого наследственного синдрома является ген супрессор APC (adenomatous polyposis coli), который находится на хромосоме 5q. Этот ген обнаруживается практически без исключения во всех семьях с аденоматозным полипозом толстой кишки и синдромом Гарднера.

Описаны также наследственные, семейные формы первично-множественных опухолей. Синдром Линча, или синдром множественных аденокарцином, характеризуется семейным распространением первично-множественных аденокарцином ободочной кишки, молочной железы, эндометрия, яичника, поджелудочной железы, желудка, а также лейкоза и опухолей мозга. Наследуется синдром по аутосомальному доминантному типу.

Значительно лучше изучен синдром Ли-Фраумени, причиной которого является наследуемая мутация в одном аллеле гена-супрессора p53. В семьях с этим синдромом повышен риск раннего рака молочной железы и детских опухолей, а именно мягкотканной саркомы, острого лейкоза, опухолей мозга, надпочечников, и других опухолей.

Риск рака молочной железы, колоректального рака и рака простаты в 2–3 раза выше у людей, родственники которых болели данными типами рака. Повышенный риск рака молочной железы передается от родителей детям. В

этих семьях раком молочной железы часто болеют и мужчины. Наследственный рак молочной железы чаще диагностируется у молодых женщин репродуктивного возраста. Молекулярные исследования показали, что наследственный рак молочной железы у молодых женщин этиологически связан с генами BRCA1 и BRCA2. Наследуемая мутация в гене-супрессоре BRCA2 предрасполагает к раку молочной железы и у мужчин. Гены BRCA1 и BRCA2 также ответственны за семейный рак яичника. Эпидемиологические исследования показали, что у кровных родственников, больных раком яичника, в 3 раза повышен риск заболеть раком этого органа.

Вероятность развития рака молочной железы в 1,25 раза выше при мутациях по генам BRCA1, BRCA2, ATM, CHEK2, TP53 и PTEN. Для колоректального рака генами восприимчивости являются APC, MLH1, MSH2, MSH6 и MYN. Мутации по этим генам вызывают 5% рака молочной железы и колоректального рака.

Мутации по генам MC1R повышают в 2-4 раза риск развития меланомы.

Мониторирование и генетическое консультирование семей, в которых были диагностированы 2 и более случаев злокачественных опухолей среди кровных родственников, является первым этапом профилактики наследственных форм рака. В дальнейшем необходимо проведение молекулярной диагностики наследственных синдромов и их лечение.

К наследственным дефектам, предрасполагающим к возникновению злокачественных опухолей, относятся дефекты, связанные с репарацией ДНК. К ним относится пигментная ксеродерма, болезнь, которая развивается в результате дефекта репарации ДНК, поврежденной ультрафиолетовыми лучами. У таких больных очень высок риск рака кожи.

На риск возникновения злокачественных опухолей влияют индивидуальная способность организма метаболизировать, т. е. активировать или детоксицировать попадающие в организм канцерогенные вещества. Наиболее изученными

ферментами, влияющими на метаболизм канцерогенных веществ, являются ферменты, кодируемые генами семейства цитохрома Р-450, которые участвуют в метаболизме ряда канцерогенных веществ: ПАУ, гетероциклических аминов, ариламинов, нитрозоаминов, афлатоксинов, стероидов и т. д. Например, ген СYP1A1 экспрессируется в легком и катаболизирует ПАУ и ариламины, и от уровня его экспрессии зависит риск рака легкого. В то же время ген СYP1A2 экспрессируется в печени и в большей степени влияет на метаболизм ариламинов. Ген СYP2D6 кодирует фермент, участвующий в метаболизме табакспецифических нитрозо соединений, и повышает активность NNK. Соответственно у людей с нуль фенотипом по этому гену понижен риск развития рака легкого, связанного с курением. Канцерогенные вещества могут также детоксицироваться и удаляться из организма с помощью ферментов II фазы цитохром Р-450. Таким образом, канцерогенный эффект ПАУ или других канцерогенных веществ является результатом взаимодействия между метаболическими процессами, ведущими к активации или детоксикации канцерогенных веществ, а также индивидуальной способности организма репарировать ДНК.

Индивидуальная профилактика опухолей, основанная на изучении полиморфизма генов, ответственных за метаболизм канцерогенных веществ и репарацию ДНК, является весьма перспективным направлением профилактики.

Итоговый контроль знаний:

Общая эпидемиология рака

1. КЛЮЧЕВЫМИ ФАКТОРАМИ, ОБУСЛАВЛИВАЮЩИМИ КАНЦЕРОГЕННЫЙ ЭФФЕКТ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ, ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) пол, возраст во время экспозиции, табакокурение
- 2) злоупотребление алкоголем, табакокурение, гормональный фон
- 3) доза экспозиции, возраст во время экспозиции, злоупотребление алкоголем
- 4) пол, доза экспозиции, возраст во время экспозиции

2. У ПОСТРАДАВШИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС НАБЛЮДАЕТСЯ ПОВЫШЕННЫЙ РИСК РАЗВИТИЯ:
 - 1) рака щитовидной железы
 - 2) рака печени
 - 3) рака поджелудочной железы
 - 4) рака почки

3. У ПОСТРАДАВШИХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ЯДЕРНЫХ ВЗРЫВОВ В ХИРОСИМЕ И НАГАСАКИ НАБЛЮДАЕТСЯ ПОВЫШЕННЫЙ РИСК РАЗВИТИЯ:
 - 1) меланомы
 - 2) лейкемии
 - 3) рака простаты
 - 4) рака яичника

4. ЭКСПОЗИЦИЯ ПРОДУКТАМИ РАСПАДА ПЛУТОНИЯ-239 МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ:
 - 1) рака легкого
 - 2) рака печени
 - 3) рака гортани
 - 4) рака слюнных желез

5. ЭКСПОЗИЦИЯ ПРОДУКТАМИ РАСПАДА ТОРИЯ-232 МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ:
 - 1) рака легкого
 - 2) рака молочной железы
 - 3) рака простаты
 - 4) лейкемии

6. ЭКСПОЗИЦИЯ ФОСФОРОМ-32 МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ:
 - 1) рака почки
 - 2) рака кожи
 - 3) лейкемии
 - 4) рака мочевого пузыря

7. ПОСТРАДАВШИЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС ПОЛУЧИЛИ ОСНОВНУЮ ДОЗУ РАДИАЦИИ ЧЕРЕЗ:

- 1) неионизирующее излучение
- 2) β-эмиттеры
- 3) γ-излучение
- 4) нейтроны

8. ЭКСПОЗИЦИЯ ПРОДУКТАМИ РАСПАДА РАДИЯ-226 МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ:

- 1) рака почки
- 2) рака легкого
- 3) костных опухолей
- 4) гемангиосаркомы печени

9. КОЖНАЯ МЕЛАНОМА АССОЦИИРУЕТСЯ С:

- 1) промежуточным типом экспозиции солнечным светом
- 2) хроническим типом экспозиции солнечным светом
- 3) обоими типами экспозиции солнечным светом
- 4) не ассоциируется с экспозицией солнечным светом

10. НАИБОЛЕЕ ВОСПРИИМЧИВЫ К ВОЗДЕЙСТВИЮ УЛЬТРАФИОЛЕТОВОГО ИЗЛУЧЕНИЯ:

- 1) коренное население Египта
- 2) коренное население Саудовской Аравии
- 3) коренное население Скандинавии
- 4) коренное население ЮАР

11. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫМ ТИПОМ РАКА КОЖИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) базально-клеточная карциномы (BCC)
- 2) чешуйчато-клеточная карцинома (SCC)
- 3) кожная меланома
- 4) все виды рака кожи встречаются приблизительно с одинаковой частотой

12. ЭКСПОЗИЦИЯ УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫМ ИЗЛУЧЕНИЕМ
ОСОБЕННО ОПАСНА ДЛЯ ЛЮДЕЙ С:

- 1) гепатитом С
- 2) серповидно-клеточной анемией
- 3) синдромом Дауна
- 4) пигментной ксеродермой

13. ЧЕШУЙЧАТО-КЛЕТОЧНАЯ КАРЦИНОМА КОЖИ (SCC)
АССОЦИИРУЕТСЯ С:

- 1) промежуточным типом экспозиции солнечным светом
- 2) хроническим типом экспозиции солнечным светом
- 3) обоими типами экспозиции солнечным светом
- 4) не ассоциируется с экспозицией солнечным светом

14. БАЗАЛЬНО-КЛЕТОЧНАЯ КАРЦИНОМА КОЖИ (BCC)
АССОЦИИРУЕТСЯ С:

- 1) хроническим типом экспозиции солнечным светом
- 2) промежуточным типом экспозиции солнечным светом
- 3) обоими типами экспозиции солнечным светом
- 4) не ассоциируется с экспозицией солнечным светом

15. У МУЖЧИН КОЖНАЯ МЕЛАНОМА РАЗВИВАЕТСЯ В
ОСНОВНОМ НА:

- 1) нижних конечностях
- 2) голове и шее
- 3) туловище
- 4) верхних конечностях

16. У ЖЕНЩИН КОЖНАЯ МЕЛАНОМА РАЗВИВАЕТСЯ В
ОСНОВНОМ НА:

- 1) верхних конечностях
- 2) голове и шее
- 3) туловище
- 4) нижних конечностях

17. ОТМЕЧЕНО СИНЕРГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ РАДОНА И:

- 1) алкоголя
- 2) табакокурения
- 3) неионизирующего излучения
- 4) резких изменений гормонального фона

18. ТАБАКОКУРЕНИЕ НЕ АССОЦИИРУЕТСЯ С РАЗВИТИЕМ:

- 1) опухолей центральной нервной системы
- 2) рака вульвы
- 3) колоректального рака
- 4) рака мочевого пузыря

19. НАИБОЛЕЕ СИЛЬНО КАНЦЕРОГЕННОЕ ДЕЙСТВИЕ ПРИ КУРЕНИИ:

- | | |
|-----------|-------------|
| 1) трубки | 3) сигарет |
| 2) сигар | 4) сигарилл |

20. КУРЕНИЕ СИГАР ИЛИ ТРУБКИ АССОЦИИРОВАНО С РАЗВИТИЕМ:

- 1) рака почки
- 2) рака печени
- 3) рака гортани
- 4) рака желудка

21. УПОТРЕБЛЕНИЕ НЮХАТЕЛЬНОГО ТАБАКА ПОВЫШАЕТ РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) рака ротовой полости
- 2) костных опухолей
- 3) мезотелиомы
- 4) лейкемии

22. СНИЖЕНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И СМЕРТНОСТИ ОТ РАКА ЖЕЛУДКА ВО МНОГИХ РАЗВИТЫХ СТРАНАХ ЗА ПОСЛЕДНИЕ 50 ЛЕТ МОЖНО ОБЪЯСНИТЬ:

- 1) использованием соления и копчения вместо замораживания
- 2) использованием замораживания вместо соления и копчения

3) увеличившимся потреблением продуктов, содержащих ГМО

4) участвовавшими случаями использования пищевых красителей

23. ВАЖНЫМ ПРЕВЕНТИВНЫМ ФАКТОРОМ КАНЦЕРОГЕНЕЗА ЯВЛЯЕТСЯ:

1) 7,12-диметилбензантрацен

2) афлатоксин В1

3) фолиевая кислота

4) бенз(а)пирен

24. УПОТРЕБЛЕНИЕ ЧРЕЗВЫЧАЙНО ГОРЯЧИХ НАПИТКОВ УВЕЛИЧИВАЕТ РИСК РАЗВИТИЯ:

1) рака пищевода

2) рака гортани

3) рака желудка

4) рака кожи

25. ЭЛАИДИНОВАЯ КИСЛОТА СПОСОБНА ИНДУЦИРОВАТЬ РАЗВИТИЕ:

1) рака молочной железы

2) рака простаты

3) рака яичка

4) рака шейки матки

26. ПОТРЕБЛЕНИЕ КАРОТИНОИДОВ СНИЖАЕТ РИСК РАЗВИТИЯ:

1) рака легкого

2) костных опухолей

3) лейкемии

4) рака простаты

27. ИЗ УКАЗАННЫХ ХИМИЧЕСКИХ ЭЛЕМЕНТОВ АНТИКАНЦЕРОГЕННЫМ ДЕЙСТВИЕМ ОБЛАДАЕТ:

1) кадмий

2) никель

3) мышьяк

4) селен

28. ЧРЕЗМЕРНОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ АЛКОГОЛЬНЫХ НАПИТКОВ ПОВЫШАЕТ РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) колоректального рака
- 2) рака влагалища
- 3) мезотелиомы
- 4) лейкемии

29. СИНЕРГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ТАБАКА И АЛКОГОЛЯ СПОСОБСТВУЕТ РАЗВИТИЮ:

- 1) рака языка
- 2) рака молочной железы
- 3) лейкемии
- 4) рака поджелудочной железы

30. В КАЧЕСТВЕ ИНДИКАТОРА ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВОЗДУХА ПАУ ПРИНЯТ:

- 1) афлатоксин В1
- 2) 2,3,7,8- тетрахлордibenзо-р-диоксин
- 3) бенз(а)пирен
- 4) асбест

31. СРЕДИ ЛЮДЕЙ, ПОТРЕБЛЯЮЩИХ ХЛОРИРОВАННУЮ ВОДУ, ПОВЫШЕН РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) рака молочной железы
- 2) лейкемии
- 3) рака печени
- 4) опухолей центральной нервной системы

32. ПРИ ЭКСПОЗИЦИИ АСБЕСТОМ ПОВЫШАЕТСЯ РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) рака яичка
- 2) рака молочной железы
- 3) рака головы и шеи
- 4) мезотелиомы

33. ПРИ ЭКСПОЗИЦИИ ЭРИОНИТОМ ПОВЫШАЕТСЯ РИСК РАЗВИТИЯ:

- | | |
|-----------------|-----------------|
| 1) рака кожи | 3) рака печени |
| 2) рака легкого | 4) рака желудка |

34. ПРИ ЭКСПОЗИЦИИ РАСТВОРОМ ФАУЛЕРА ПОВЫШЕН РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) лейкемии
- 2) рака кожи
- 3) рака носоглотки
- 4) лимфомы Ходжкина

35. ПРИ ЭКСПОЗИЦИИ БЕНЗОЛОМ ПОВЫШЕН РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) рака пищевода
- 2) лейкемии
- 3) рака яичка
- 4) рака органов головы и шеи

36. ПРИ ЭКСПОЗИЦИИ 1,3-БУТАДИЕНОМ ПОВЫШЕН РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) лимфомы
- 2) рака легкого
- 3) рака желудка
- 4) рака эндометрия

37. ПРИ ЭКСПОЗИЦИИ СОЕДИНЕНИЯМИ МЫШЬЯКА ПОВЫШЕН РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) рака яичника
- 2) рака эндометрия
- 3) рака кожи
- 4) колоректального рака

38. АНДРОГЕННЫЙ СТЕРОИДНЫЙ ОКСИМЕТОЛОН МОЖЕТ УВЕЛИЧИВАТЬ РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) опухолей центральной нервной системы
- 2) рака мочевого пузыря
- 3) рака печени
- 4) рака пищевода

39. АНАЛЬГЕТИЧЕСКИЕ ФЕНАЦЕТИНСОДЕРЖАЩИЕ ПРЕПАРАТЫ МОГУТ УВЕЛИЧИВАТЬ РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) рака мочевого пузыря
- 2) рака яичка

- 3) рака легкого
- 4) рака яичника

40. ЦИКЛОСПОРИН МОЖЕТ УВЕЛИЧИВАТЬ РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) рака мочевого пузыря
- 2) рака эндометрия
- 3) саркомы Капоши
- 4) рака молочной железы

41. ЦИКЛОФОСФАМИД МОЖЕТ УВЕЛИЧИВАТЬ РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) лейкемии
- 2) рака яичка
- 3) рака эндометрия
- 4) рака легкого

42. ЭТОПСИД В КОМБИНАЦИИ С ЦИСПЛАТИНОМ И БЛЕОМИЦИНОМ МОЖЕТ УВЕЛИЧИВАТЬ РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) рака шейки матки
- 2) рака легкого
- 3) рака поджелудочной железы
- 4) лейкемии

43. 8-МЕТОКСИПСОРАЛЕН В СОЧЕТАНИИ С UV-ИЗЛУЧЕНИЕМ МОЖЕТ УВЕЛИЧИВАТЬ РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) рака легкого
- 2) рака кожи
- 3) колоректального рака
- 4) рака шейки матки

44. АЗАТИОПРИН МОЖЕТ УВЕЛИЧИВАТЬ РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) опухолей центральной нервной системы
- 2) опухолей мягкой соединительной ткани
- 3) лейкемия
- 4) рака эндометрия

45. ТРЕОСУЛЬФАН МОЖЕТ УВЕЛИЧИВАТЬ РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) костных опухолей
- 2) рака яичника

- 3) рака головы и шеи
- 4) лейкемии

46. ЭКСПОЗИЦИЯ БЕРИЛЛИЕМ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ:

- 1) лейкемии
- 2) рака пищевода
- 3) рака почки
- 4) рака легкого

47. ЭКСПОЗИЦИЯ 4-АМИНОБИФЕНИЛОМ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ:

- 1) рака эндометрия
- 2) рака ротовой полости
- 3) рака мочевого пузыря
- 4) рака желудка

48. ЭКСПОЗИЦИЯ БЕНЗИДИНОМ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ:

- 1) рака мочевого пузыря
- 2) рака пищевода
- 3) рака ануса
- 4) рака легкого

49. ЭКСПОЗИЦИЯ МАСЛАМИ СЛАНЦА МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ:

- 1) рака почки
- 2) рака кожи
- 3) лейкемии
- 4) костных опухолей

50. ЭКСПОЗИЦИЯ КАМЕННОУГОЛЬНЫМИ СМОЛАМИ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ:

- 1) рака поджелудочной железы
- 2) рака простаты
- 3) рака легкого
- 4) костных опухолей

51. ЭКСПОЗИЦИЯ ПАРАМИ СЕРНОЙ КИСЛОТЫ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ:

- 1) колоректального рака
- 2) мезотелиомы

- 3) рака гортани
- 4) костных опухолей

52. ЭКСПОЗИЦИЯ ДРЕВЕСНОЙ ПЫЛЬЮ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ:

- 1) рака носовой полости
- 2) колоректального рака
- 3) рака печени
- 4) рака простаты

53. ЭКСПОЗИЦИЯ ВИНИЛХЛОРИДОМ МОЖЕТ ПРИВЕСТИ К РАЗВИТИЮ:

- 1) рака почки
- 2) рака мочевого пузыря
- 3) рака кожи
- 4) рака печени

54. ОРГАНАМИ-МИШЕНЯМИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ КАНЦЕРОГЕНОВ ПРИ РАБОТЕ В АЛЮМИНИЕВОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) почки
- 2) печень
- 3) кожа
- 4) легкие

55. ОРГАНАМИ-МИШЕНЯМИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ КАНЦЕРОГЕНОВ ПРИ РАБОТЕ В РЕЗИНОВОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) кроветворные органы
- 2) печень
- 3) органы центральной нервной системы
- 4) поджелудочная железа

56. ОРГАНАМИ-МИШЕНЯМИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ КАНЦЕРОГЕНОВ ПРИ РАБОТЕ В ЛИТЕЙНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) кроветворные органы
- 2) легкие

- 3) половые органы
- 4) органы центральной нервной системы

57. ОРГАНАМИ-МИШЕНЯМИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ КАНЦЕРОГЕНОВ ПРИ РАБОТЕ В ОБУВНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) легкие
- 2) сердце
- 3) головной мозг
- 4) кроветворные органы

58. ОРГАНАМИ-МИШЕНЯМИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ КАНЦЕРОГЕНОВ ПРИ РАБОТЕ В ДЕРЕВООБРАБАТЫВАЮЩЕЙ И МЕБЕЛЬНОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) желудок
- 2) носовая полость
- 3) кроветворные органы
- 4) легкие

59. ОРГАНАМИ-МИШЕНЯМИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ КАНЦЕРОГЕНОВ ПРИ ГАЗИФИКАЦИИ УГЛЯ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) желчный пузырь
- 2) поджелудочная железа
- 3) кожа
- 4) половые органы

60. ОРГАНАМИ-МИШЕНЯМИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ КАНЦЕРОГЕНОВ ПРИ РАБОТЕ В ПОЛИГРАФИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) почки
- 2) кроветворные органы
- 3) органы центральной нервной системы
- 4) легкие

61. ОРГАНАМИ-МИШЕНЯМИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ КАНЦЕРОГЕНОВ В ПРОИЗВОДСТВЕ АУРАМИНА И ФУКСИНА ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) пищевод
- 2) ротовая полость
- 3) носовая полость
- 4) мочевого пузырь

62. *HELICOBACTER PYLORI* ИНДУЦИРУЕТ РАЗВИТИЕ:

- 1) рака печени
- 2) колоректального рака
- 3) рака поджелудочной железы
- 4) рака желудка

63. HPV ИНДУЦИРУЕТ РАЗВИТИЕ:

- 1) колоректального рака
- 2) рака легкого
- 3) рака шейки матки
- 4) костных опухолей

64. HBV И HCV ИНДУЦИРУЮТ РАЗВИТИЕ:

- 1) рака почки
- 2) рака печени
- 3) рака поджелудочной железы
- 4) рака мочевого пузыря

65. EBV ИНДУЦИРУЕТ РАЗВИТИЕ:

- 1) Т-клеточной лимфомы
- 2) рака пищевода
- 3) рака мочевого пузыря
- 4) рака эндометрия

66. HHV8 (KSHV) ИНДУЦИРУЕТ РАЗВИТИЕ:

- 1) рака яичника
- 2) рака простаты
- 3) рака яичка
- 4) саркомы Капоши

67. HTLV-1 ИНДУЦИРУЕТ РАЗВИТИЕ:

- 1) опухолей центральной нервной системы
- 2) рака шейки матки
- 3) рака печени
- 4) лейкемии

68. *SCHISTOSOMA MANSONI* И *SCHISTOSOMA HAEMATOBIIUM* ИНДУЦИРУЮТ РАЗВИТИЕ:

- 1) рака поджелудочной железы
- 2) рака мочевого пузыря
- 3) рака шейки матки
- 4) рака печени

69. *OPISTHORCHIS FELINEUS* И *OPISTHORCHIS VIVERRINI* ИНДУЦИРУЮТ РАЗВИТИЕ:

- 1) гемангиосаркомы печени
- 2) гепатоцеллюлярной карциномы
- 3) холангиокарциномы
- 4) рака мочевого пузыря

70. ГОРМОНАЛЬНЫЙ СТАТУС ОПРЕДЕЛЯЕТ РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) рака молочной железы
- 2) злокачественных опухолей головного мозга
- 3) лейкемии
- 4) лимфомы Ходжкина

71. НА РАЗВИТИЕ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ВЛИЯЮТ:

- 1) возраст менархе
- 2) возраст наступления последней беременности
- 3) девиации сексуального поведения
- 4) выбор страны-изготовителя оральных контрацептивов

72. В ГРУППУ ВЫСОКОГО РИСКА РАЗВИТИЯ РАКА ЭНДОМЕТРИЯ ВХОДЯТ ЖЕНЩИНЫ:

- 1) с низким содержанием андрогенов в крови
- 2) с низким содержанием циркулирующего эстрогена в крови

- 3) родившие более трех детей
- 4) страдающие бесплодием

73. ОРАЛЬНЫЕ КОНТРАЦЕПТИВЫ СНИЖАЮТ РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) рака яичника
- 2) рака молочной железы
- 3) рака шейки матки
- 4) рака печени

74. ПРИМЕНЕНИЕ ГОРМОНОЗАМЕЩАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ, СОДЕРЖАЩЕЙ ТОЛЬКО ЭСТРОГЕНЫ, ПОВЫШАЕТ РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) рака молочной железы
- 2) колоректального рака
- 3) рака шейки матки
- 4) рака эндометрия

75. ПРИМЕНЕНИЕ КОМБИНИРОВАННОЙ ЭСТРОГЕН-ПРОГЕСТАГЕНОВОЙ ГОРМОНОЗАМЕЩАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПОВЫШАЕТ РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) рака тела матки
- 2) рака молочной железы
- 3) колоректального рака
- 4) рака шейки матки

76. ФАКТОРАМИ ВЫСОКОГО РИСКА РАЗВИТИЯ РАКА ЯИЧНИКА ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) бесплодие
- 2) кормление грудью
- 3) гистерэктомия
- 4) перевязка маточных труб

77. С ПОНИЖЕННЫМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ АССОЦИИРУЮТСЯ:

- 1) поздний возраст первой беременности
- 2) продолжительное кормление грудью
- 3) малое число детей
- 4) позднее наступление менопаузы

78. BRCA1 И BRCA2 – ЭТО ГЕНЫ ВОСПРИИМЧИВОСТИ К:

- 1) раку печени
- 2) раку эндометрия
- 3) раку молочной железы
- 4) раку кожи

79. НАСЛЕДСТВЕННЫМ СИНДРОМОМ, СВЯЗАННЫМ С РАЗВИТИЕМ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ, ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) синдром «кошачьего крика»
- 2) синдром Шерешевского-Тернера
- 3) синдром Линча
- 4) синдром Патау

80. WT1 ЯВЛЯЕТСЯ ГЕНОМ-СУПРЕССОРОМ:

- 1) опухоли Вильмса
- 2) рака поджелудочной железы
- 3) кожной меланомы
- 4) костных опухолей

81. ГЕН-СУПРЕССОР APC ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ:

- 1) опухоли Вильмса
- 2) ретинобластомы
- 3) семейного аденоматозного полипоза толстой кишки
- 4) синдрома Ли-Фраумени

82. ПРИЧИНОЙ СИНДРОМА ЛИ-ФРАУМЕНИ ЯВЛЯЕТСЯ МУТАЦИЯ ПО ГЕНУ:

- 1) APC
- 2) p53
- 3) BRCA1
- 4) MC1R

83. С РАЗВИТИЕМ КОЖНОЙ МЕЛАНОМЫ СВЯЗАНЫ МУТАЦИИ ПО ГЕНУ:

- 1) MC1R
- 2) BRCA2

- 3) APC
- 4) MSH6

84. ОТ УРОВНЯ ЭКСПРЕССИИ ГЕНА CYP1A1 ЗАВИСИТ РИСК РАЗВИТИЯ:

- 1) колоректального рака
- 2) рака яичка
- 3) рака яичника
- 4) рака легкого

85. ГЕН ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ К МЕЛАНОМЕ – ЭТО:

- 1) CDKN2A (p16)
- 2) Rb
- 3) ATM
- 4) PTEN

Задача 1.

В городе М заболеваемость раком шейки матки стабильно возрастала с 1924 по 1992 гг. и в итоге достигла 12,4 на 100 000 населения (изначально была 7,8 на 100 000 населения). Эпидемиологический анализ показал, что содержание физических и химических канцерогенов в окружающей среде все эти годы оставалось приблизительно одинаковым, общая распространенность HPV и других канцерогенных инфекционных агентов также практически не изменилась.

Чем можно объяснить подобную тенденцию?

Задача 2.

В одном из регионов Китая к 2038 году заболеваемость назофарингеальной карциномой, раком желудка, раком печени, а также раком желчного пузыря и желчевыводящих путей снизилась в 1,7 раза (многолетняя тенденция к снижению была стабильной). Каковы возможные причины данного явления?

Задача 3.

В медико-генетическую консультацию обратилась пациентка в возрасте 44 лет, у которой выявили рак молочной железы I стадии по системе TNM. В ходе сбора генеалогического анамнеза было выяснено, что данное заболевание ранее было обнаружено у ее бабушки в возрасте 48 лет, тети в возрасте 39 лет и сестры в возрасте 33 лет. У пациентки четверо детей, трое из которых – девушки старше 21 года. Чем, вероятнее всего, обусловлено возникновение рака молочной железы у данной больной? Необходимо ли рекомендовать какие-либо меры по профилактике данного заболевания для детей пациентки?

Задача 4.

В 1983 году в одном из городов, расположенных в Египте в районе дельты Нила, закрылся химический завод. Проведенный в 2011 году эпидемиологический анализ выявил снижение распространенности рака мочевого пузыря среди населения этого региона в период с 2006 по 2011 гг. в 2,4 раза. Как можно объяснить полученные результаты?

Задача 5.

Одна из лабораторий крупного научного онкологического центра выиграла грант на изучение возможной роли инфекционных агентов в этиологии колоректального рака. Какие исследования ученым необходимо провести для достижения приемлемого результата?

Задача 6.

В городе S при заболеваемости раком молочной железы 55,2 на 100 000 населения показатель 5-летней выживаемости при данном типе злокачественных опухолей составляет 90%.

Назовите возможные причины такой выживаемости при достаточно высокой заболеваемости.

Задача 7.

Известно, что у пострадавших при облучении в результате Чернобыльской катастрофы в дальнейшем наблюдался значительно более высокий риск развития рака щитовидной железы и рака молочной железы, в то время как для облученных при ядерных взрывах в Хиросиме и Нагасаки была также характерна повышенная заболеваемость раком пищевода, желудка, легкого, мочевого пузыря, лейкемией и лимфомой.

Чем обусловлена большая широта спектра типов рака у облученных в Японии в сравнении с облученными на Украине?

Задача 8.

В одной из онкологических лабораторий при проведении ретроспективного исследования были получены следующие результаты:

Частота предполагаемого генетического фактора риска в контрольной группе – 5,5%.

Частота предполагаемого генетического фактора риска в опытной группе – 17,6%.

Численность контрольной группы – 146 субъектов, численность опытной группы – 289 субъектов.

Группы абсолютно точно спарены по всем возможным характеристикам.

Можно ли считать роль предполагаемого генетического фактора риска в этиологии изучаемого злокачественного новообразования доказанной?

Задача 9.

В онкологический стационар поступил пациент 56 лет с выявленным мелко-клеточным раком легкого III стадии по системе TNM. При сборе анамнеза жизни выяснилось, что больной никогда не курил и не злоупотреблял алкоголем, а также не работал на канцерогенно опасных производствах.

Назовите возможные причины развития заболевания.

Задача 10.

У медсестры спустя 20 лет после прекращения регулярного контакта с кровью больных лейкемией (стаж работы – 18 лет) было обнаружено аналогичное заболевание.

Была ли возможна передача заболевания от больного медработнику с последующим его развитием? Справедливо ли это для всех типов злокачественных опухолей? Поясните свой ответ.

Задача 11.

При эпидемиологическом анализе многолетней динамики заболеваемости инфекционными заболеваниями и злокачественными опухолями практически всегда возникает необходимость объяснения появления пиков заболеваемости в те или иные временные периоды.

В чем главное отличие пиков заболеваемости раком от пиков заболеваемости инфекционными заболеваниями?

Задача 12.

Перед коллективом онкологической научно-исследовательской лаборатории стоит задача провести эпидемиологическое исследование причин развития рака яичника, для этого выделены все необходимые средства.

Сформулируйте поэтапно дизайн исследования.

Задача 13.

Перед коллективом онкологической научно-исследовательской лаборатории стоит задача разработать метод для ранней диагностики злокачественных опухолей, для этого выделены все необходимые средства.

Что необходимо учитывать при разработке такого метода? Как рассчитать его чувствительность и специфичность?

Задача 14.

Перед коллективом онкологической научно-исследовательской лаборатории стоит задача разработать новое лекарственное средство для химиотерапии рака легкого.

Сформулируйте поэтапно дизайн разработки такого препарата.

Задача 15.

В стране Т с 1960 по 1965 гг. распространенность курения среди населения увеличилась с 23% до 92%, причем если ранее курильщики в среднем выкуривали по 7 сигарет в сутки, то в 1970 г. этот показатель составил 12 сигарет в сутки, и качество выкуриваемых сигарет значительно ухудшилось. В этот же временной промежуток заболеваемость раком легкого возросла с 32,1 до 36,3 на 100 000 населения.

Можно ли объяснить подобное увеличение заболеваемости приводимыми выше данными?

Задача 16.

В стране К в 1935 году был введен «сухой закон», который действовал до 1981 года. За это время заболеваемость раком печени имела тенденцию к медленному, но стабильному снижению и в итоге уменьшилась в 2 раза.

Возможно ли сделать вывод об эффективности «сухого закона» как меры для профилактики рака печени?

Задача 17.

В стране Х в 1995 году был введен обязательный скрининг рака простаты методом тестирования на простатспецифичный антиген (ПСА, PSA). Смертность от рака простаты во временной промежуток с 2006 по 2011 гг. в сравнении с временным интервалом с 1991 по 1995 гг. снизилась на 1,2%.

Можно ли сделать вывод об эффективности такого скрининга? Какие меры нужно предпринять для повышения эффективности скрининга?

Задача 18.

В стране Е 10-летняя выживаемость при злокачественных опухолях детского и юношеского возраста достигла 100%. Численность населения страны остается стабильной. Какую тенденцию заболеваемости данными злокачественными новообразованиями можно спрогнозировать?

Задача 19.

В регионе R страны Z, состоящей из 8 регионов, наблюдается определенная картина заболеваемости злокачественными опухолями за многолетний период, соответствующая аналогичной картине в среднем по стране.

Возможно ли составить план профилактики злокачественных новообразований в городе U этого региона, опираясь лишь на средние данные по данному региону и средние данные по стране?

Задача 20.

Перед эпидемиологом стоит задача проанализировать многолетнюю динамику заболеваемости злокачественными опухолями в регионе за 20-летний период.

Какие методы статистического анализа возможно применить?

Раздел 3. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ (НА МОДЕЛИ ПСИХИЧЕСКИХ И ПОВЕДЕНЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ВСЛЕДСТВИЕ УПОТРЕБЛЕНИЯ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ)

Цель занятия: изучить эпидемиологические особенности и факторы риска возникновения и распространения психических расстройств (ПР), познакомиться с основными направлениями их профилактики.

Студент должен знать

- актуальность проблемы профилактики ПР во всем мире и для отечественного здравоохранения;
- классификацию ПР;
- современные подходы к изучению распространенности и факторов риска ПР;
- эпидемиологические закономерности, факторы риска и принципы профилактики ПР в целом и в части психических и поведенческих расстройств вследствие употребления психоактивных веществ.

Студент должен уметь

- использовать современные эпидемиологические подходы к изучению приоритетных проблем профилактики ПР;
- проводить эпидемиологические исследования по изучению факторов риска возникновения и распространения ПР (на модели психических и поведенческих расстройств вследствие употребления психоактивных веществ);
- определять основные направления профилактики ПР.

Студент должен владеть

- методикой анализа данных о распространенности ПР и определения факторов риска среды обитания, их обуславливающих.

САМОПОДГОТОВКА К ЗАНЯТИЮ

В процессе подготовки к занятию изучить рекомендованную литературу и приведенный информационный материал. Пользуясь рекомендуемой литературой, подготовить ответы на вопросы для самоподготовки.

Вопросы для самоподготовки:

1. Общая эпидемиология психических расстройств. Определение, причинность в эпидемиологии психических расстройств;
3. Классификация психических расстройств;
4. Распространенность, эпидемиологические особенности и факторы риска возникновения и развития психических расстройств;
5. Эпидемиологические особенности и факторы риска возникновения психических расстройств у детей;
6. Эпидемиология психических и поведенческих расстройств вследствие употребления психоактивных веществ: алкоголя, опиоидов, каннабиноидов, седативных и снотворных средств, кокаина, других стимуляторов, включая кофеин, галлюциногенов, табака, летучих растворителей, сочетанного употребления наркотиков и использования других психоактивных средств;
7. Профилактика психических расстройств.

Контроль самоподготовки

Выберите один правильный ответ

1.СОВРЕМЕННОЙ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИЕЙ
РАССТРОЙСТВ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) DSM-V;
- 2) МКБ-10;
- 3) МКБ-11;
- 4) МКБ-9;
- 5) отечественная классификация психических болезней.

2. ДЛЯ ОБОЗНАЧЕНИЯ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В МКБ-10 ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ТЕРМИН:

- 1) болезнь;
- 2) нарушение;
- 3) расстройство;
- 4) патология;
- 5) страдание.

3. ЭНДОГЕННЫЙ ФАКТОР, ВЛИЯЮЩИЙ НА ВОЗНИКНОВЕНИЕ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ НАЗЫВАЕТСЯ:

- 1) наследственность;
- 2) интоксикация;
- 3) инфекция;
- 4) механическая травма;
- 5) психогения.

4. ДЛЯ ПСИХОТИЧЕСКОГО УРОВНЯ ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ХАРАКТЕРНО:

- 1) стойкая дисгармония личности;
- 2) сохранение самооценки;
- 3) вегетативные расстройства;
- 4) нарушения отражения реального мира с дезорганизацией поведения;
- 5) ретардация развития.

5. ДЛЯ КАКИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ХАРАКТЕРЕН ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ ВОЗДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ СОЦИАЛЬНОГО СТРЕССА?

- 1) Эпилепсия;
- 2) Расстройства адаптации;
- 3) Шизофрения;
- 4) Умственная отсталость;
- 5) Рекуррентное депрессивное расстройство.

6. В ЭТИОЛОГИИ БИПОЛЯРНОГО АФФЕКТИВНОГО РАССТРОЙСТВА ГЛАВНУЮ РОЛЬ ИГРАЮТ:

- 1) психогенные факторы;
- 2) экзогенно-органические факторы;
- 3) наследственно-конституциональные факторы;
- 4) экологические факторы;
- 5) неправильные формы воспитания.

7. ПСИХИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ, ДЛЯ КОТОРЫХ ХАРАКТЕРНА СТОЙКАЯ ДИСГАРМОНИЯ ЛИЧНОСТИ, ВЫРАЖАЮЩАЯСЯ В НАРУШЕНИИ АДАПТАЦИИ К ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЕ ИЗ-ЗА ЧРЕЗМЕРНОЙ АФФЕКТИВНОСТИ ИЛИ АФФЕКТИВНОЙ ОЦЕНКИ ОКРУЖАЮЩЕГО:

- 1) невротические расстройства;
- 2) психотические расстройства;
- 3) расстройства личности и поведения;
- 4) симптоматические расстройства;
- 5) инволюционные расстройства.

8. ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПОЗДНЕГО ВОЗРАСТА НЕ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) болезнь Альцгеймера;
- 2) шизофрения;
- 3) болезнь Пика;
- 4) болезнь Паркинсона;
- 5) сосудистая деменция.

9. ОБЩАЯ И ЧАСТНАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА:

- 1) полностью совпадает с психопатологией взрослых;
- 2) имеет особенности, связанные с онтогенезом психики ребёнка;
- 3) не связана с психопатологией взрослых;
- 4) не связана с психическим развитием ребёнка;
- 5) проявляется только возрастспецифическими психопатологическими синдромами.

10. К ВОЗМОЖНЫМ ПРИЧИНАМ ПСИХИЧЕСКОГО ДИЗОНТОГЕНЕЗА ОТНОСЯТСЯ:

- 1) генетические факторы;
- 2) экзогенно-органические факторы;
- 3) длительное неблагоприятное воздействие микросоциально-психологических факторов;
- 4) разнообразные сочетания тех и других;
- 5) неверно всё перечисленное.

Задача 1.

Во всех регионах мира наблюдается рост распространенности и заболеваемости населения ПР, особенно депрессивными и тревожными, и соответствующий рост бремени потерь вследствие этих расстройств.

По данным ВОЗ в 2005 г. на долю нервных и психических расстройств приходилось 28% объема **DALY***, потерянных вследствие неинфекционных заболеваний. Наибольший вклад в данном показателе принадлежит **униполярной депрессии**, на которую приходилось 10 из 28% **DALY**. В тоже время в ряду основных заболеваний, вносящих вклад в мировой показатель **DALY**, **униполярная депрессия** занимала 3-е (4,3%) место. По прогнозам ВОЗ к 2030 г. это расстройство будет занимать 1-е (6,2%) место, опережая сердечно-сосудистые заболевания (5,5%) и травматизм (4,9%). Распределение вклада **униполярной депрессии** в мировой показатель **DALY** по основным регионам мира к 2005 г. представлено на рис. 1.

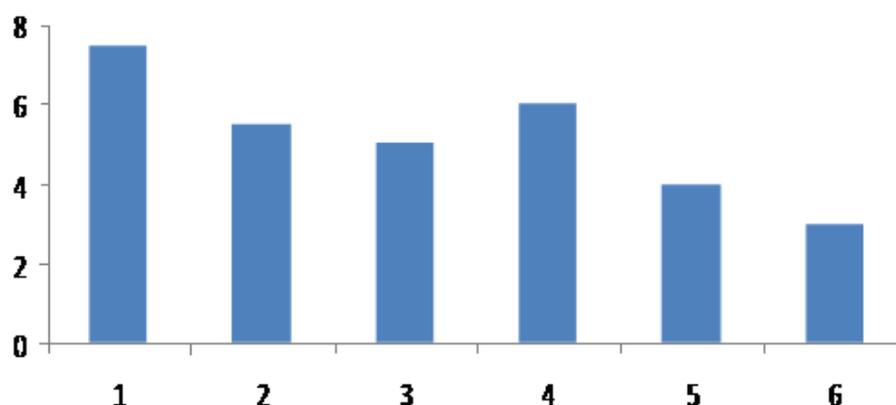


Рис. 1. Распределение вклада (в %) униполярной депрессии к 2005 г. в мировой показатель DALY по основным регионам (по данным ВОЗ, 2008).

По оси абсцисс: 1 – Америка, 2 – Европа, 3 – Юго-Восточная Азия, 4 – Западный регион Тихого океана, 5 – Ближний Восток, 6 – Африка.

*Интегральный показатель **DALY** (disability abjusted life year) – расчетный показатель линейной суммы потенциальных лет жизни, утраченных из-за преждевременной смерти и нетрудоспособности, был введен в 1993 г. Гарвардской школой общественного здоровья в сотрудничестве с Всемирным банком и ВОЗ.

Необходимо подчеркнуть, что к 2005 г., **униполярная депрессия** занимала 1-е место в странах с высоким и средним уровнем дохода (соответственно 8,2 и 5,1% объема DALY по этим группам стран). По оценкам P. Kind и J. Sorensen (1993) 20% прямых расходов на здравоохранение в странах Евросоюза приходились на заболевания нервной системы, чаще всего - **депрессию**. В Соединенном Королевстве прямые затраты, связанные с **депрессией**, оценивались в 420 млн. фунтов, в то время как косвенные затраты — в 3 млрд фунтов. Для сравнения укажем, что в США, также как и в Соединенном Королевстве, косвенные за траты превышали расходы на лечение. В частности P. Greenberg и соавт. (2003) оценивали экономическое бремя **депрессии** в США в 83,1 млрд долларов. Почти $\frac{1}{3}$ (31%, или 26,1 млрд долларов) от этой суммы составили прямые расходы, связанные с лечением, 7% (5,4 млрд долларов) отражали потери, связанные со смертностью в результате суицидов. Наибольшая часть косвенных потерь вызвана утратой трудоспособности и снижением производительности труда в связи с отсутствием лечения **депрессии** или недостаточной его эффективностью.

В международных психиатрических исследованиях, которые проводились в ряде крупных регионов и стран, была дана оценка болезненности (в течение жизни) и 12-месячной заболеваемости **большим депрессивным расстройством**. Обобщенные результаты этих исследований по отдельным регионам мира были представ лены R. Kessler и T. Ustun (2008). Они отражены на рис. 2.

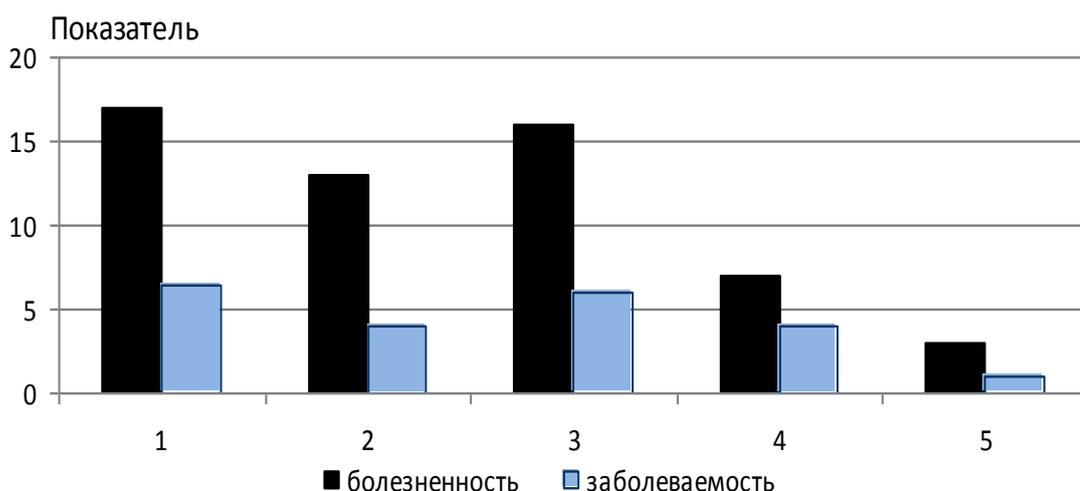


Рис. 2. Оценка болезненности (в течение жизни) и заболеваемости (12 мес.) большим депрессивным расстройством (на 100 человек) к 2005 г. в некоторых регионах мира.

По оси абсцисс: 1 – США, 2 – Европа, 3 – Новая Зеландия, 4 – Мексика, 5 – Нигерия; по оси ординат – показатель.

На нем представлены средние значения соответствующих показателей для лиц среднего возраста. Популяционные исследования, проводившиеся среди детей, подростков и лиц пожилого возраста, показали, что **депрессия** является распространенным заболеванием и в этих возрастных группах.

В апреле 2009 г. на 12-м Конгрессе IFPE (Международная Федерация Психиатрической Эпидемиологии) был представлен доклад консорциума WMH (R. Kessler и соавт.), в котором обобщены результаты исследования 12-месячной болезненности психическими расстройствами в 17 странах из 6 регионов мира (были использованы материалы, полученные в период 2001–2003 гг.) (рис. 3).

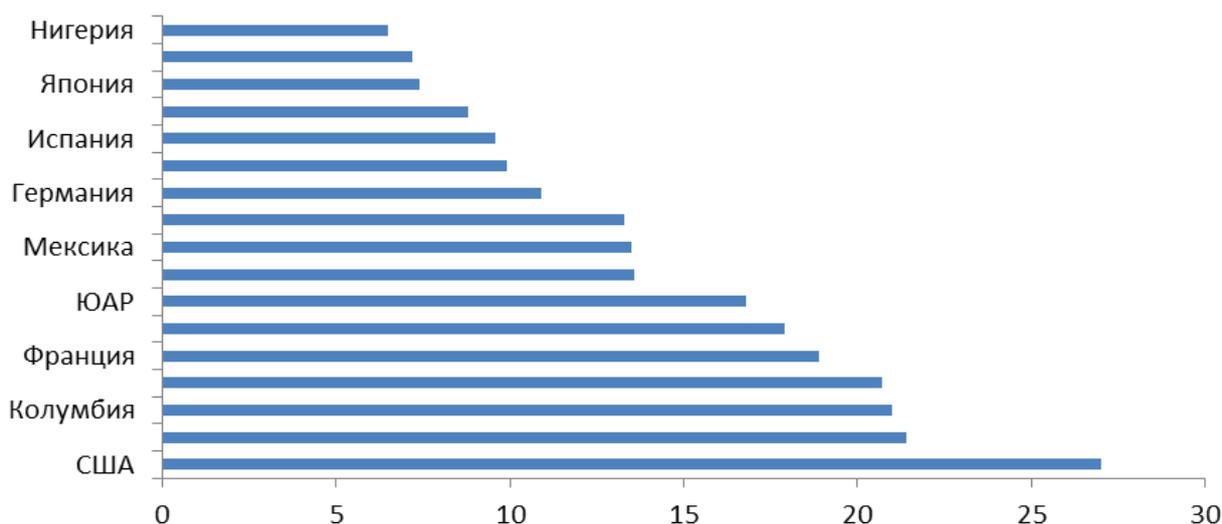


Рис. 3. Болезненность (в %) психическими расстройствами (на основе 12 мес.) в 17 странах ВОЗ в 2001–2003 гг.

В упомянутом докладе ставился вопрос: чем вызывается такая разница в показателях? Авторы сформулировали несколько причин: 1) адекватность диагностических инструментов и их «способность» характеризовать психические расстройства в рассматриваемых странах; 2) уровень подготовки кадров, задействованных в «исследованиях»; 3) дифференциальное воздействие социального стресса; 4) генетические различия. Для того чтобы более убедительно продемонстрировать влияние этих причин на показатели болезненности и продемонстрировать влияние уровня развитости служб психического здоровья на показатели болезненности, можно соотнести обсуждаемые данные с показателями численности психиатров в странах ВОЗ, которые приведены в виде таблицы (табл. 1).

Таблица 1. Показатели болезненности (12 мес.) в 17 странах и численность психиатров (на 100 000 населения).

Страна	Болезненность (все расстройства), %	Тяжелые рас- стройства, %	Число психиатров
США	27	6,8	13,7
Украина	21,4	4,9	8,9
Колумбия	21	4,9	2
Новая Зеландия	20,7	5,2	6,6
Франция	18,9	3,5	22
Ливан	17,9	4,0	2
ЮАР	16,8	4,3	1,2
Голландия	13,6	4,2	9
Мексика	13,5	3,5	2,7
Бельгия	13,3	4,2	18
Германия	10,9	2,4	11,8
Израиль	9,9	3,7	13,7
Испания	9,6	1,9	3,6
Италия	8,8	1,4	9,8
Япония	7,4	1,0	9,4
Китай	7,2	1,0	1,3
Нигерия	6,5	0,8	0,1

Используя данные табл. 1, продемонстрируем более наглядно различия в показателях болезненности по всем расстройствам в форме рисунка (рис. 4).

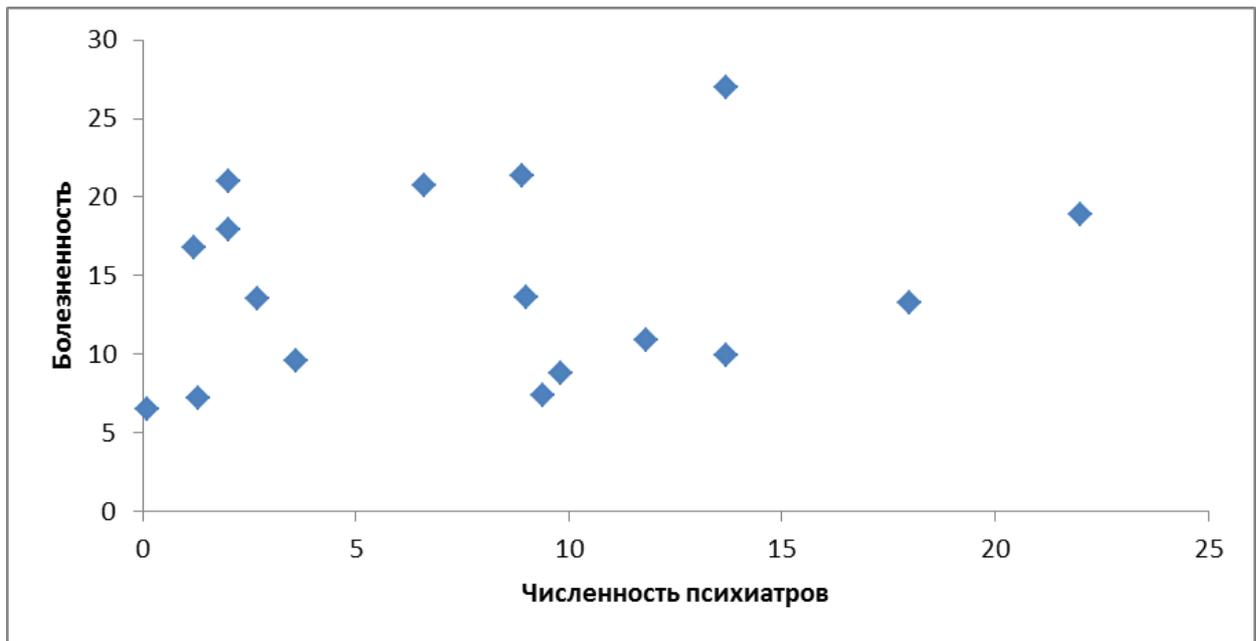


Рис. 4. Болезненность (в %) населения 17 стран ВОЗ психическими расстройствами (на основе 12 мес.) в зависимости от численности психиатров (на 100 000 населения).

В сравнении с рис. 3, рис. 4 более информативен, ибо позволяет строить конкретные гипотезы о факторах, влияющих на показатели болезненности в рассматриваемых странах. В частности, на рис. 4 достаточно отчетливо просматриваются следующие зависимости: 1) влияние диагностических инструментов (например, правая часть диаграммы – это европейские страны, Израиль, верхняя центральная часть – США, Украина, левая часть – Китай, ЮАР, Мексика, Колумбия, Ливан); 2) влияние численности психиатров. Особенно, следует рассматривать зависимость показателя болезненности от взаимодействия указанных факторов (коротко: от количества и качества подготовки кадров служб психического здоровья) с учетом социально-экономических и демографических факторов жизни населения.

В 2005 г. журнал «European Neuropsychopharmacology» представил аналитический обзор о масштабах распространённости **психических расстройств** в Европе (табл. 2).

Таблица 2. Показатели распространенности основных психических расстройств в странах ЕС.

Диагноз по DSM-IV*	Заболеваемость, млн	95% доверительный интервал, млн
Депрессивные расстройства	18,4	17,2–19,0
Психотические расстройства	3,7	2,8–5,4
Биполярное расстройство	2,4	1,7–3,4
Панические расстройства	5,3	4,3–6,3
Социальные фобии	6,7	5,4–9,3
Специфические фобии	18,5	14,4–19,6
Соматоформные расстройства	18,9	12,7–21,2
Другие расстройства	8,8	7,4–9,7
Коморбидность (число диагнозов):		
один	56,5	52,7–60,5
два	15,0	13,1–17,1
три и более	11,2	9,6–13,0

Примечание: * DSM-IV – «Справочник по диагностике и статистике психических расстройств» (система классификации психических расстройств, принятая в США).

Задание

1. По данным рис. 3 и табл. 1 определить среднюю величину доли больных всеми ПР, в т. ч. тяжелыми психическими расстройствами, в 2001–2003 гг. в 17 странах ВОЗ.

Назвать территории риска по распространенности ПР. Высказать гипотезы о причинах неравномерного распределения больных в разных странах ВОЗ.

2. По табл. 1 рассчитать коэффициент ранговой корреляции между показателями болезненности ПР и числом психиатров в 17 странах мира.

По результатам расчетов, табл. 1 и рис. 4 сделать вывод о факторах риска болезненности ПР.

3. По данным табл. 2 с учетом достоверности различий определить ведущие группы ПР в странах ЕС.

Охарактеризовать показатель коморбидности (числа диагнозов) при ПР.

4. По рис. 1 определить вклад униполярной депрессии в мировой показатель DALY по основным регионам.
5. Сделать общий вывод об эпидемиологической, социальной и экономической значимости ПР в мире и факторах риска при ПР. Определить основные направления профилактики ПР. Дополните вывод результатами информационного поиска (п. 5.3. методической рекомендации практического занятия).

ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ

Общие вопросы эпидемиологии психических расстройств

Эпидемиология психических расстройств (ЭПР) – раздел неинфекционной эпидемиологии и раздел научной и практической психиатрии, изучающий и определяющий частоту возникновения психических расстройств у различных групп населения, в пространстве и времени, причины и условия их возникновения, механизмы развития, а также факторы риска, создающие возможность для начала и дальнейшего развития психопатологического процесса.

Предметом исследования является процесс распространения среди населения психической патологии, т. е. тех или иных психических расстройств. Цель эпидемиологических исследований психических расстройств не только в том, чтобы установить особенности их распространения во времени и пространстве, выявить связи с социальными и природными факторами, но и исследовать причины возникновения психических расстройств у различных групп населения, чтобы в последующем принимать целенаправленные управленческие решения по их предупреждению.

Распространенность психических расстройств среди населения оценивают с помощью двух показателей – заболеваемость (инцидентность) и распространенность или болезненность (превалентность). Учитывая хроническое течение психических расстройств показатель распространенности подразделяют на распространенность в момент обследования (point prevalence); годовую распространенность (year prevalence); распространенность в течение жизни (life prevalence).

Информационной базой для проведения эпидемиологических исследований по изучению психических расстройств являются учетно-отчетная статистическая информация в соответствии с МКБ-10, форма 12 «Отчет о числе заболеваний, зарегистрированных у больных в районе обслуживания лечебного учреждения» (учреждена Госкомстатом России 29.06.99); результаты сплош-

ных клинико-эпидемиологических исследований; результаты выборочных клинико-эпидемиологических исследований.

Причинность в эпидемиологии психических расстройств

Поскольку психические расстройства, как правило, характеризуются многообразием их течения, чтобы точно определить понятие причины, целесообразно подразделить течение расстройства на 4 последовательные фазы и для каждого отрезка постулировать обуславливающие факторы риска (табл. 3.1).

Таблица 3.1. Фазы течения психических расстройств.

Фаза	Возраст	Потенциальные, влияющие на фазы, факторы: биологические, психологические, социальные, экологические.
1. Пре-, перинатальная фаза	До рождения, рождение	<i>Биологические:</i> генетические факторы; заболевания матери во время беременности; осложненные роды <i>Психологические:</i> непринятие материнской роли <i>Социальные:</i> конфликты между партнерами <i>Экологические:</i> радиоактивное загрязнение
2. Фаза развития, фаза социализации	Раннее детство, детство (до взрослого возраста)	<i>Биологические:</i> инфекции <i>Психологические:</i> когнитивные нарушения <i>Социальные:</i> качественно неполноценная интеракция с объектами привязанности
3. Фаза до возникновения расстройства (продромальная фаза)		<i>Биологические:</i> употребление психоактивных веществ <i>Психологические:</i> перегрузка на работе <i>Социальные:</i> потеря партнера <i>Экологические:</i> повышенный уровень шума
4. Фаза после возникновения расстройства		<i>Биологические:</i> неадекватное назначение медикаментов <i>Психологические:</i> недостаток стратегий совладания <i>Социальные:</i> атмосфера в семье согласно концепции «выраженных эмоций» (Expressed Emotions) <i>Экологические:</i> неадекватные жилищные условия

При этом нельзя забывать, что такое подразделение лишь схематично отображает все многообразие возможных течений. В отдельном случае или при некоторых расстройствах переходы между фазами довольно расплывчаты, так что невозможно точно определить начало и конец соответствующей фазы; к тому же отдельные фазы неравнозначны при объяснении разных расстройств.

Международная классификация болезней 10-го пересмотра

Эта систематика обязательна для учреждений здравоохранения РФ, оказывающих психиатрическую помощь.

Основные разделы класса МКБ-10

«Психические расстройства и поведенческие расстройства»

F0 – Органические, включая симптоматические, психические расстройства (деменция при болезни Альцгеймера; сосудистая деменция; органический амнестический синдром, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами; делирий, не обусловленный алкоголем или другими психоактивными веществами; другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга вследствие физической болезни; расстройства личности и поведения вследствие болезни, повреждения или дисфункции головного мозга).

F1 – Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ (алкоголя; опиоидов; каннабиноидов; седативных и снотворных средств; кокаина; других стимуляторов, включая кофеин; галлюциногенов; табака; летучих растворителей; сочетанного употребления наркотиков и использования других психоактивных средств).

F2 – Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства (шизофрения; шизотипическое расстройство; хронические бредовые расстройства; острые и транзиторные психические расстройства; индуцированное бредовое расстройство; шизоаффективные расстройства).

F3 – Расстройства настроения (аффективные расстройства) (маниакальный эпизод; биполярное аффективное расстройство; депрессивный эпизод; рекуррентное депрессивное расстройство; хронические аффективные расстройства).

F4 – Невротические, связанные со стрессом и соматоформные расстройства (тревожно-фобические расстройства; другие тревожные расстройства; обсессивно-компульсивное расстройство; реакция на тяжелый стресс и нарушение адаптации; диссоциативные (конверсионные) расстройства; соматоформные расстройства; другие невротические расстройства)

F5 – Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами (расстройства приема пищи; расстройства сна неорганической природы; половая дисфункция, не обусловленная органическими расстройствами или заболеванием).

F6 – Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых (специфические расстройства личности; хронические изменения личности, не связанные с повреждением или заболеванием мозга; расстройство привычек и влечений; расстройство половой идентификации; расстройство сексуального предпочтения (парафилии); психические и поведенческие расстройства, связанные с сексуальным развитием и ориентацией; другие расстройства зрелой личности и поведения у взрослых).

F7 – Умственная отсталость (олигофрения).

F8 – Нарушения психологического развития (специфические расстройства развития речи; специфические расстройства развития школьных навыков; специфические расстройства развития двигательных функций (диспраксия); смешанные специфические расстройства развития; общие расстройства развития).

F9 – Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском и подростковом возрасте (гиперкинетические расстройства; расстройства социального поведения; смешанные расстройства социального поведения; эмоциональные расстройства детского возраста; расстройства соци-

ального функционирования с началом в детском или подростковом возрасте; тикозные расстройства; другие поведенческие и эмоциональные расстройства с началом в детском и подростковом возрасте).

Эпидемиологические особенности и факторы риска распространения психических расстройств в России.

Впервые статистические данные о психических расстройствах в России получены в процессе переписи, проведенной в 1839 г. К числу лиц, страдающих психическими расстройствами, тогда было отнесено 0,37% населения. Данные о психическом здоровье населения России, полученные в процессе последующих общегосударственных (в 1897, 1920 и 1926 гг.) и нескольких десятков губернских переписей, свидетельствовали о неуклонном росте числа психических больных. Начиная с 20-х годов 20-го столетия, благодаря созданию в России сети психоневрологических диспансеров и кабинетов, появилась возможность создания системы выявления и статистической регистрации психических больных. К середине 50-х года в СССР было завершено формирование единой системы медицинской статистической отчетности, позволяющей иметь информацию о всех лицах, обращающихся за психиатрической помощью. В 60-х годах в составе Института СПЭим. В.П. Сербского был организован научно-статистический отдел по психиатрии, в задачи которого входили сбор, автоматизированная обработка и анализ всей статистической информации о деятельности психиатрических служб всех регионов страны. В настоящее время эту работу проводит отдел эпидемиологических и организационных проблем психиатрии, являющийся Федеральным научно-методическим центром информационно-аналитических проблем психиатрии.

В современный период тенденция возрастания числа больных, страдающих теми или иными психическими расстройствами, наблюдается как за рубежом, так и в России. Достаточно отметить, что за период с 1965 по 2013 гг. число больных, обратившихся в психиатрические учреждения нашей страны, увеличилось в 3,5 раза.

В течение 2013 г. за психоневрологической помощью в амбулаторно-поликлинические учреждения психиатрической службы страны обратились 4097925 больных, что в расчете на 100 тыс. населения составило 2858,7, или около 3,0% населения.

Динамика распространённости психических расстройств в РФ с 1994 по 2013 годы представлена в таблицах 3.2-3.5.

Таблица 3.2. Психические расстройства в Российской Федерации (кроме заболеваний, связанных с употреблением психоактивных веществ) на 100 000 населения.

Годы	Число пациентов с впервые в жизни установленным диагнозом, взятых под диспансерное наблюдение психоневрологическими организациями в том числе с диагнозом:				
	Всего	психоза и состояния слабоумия	из них с шизофренией	психических расстройств непсихотического характера	умственной отсталости
1994	90.9	29.9	13.6	35.5	25.5
1995	93.1	31.1	14.3	34.7	27.4
1996	93.1	31.1	14.7	34.1	28.0
1997	90.5	31.2	14.6	32.2	27.1
1998	89.2	30.9	14.8	31.2	27.1
1999	83.8	28.1	13.4	29.9	25.7
2000	83.7	27.8	12.9	30.6	25.2
2001	78.9	27.5	12.4	28.0	23.3
2002	78.9	28.4	12.3	28.7	21.8
2003	72.4	27.0	11.6	25.6	19.7
2004	69.3	27.1	11.2	24.4	17.8
2005	67.5	27.9	10.9	23.0	16.6
2006	64.7	27.7	10.8	21.6	15.5
2007	59.7	25.5	9.7	20.2	13.9
2008	55.3	24.4	9.1	18.1	12.8
2009	54.6	24.6	8.7	17.3	12.6
2010	52.2	24.6	8.4	16.1	11.4
2011	49.1	23.4	7.9	15.1	10.6
2012	47.7	22.8	7.4	14.7	10.2
2013	45.4	21.9	6.8	13.9	9.6

Таблица 3.3. Психические расстройства (кроме заболеваний, связанных с употреблением психоактивных веществ) по субъектам Российской Федерации.

Субъекты Федерации	Число пациентов с впервые в жизни установленным диагнозом, взятых под диспансерное наблюдение			
	всего на 100 000 населения		в том числе: психозы и состояния слабоумия на 100 000 населения	
	2012	2013	2012	2013
Российская Федерация	47,7	45,4	22,8	21,9
Центральный федеральный округ	36,8	34,1	21,6	20,3
Северо-Западный федеральный округ	61,3	65,4	27,9	29,3
Южный федеральный округ	25,7	23,8	11,9	12,0
Северо-Кавказский федеральный округ	56,9	53,4	15,7	13,6
Приволжский федеральный округ	13,1	12,5	11,4	9,7
Уральский федеральный округ	15,2	14,0	9,0	8,0
Сибирский федеральный округ	19,4	18,6	17,5	16,7
Дальневосточный федеральный округ	16,8	16,1	14,8	13,7

Таблица 3.4. Психические и поведенческие расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ в Российской Федерации.

Годы	Число пациентов с впервые в жизни установленным диагнозом, взятых под диспансерное наблюдение психоневрологическими и наркологическими организациями в том числе с диагнозом:				
	Всего пациентов	психотические расстройства, связанные с употреблением алкоголя + синдром зависимости от алкоголя	из них: психотические расстройства, связанные с употреблением алкоголя	синдром зависимости от наркотических веществ	синдром зависимости от ненаркотических веществ
	на 100000 чел. нас.	на 100000 чел. нас.	на 100000 чел. нас.	на 100000 чел. нас.	на 100000 чел. нас.
1992	107,6	103,3	13,3	3,5	0,9
1993	152,4	145,2	32,1	6,4	0,8
1994	171,5	161,1	47,8	9,5	0,9
1995	172,3	155,5	49,1	15,5	1,4
1996	162,3	139,6	41,2	20,7	2,0
1997	149,5	118,5	32,6	28,5	2,5
1998	148,7	110,8	28,6	35,4	2,5
1999	151,0	108,0	31,2	41,9	1,1
2000	182,3	130,6	42,5	50,7	1,0
2001	185,4	140,5	47,7	43,6	1,2
2002	175,5	154,8	53,5	19,1	1,6
2003	177,2	159,5	55,7	16,0	1,6
2004	169,4	153,1	54,0	14,7	1,5
2005	166,0	147,4	52,3	17,2	1,4
2006	155,7	135,3	46,5	19,1	1,2
2007	145,0	123,1	40,8	20,8	1,1
2008	141,7	122,2	40,8	18,7	0,8
2009	131,0	112,5	35,7	17,8	0,7
2010	126,2	108,1	33,3	17,5	0,6
2011	112,5	96,6	30,4	15,3	0,5
2012	100,1	85,7	26,2	13,9	0,5
2013	91,4	78,3	23,4	12,6	0,5

Таблица 3.5. Психические и поведенческие расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ по субъектам Российской Федерации.

Субъекты Федерации	Число пациентов с впервые в жизни установленным диагнозом, взятых под диспансерное наблюдение							
	психотические расстройства, связанные с употреблением алкоголя (алкогольные психозы), синдром зависимости от алкоголя		в том числе психотические расстройства, связанные с употреблением алкоголя (алкогольные психозы)		с синдромом зависимости от наркотических веществ (наркомании)		с синдромом зависимости от ненаркотических веществ (токсикомании)	
	на 100 000 населения		на 100 000 населения		на 100 000 населения		на 100 000 населения	
	2012	2013	2012	2013	2012	2013	2012	2013
<i>Российская Федерация</i>	85,7	78,3	26,2	23,4	13,9	12,6	0,5	0,5
<i>Центральный федеральный округ</i>	79,8	72,9	26,3	23,5	12,9	13,9	0,2	0,2
<i>Северо-Западный федеральный округ</i>	74,7	65,1	29,2	24,3	12,3	9,9	0,5	0,5
<i>Южный федеральный округ</i>	61,7	53,7	16,7	14,3	9,9	6,9	0,3	0,1
<i>Северо-Кавказский федеральный округ</i>	34,1	32,9	4,7	4,7	9,5	8,0	0,9	1,0
<i>Приволжский федеральный округ</i>	101,2	94,3	28,7	26,4	10,3	8,1	0,3	0,5
<i>Уральский федеральный округ</i>	99,3	95,9	32,2	28,9	24,4	23,9	1,1	1,5
<i>Сибирский федеральный округ</i>	97,3	88,8	30,5	27,6	19,5	17,1	0,4	0,7
<i>Дальневосточный федеральный округ</i>	142,7	121,2	35,2	30,4	18,2	16,2	1,0	0,8

Наиболее высокий уровень общей заболеваемости психическими расстройствами имеет место в возрастной группе 18–19 лет. Второе ранговое место в возрастной структуре заболеваемости заняли подростки 15–17 лет. Далее по рангу идет группа детей 0–14 лет. Достаточно высокими остаются уровни общей заболеваемости у взрослых. Первое место в возрастной структуре заболеваемости взрослого населения занимают лица 20–39 лет, далее по рангу разместились лица 60 лет и старше, последнее ранговое место заняли лица в возрасте 40–59 лет.

Таким образом, анализ динамики показателей общей заболеваемости психическими расстройствами по возрастным группам еще раз подтверждает вывод о том, что в настоящее время требуются неотложные меры по дальнейшему развитию и совершенствованию детско-подростковой и геронтопсихиатрической служб, а в рамках обслуживания взрослого населения особого внимания требуют юноши и девушки 18–19 лет.

В структуре контингентов зарегистрированных больных в стране преобладают больные непсихотическими психическими расстройствами, в 2013 г. их было, как и в 2005 г., несколько больше половины больных, на втором месте – больные психозами и состояниями слабоумия (несколько больше четверти больных) и на третьем месте – больные умственной отсталостью (чуть меньше четверти больных).

Общий показатель первичной заболеваемости (больные всех возрастов) в 2005–2013 гг. уменьшился на 10,3%. У детей первичная заболеваемость снизилась на 10,9%, у подростков – на 4,5%. При этом наибольшее снижение зарегистрировано у юношей и девушек 18–19 лет и 20–39 лет. Среди лиц 60 лет и старше первичная заболеваемость оставалась стабильной на показателях 437,4–437,8 на 100 тыс. данной возрастной группы.

Следует заметить, что к 2013 г. по сравнению с 2005 г. уменьшились показатели первичной заболеваемости в целом, и по трем крупным группам психических расстройств (психозы и состояния слабоумия, непсихотические психические расстройства и умственная отсталость).

В структуре общей заболеваемости психическими расстройствами преобладают мужчины. Более 2/3 зарегистрированных психических расстройств приходится на долю городского населения, хотя показатели распространенности психических расстройств у городского и сельского населения не отличаются.

Исключение составляет такое психическое расстройство как умственная усталость, которая достоверно чаще встречается в сельской местности. Этому

способствует селективная миграция: семьи с умственно недоразвитыми детьми остаются жить в сельской местности, а жители городов с умственно недоразвитыми членами семьи переезжают на постоянное место жительства в менее населенные районы. Кроме того стабильность и малочисленность сельского населения способствует вступлению в брак родственников.

Число инвалидов в связи с психическими расстройствами в 2010 г. составило 1028636 человек и увеличилось на 4,0%. В расчете на 100 тыс. населения число инвалидов в стране составляет 724,1. В расчете на 100 диспансерных больных число инвалидов составило 62,8.

В структуре больных-инвалидов по нозологическим формам 34,8% составили больные шизофренией, 34,3% – больные умственной отсталостью, 30,9% – больные с другими психическими расстройствами. Среди них 7,8% пришлось на больных эпилепсией (с психозами и без психозов) и 2,7% – на больных хроническими неорганическими психозами, включая детские психозы.

В целом по стране в общем числе инвалидов 9,4% составляют больные с III группой инвалидности, 11,4% – дети-инвалиды в возрасте 0–17 лет включительно и 79,2% приходится на больных I–II групп.

Таким образом, поддержка служб психического самочувствия нужна в пределах 14% населения страны.

Значительно выше показатель распространенности психических расстройств среди лиц с хронической соматической патологией. Распространенность психических расстройств в профильных (онкологической, кардиологической и дерматологической) популяциях неоднозначна. В онкологической выборке имеет место трехкратное преобладание нозогений (73,6%) над психическими нарушениями иного происхождения (29,8%). В кардиологической выборке преобладают психические расстройства ненозогенной природы – 53,0%. Распространенность нозогенных реакций и ипохондрических развитий при сердечно-сосудистой патологии сопоставима – 27,4% и 26,3% соответственно. В дерматологической выборке отмечено двукратное преобладание нозогений над другими психическими расстройствами: 71,4% против 34,6%.

Эпидемиологические особенности и факторы риска возникновения психических расстройств у детей.

Проблема психического здоровья детей является одним из приоритетных вопросов не только современной психиатрии, но и в целом здравоохранения, поскольку определяет будущее здоровье нации.

Заболеваемость детей остается стабильной. У подростков, несмотря на значительные колебания заболеваемости психическими расстройствами, при моделировании трендов выявляется общая достоверная тенденция к повышению.

В структуре психических заболеваний поведенческие синдромы составили 54,3% у детей и 28,5% у подростков. Значительная часть психических расстройств связана с органическими заболеваниями. У детей в возрасте до 14 лет и подростков на их долю приходится более 20,0%. Умственная отсталость регистрируется у 16,4% больных психическими заболеваниями в детском возрасте и 22,9% – в подростковом. При этом в обеих возрастных группах в 3% случаев отмечались тяжелые формы умственной отсталости.

Заболеваемость шизофренией более распространена в подростковом возрасте. Хронические неорганические психозы несколько чаще встречаются у детей (0,5%) по сравнению с подростками (0,2%).

В числе факторов, вызывающих нарушение гармонии психофизического развития детей, существенное значение занимают пре- пере- и ранние постнатальные расстройства жизнедеятельности организма.

Установлено, что отрицательное влияние оказывают на психическое здоровье ребенка недоношенность, малый вес при рождении, асфиксия новорожденного, тяжелые заболевания, перенесенные до 1 года, и, особенно, в возрасте от года до трех лет.

В перинатальном и постнатальном периодах такими факторами риска для развития психических расстройств могут являться асфиксия при рождении, рождение с помощью кесарева сечения, недоношенность.

Исследователи считают, что у преждевременно родившихся детей в подростковом возрасте чаще, чем у их сверстников, доношенных при рождении, формулируются психические расстройства донозологического уровня (55,1% против 22,1%) и в 2 раза чаще диагностируются нозологические формы психических заболеваний. У детей с низким интеллектом высок уровень отягощенности перинатального фона (82,9%) по сравнению с детьми с высоким интеллектом – 56,3%.

При заболевании шизофренией одну из главных ролей играют генетические факторы.

Микросоциальные средовые факторы существенно влияют на нервно – психическое здоровье школьников: злоупотребление алкоголем родителями (преимущественно отцами) приводило к нарушениям психического здоровья детей в 60,64%; плохие взаимоотношения родителей способствовали возникновению нервно-психических отклонений в 30,13%.

Распространенность поведенческих расстройств среди детей и подростков является характерной чертой последних десятилетий. Основным фактором риска, предрасполагающим к раннему формированию поведенческих отклонений, оказалась дезадаптация родителей в семьях больных детей.

Эпидемиология психических и поведенческих расстройств вследствие употребления психоактивных веществ

Термин «психоактивное вещество» (ПАВ) окончательно вошёл в профессиональный обиход в 1998 г. после внедрения в практику работы врачей Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10). Этим термином обозначают любые субстанции, способные вызвать зависимость вследствие длительного экзогенного химического воздействия на организм. Но к числу ПАВ, прежде всего, относят наркотики или наркотические вещества. Термин «наркотическое вещество» включает в себя три взаимосвязанных критерия: медицинский, социальный, юридический. *Медицинский состо-*

ит в том, что средство должно оказывать такое специфическое действие на центральную нервную систему (седативное, стимулирующее, галлюциногенное и т. д.), которое было бы причиной его немедицинского применения. *Социальный* критерий заключается в том, что немедицинское употребление средства приобретает масштабы социально значимого явления. *Юридический* критерий исходит из предыдущих и требует, чтобы соответствующая инстанция признала данное средство наркотическим и включила его в перечень наркотических веществ. Обязанность по составлению документов по контролю за ПАВ возложена на Постоянный комитет по контролю наркотиков при Министерстве здравоохранения и социального развития РФ. Перечень наркотических средств и психотропных веществ утверждается правительством РФ, остальные списки – Министерством здравоохранения РФ.

Причинность в эпидемиологии психических расстройств вследствие употребления ПАВ: зависимость от ПАВ – этиологически сложное, мультифакторное заболевание, детерминированное как биологическими факторами, так и совокупностью внутренних и внешних средовых факторов. Основные концепции возникновения и развития зависимости от алкоголя и наркотиков:

1. Социально-гигиеническая концепция – объясняет природу алкоголизма и наркоманий условиями жизни и взаимоотношениями людей, характером обычаев социальной микросферы, производственных и экономических отношений.
2. Социально-психологическая концепция – трактует алкоголизм и наркоманию как неспецифические показатели социально-психологической несостоятельности личности, неразвитости её нравственно-ценностной сферы, как показатель не включенности человека в социально активную жизнь.
3. Генетическая концепция – на основании клинко-генеалогических и близнецовых методов исследования достаточно убедительно показывает роль наследственной предрасположенности к алкоголизму и наркоманиям.

4. Генетотрофическая концепция – пытается объяснить пристрастие к алкоголю и наркотикам наследственно обусловленными нарушениями обмена веществ, в основе которых лежит необычайно высокая потребность в некоторых необходимых для организма пищевых продуктах (витамины группы В, ненасыщенные жирные кислоты, микроэлементы и т. д.).
5. Этаноловая (наркоманическая) концепция – главную причину алкоголизма и наркологий усматривает в специфическом действии на организм самого алкоголя или наркотика. Согласно этой концепции, людей разделяют на «алкоголеустойчивых», «наркоустойчивых», «алкоголенеустойчивых», и «нарконеустойчивых».
6. Адренохромная концепция – пристрастие к алкоголю и наркотикам объясняет нарушениями катехоламинового обмена, приводящими к постоянному психическому напряжению.
7. Эндокринопатическая концепция – сводится к тому, что у лиц, предрасположенных к алкоголизму и наркоманиям, имеет место первичная слабость эндокринной системы и для адекватных эмоциональных реакций необходима её постоянная искусственная стимуляция, особенно в экстремальных условиях. Алкоголь и наркотики, являясь такими стимуляторами и воздействуя на гипофиз, активируют эндокринную систему и, таким образом, облегчают выход личности из психотравмирующей ситуации.
8. Психопатологическая концепция – подчёркивает роль психических (преимущественно характерологических) особенностей личности в этиологии алкоголизма и наркомании. Не всегда возможно однозначно ответить – первичны или вторичны эти особенности.
9. Биоэнергетическая концепция – исходит из того, что алкоголь и токсиканты действуют, прежде всего, на водно-ионную структуру организма, нарушая её стабильность. При хронической интоксикации возникает патологическая архитектура водно-ионных систем с резонансной спектральной памятью. Резонансная настройка биоэнергетической системы требует по-

стоянного употребления алкоголя и наркотиков, что приводит к потере устойчивости биоэнергетических структур организма человека и физической зависимости от них.

10. Системная концепция механизмов зависимости от различных ПАВ исходит из того, что биологические механизмы синдрома зависимости идентичны, независимо от химической принадлежности веществ, вызывающих его развитие, и связаны со специфическими нарушениями функций дофаминовой нейромедиаторной системы, нарастающими при повторных и регулярных приёмах ПАВ.

По данным Минздрава России в 2013 г. зарегистрировано 2,82 млн больных психическими и поведенческими расстройствами вследствие употребления психоактивных веществ, из которых 81,3% – это больные алкоголизмом, алкогольными психозами, 17,7% – больные наркоманиями и 1,0% – пациенты с токсикоманиями, и лица, злоупотребляющие наркотическими веществами.

Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления алкоголя (F10)

Алкоголь – наиболее широко распространенное психоактивное вещество. Алкогольная зависимость (син. хроническая алкогольная интоксикация, алкоголизм, алкогольная болезнь, алкогольная токсикомания, этилизм) относится к прогрессивным заболеваниям, характеризующимся патологическим влечением к употреблению спиртных напитков, развитием абстинентного (похмельного) синдрома при прекращении употребления алкоголя, а в дальнейшем – стойких соматоневрологических расстройств и психической деградации. Алкоголизм формируется, как правило, сравнительно медленно при систематическом продолжительном злоупотреблении спиртными напитками.

В основе зависимости от алкоголя лежат биологические, социальные, психологические причины. Биологическими причинами являются генетическая детерминация алкоголизма, связь алкоголизма с дефицитом серотонина и не-

достаточной способностью мозга к окислению альдегидов. Уровень алкоголь-дегидрогеназы значительно варьирует у разных этнических групп и явно, например, выше у славян, по сравнению с палеоафриканской и тюркскими группами. Социальными причинами алкоголизма являются стресс, семейная дезадаптация, снижение экономического уровня, подражание окружающим в детском и подростковом возрасте. Психологической причиной является прием алкоголя как препарата, улучшающего коммуникации, как антидепрессанта и анксиолитика, для снижения уровня тревоги. Поэтому алкоголизм часто является маской аффективных расстройств. Кроме того, некоторые личностные черты сами по себе могут нивелироваться приемом алкоголя, хотя алкоголизм обыкновенно в дальнейшем их заостряет.

В течение жизни алкоголь хотя бы раз в жизни употребляет 95% популяции, ежедневно употребляют алкоголь 5%, однако алкоголизм развивается примерно у 1% населения. У женщин алкоголизм встречается реже, но протекает более злокачественно. Согласно данным официальной статистики в России количество больных, злоупотребляющих алкоголем, в 2010 г. превышало 2,7 млн человек. Это число включало больных алкоголизмом, алкогольными психозами и лиц, употребляющих алкоголь с вредными последствиями. Согласно мнению экспертов, реальное количество больных может превышать данные официальной статистики в 5 раз, достигая показателя в 13,5 млн человек.

По данным Минздрава РФ в 2010 г. уровень потребления алкоголя в нашей стране на душу населения составлял 15 литров в год, а в 2013 г. снизился до 13 литров в год. Это по-прежнему самый высокий показатель в мире, несмотря на то, что по отношению к 2008 году произошло снижение с 18 до 13 литров за счет значительного увеличения потребления пива и других слабоалкогольных напитков. По оценкам ВОЗ, если потребление чистого алкоголя на душу населения превышает 8 литров в год, то это уже опасно для здоровья нации. Каждый добавочный литр, сверх определенного ВОЗ предела, сокращает продолжительность мужчины на 11 месяцев, у женщин – на 4 месяца.

Употребление алкоголя является причиной почти 2 млн смертельных случаев и 4% болезней во всем мире ежегодно.

В России вклад алкоголизма в общую смертность составляет от 11,9% до 23,4% всех смертей, из которых 63,9% приходится на мужчин. В Российской Федерации около 2% мужчин и 1% женщин в возрасте от 18 до 60 лет страдают алкоголизмом. При этом почти треть мужчин трудоспособного возраста систематически употребляют алкоголь в опасных для здоровья дозах, а их соматические заболевания связаны с алкогольной интоксикацией. Среднегодовалый показатель распространенности алкоголизма в РФ за 2004–2009 гг. составил 1592,2 на 100 тыс. населения. Многолетняя динамика распространенности алкоголизма, включая алкогольные психозы, в РФ (2004–2009 гг.) характеризовалась умеренной тенденцией к снижению среди мужчин, со среднегодовым темпом убыли в 1,9% и стабильным показателем у женщин (среднегодовой прирост составлял лишь 0,4%). В тоже время первичная заболеваемость алкоголизмом имела выраженную тенденцию к снижению, как среди мужчин, так и у женщин (ежегодные темпы убыли составили соответственно 6,3% и 8%). Три четверти больных алкоголизмом проживали в городе, 26,7% в сельской местности.

Территории риска в РФ по показателю распространенности алкоголизма, включая алкогольные психозы, в 2009 г представлены в табл. 3.6.

Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления опиоидов (F11)

Синдром зависимости от опиоидов (син. морфинизм, опиная наркомания) – заболевание, обусловленное патологическим влечением к приёму препаратов опия или его синтетических производных в возрастающих количествах, с развитием состояния отмены после прекращения их приёма. По происхождению выделяют натуральные опиоиды (естественные продукты мака): опий-сырец и чистые алколоиды – *морфин, кодеин*; синтетические и полусинтетические соединения: *героин, бупренорфин, промедол, фентанил, метадон*.

Наркотический эффект всех препаратов опиной группы очень близок, но различается по силе, интенсивности и клиническим проявлениям абстинентного синдрома, темпам формирования зависимости.

Таблица 3.6. Ранжирование территорий РФ по показателю общей распространённости алкоголизма в 2009 г. (на 100 тыс. населения).

№	Территория	Показатель
1	Ненецкий АО	5687,4
2	Магаданская обл.	4721,7
3	Чукотский АО	4172,0
4	Ивановская обл.	3489,0
5	Сахалинская обл.	3175,0
6	Камчатский Край	2860,2
7	Новгородская обл.	2793,7
8	Республика Карелия	2635,6
9	Липецкая обл.	2558,4
10	Костромская обл.	2514,8
Российская Федерация		1524,4

Опиоиды - наиболее распространённые наркотические вещества после каннабиоидов. В настоящее время в мире насчитывают 15,6 млн человек с зависимостью от опиатов, 11,1 млн из них приходится на героиноую зависимость. Россия занимает первое место в мире по потреблению героина, на ее долю приходится 21% всего производимого в мире героина и 5% всех опиумосодержащих наркотиков. До 1990-х гг. в России преобладало злоупотребление кустарными препаратами опия, приготовленными путем специальной обработки опия-сырца и маковой соломки. С середины 1990-х гг. и до настоящего времени на рынке нелегальных наркотиков в России преобладает героин. По данным официальной статистики, в 2008 г. в России зарегистрировано 313 418 человек с синдромом зависимости от опиатов (220,70 на 100 тыс. населения), что составило 87,5% всех случаев наркоманий, зарегистрированных в России.

Героин преимущественно употребляет городское население, в основном мужчины (соотношение мужчины/женщины – 3:1) в возрасте 18–25 лет. Более 50% из них происходят из неполных или разведенных семей, в которых родители нередко злоупотребляли психоактивными средствами. Около 90% страдают каким-либо психическим расстройством, наиболее часто – депрессией, а также алкоголизмом, различными формами расстройств личности.

В 2000-х годах началась активная борьба с наркотиками, в результате которой из крупных городов стал исчезать героин – это вынудило потребителей наркотиков искать новые пути получения удовольствия. Произошел парадокс, связанный с хорошей работой наркополицейских. После 2005 года широкое распространение получила дезоморфиновая наркомания. *Сегодня дезоморфиновая наркомания* стоит на 2 месте после героиновой. Дезоморфин – производное морфина, относится к полусинтетическим опиоидам, изготавливается кустарным способом из кодеинсодержащих лекарственных препаратов. Гораздо токсичнее героина. При приёме дезоморфина (сленг – «крокодил»), уже после первой инъекции начинается некроз мягких тканей, тело в месте укола начинает разлагаться, образуются глубокие незаживающие язвы. Дезоморфинец называют наркотиком бедных, так как его приготовление довольно дешёвое. Как только у наркомана заканчиваются деньги на героин, он переходит на «крокодил». Кодеинсодержащие аптечные препараты 1 июня 2012 года были включены в IV список (прекурсоры), утверждённый Постановлением правительства РФ.

Психические и поведенческие расстройства в результате употребления каннабиноидов (F12)

Синдром зависимости от каннабиноидов (син. гашишная наркомания, гашишизм) – патологическое влечение к приёму в возрастающих количествах каннабиноидов вследствие стойкой психической и физической зависимости от них с развитием состояния отмены при прекращении их приёма. Наркотическое действие оказывают активные вещества, содержащиеся в конопле.

Способ употребления препаратов конопли: курение (марихуана, гашиш), внутрь с пищей или напитками (гашишное масло). При термическом разрушении конопли высвобождается более ста фармакологически активных веществ, выдыхаемых с дымом. Курение марихуаны, считающейся в определенных кругах молодежи безобидным делом, обычно знаменует собой начало приобщения к приему наркотических веществ вообще. Пристрастие к курению гашиша очень легко переходит в зависимость от «тяжелых» наркотиков – героина или кокаина.

Источником получения каннабиноидов являются южные сорта конопли. Из-за повсеместной её распространенности и сложной химической структуры наркотика, использовалось только натуральное сырье. До середины XX в. употребление препаратов конопли в качестве наркотических средств было ограничено. В США в 1930-х гг. распространение марихуаны было строго запрещено и строго наказывалось. С начала 1960-х гг. в США, а затем и в европейских странах злоупотребление марихуаной приобрело эпидемический характер. Наибольший рост курения марихуаны в США, особенно подростками, наблюдали в 1970-е гг. с пиком в 1979 г. Затем наступил некоторый спад, а в 1990-е гг. снова был отмечен подъем употребления марихуаны молодежью. По данным эпидемиологических исследований, наибольший процент лиц, употребляющих каннабис или пробовавших его в течение жизни, находится в США, Австралии, Канаде, из европейских стран – в Нидерландах (доклад комитета ВОЗ, 1996 г.) Более поздние исследования показали, что употребление каннабиса в течение жизни во взрослой популяции (от 15 до 64 лет) в европейских странах колеблется от 10% в Финляндии до 20–25% в Дании, Франции, Ирландии, Нидерландах, Испании, Великобритании (финальный отчет Европейского мониторинг-центра по злоупотреблению ПАВ, 2002 г.). По данным ZicklerPatric (2009), за последние десятилетия преимущественно растут расстройства, связанные с употреблением марихуаны, а не распространенность её употребления. В России конопля (гашиш, марихуана)

– один из наиболее часто употребляемых наркотиков. В 1980-е гг. в бывшем СССР гашишная наркомания занимала 2-е место после опийной наркомании, составляя 20–30% от общего числа наркоманов. По данным выборочных социологических исследований, проведенных в России и других странах СНГ, вещества, приготовленные из конопли, составляют 62,5% от всех употребляемых наркотических веществ. Среди учтенных больных наркоманиями в 2008 г. первичная заболеваемость, вызванная злоупотреблением препаратами конопли, составляла 7,7%. Столь низкий процент учтенной заболеваемости можно объяснить тем, что пациенты, начинающие употреблять препараты конопли, очень быстро переходят на употребление более сильных наркотиков. В тоже время в последние годы наблюдают увеличение показателей учтенной распространенности зависимости, связанной с употреблением каннабиноидов: в 2003 г. показатель составил 14,5 больных на 100 тыс. населения, в 2008 г. – 17,0 больных на 100 тыс. населения, т. е. за 5 лет он увеличился на 17,2%.

Синтетическим путем каннабиноиды ранее не производились. Но начиная с 00-х на рынок вышли курительные смеси под общим названием «Спайс», которые стали доступны для покупки через Интернет в США с 2006 г., в Европе – с 2008 г., в России – с 2009 г. В составе смеси одно или несколько веществ, являющихся агонистами CB1/CB2 каннабиноидных рецепторов. Результаты химического исследования наиболее популярных ароматических курительных миксов впервые были обнародованы в декабре 2008 года фармацевтической компанией из Франкфурта (Германия), в проанализированных смесях для курения химика обнаружили синтетический каннабиноид JWH-018. Синтетические каннабимиметики представляют наименее разработанную в теоретическом плане группу, отсутствуют эпидемиологические данные о их распространённости, они очень легко меняют формулу и модернизируются. На сегодня известно уже 5 основных групп синтетических наркотиков и их аналогов, обладающих каннабимиметической активностью.

Психические и поведенческие расстройства в результате употребления седативных и снотворных средств (F13)

К седативно-снотворным средствам относят вещества, обладающие успокаивающим и снотворным действием. Из этой группы в России наиболее распространены барбитураты и бензодиазепины. Барбитураты делятся, в свою очередь, на коротко- и длительнодействующие. Первые вызывают выраженный эйфоризирующий эффект и поэтому особенно популярны среди лиц, злоупотребляющих препаратами данного типа. Короткодействующими барбитуратами являются, в первую очередь, этаминал-натрий (нембутал), амитал-натрий (барбамил), циклобарбитал.

Препараты с длительным эффектом – фенобарбитал (люминал), барбитал (веронал) и другие – обладают незначительным эйфоризирующим действием и поэтому зависимость от них встречается довольно редко. Данные медикаменты включены в список сильнодействующих веществ. Однако некоторые препараты, содержащиеся в небольших количествах фенобарбитал (например, корвалол и валокордин) ни в какие контролируемые списки лекарств не внесены.

Другой разновидностью седативно-снотворных средств являются транквилизаторы бензодиазепинового ряда, широко используемые врачами в лечебной практике. К ним относятся диазепам (седуксен, реланиум, сибазон), хлордиазепоксид (элениум), тазепам (нозепам), феназепам и другие препараты этого типа, обладающие транквилизирующим и гипнотическим действием. Бензодиазепины не включены в списки наркотических и психотропных средств, но большинство из них считаются сильнодействующими медикаментами.

Седативно-снотворные вещества обладают двухфазным действием, проявляющимся вначале в виде подъема настроения (эйфории), а потом седации. По сравнению с алкоголем, при применении данных препаратов эффект подъема настроения менее продолжителен, зато седация – более длительная. Не

все седативно-снотворные препараты отвечают критериям наркотического средства, но все они вызывают зависимость.

Помимо лиц, которые длительное время до формирования зависимости принимают бензодиазепины с терапевтической целью (чтобы успокоиться, снять состояние психического дискомфорта, подавить тревогу, страхи), существует группа больных (чаще подростки), которые начинают прием транквилизаторов, сразу же в поисках эйфории. В процессе злоупотребления бензодиазепинами у них формируется психическая зависимость, толерантность (последняя развивается тем быстрее, чем слабее по транквилизирующей, противотревожной активности препарат) и абстинентный синдром.

Все снотворные и седативные вещества потенцируют действие друг друга и алкоголя. Лекарственная зависимость часто подолгу остаётся незамеченной окружающими, вплоть до появления физических признаков злоупотребления. Подростки могут эпизодически использовать препараты для получения седативного или эйфорического эффекта. Седативные и снотворные средства также используют героиновые наркоманы для усиления действия героина, больные алкоголизмом – для достижения более выраженного опьянения или ослабления симптомов алкогольного абстинентного синдрома, и наркоманы, злоупотребляющие амфетаминами, как седативное средство при сильном перевозбуждении. Диазепам применяют кокаинисты для смягчения синдрома отмены.

В начале 1980-х гг. в Западной Европе и США принимали транквилизаторы до 12–14% населения, при этом 1–2% – в течение 1 года. Бензодиазепины составляют 15% назначений французских врачей. В последующие годы приводятся еще более высокие цифры. Так, во Франции 30% общей популяции являются эпизодическими потребителями, а 5–7% – постоянными потребителями анксиолитических и гипнотических препаратов, в том числе бензодиазепинов. Сходные показатели приводятся в отношении других стран Европы и США. При этом отмечают рост числа пациентов, употребляющих

транквилизаторы, в первую очередь бензодиазепины, в течение длительного времени. Близкие к европейским цифры частоты назначений бензодиазепинов в амбулаторной практике в России приводят отечественные авторы. По их данным, у 25% больных, принимающих бензодиазепины, длительность курсов составляла 12 месяцев и более. Причем число пациентов, принимающих бензодиазепины более 12 месяцев, за 10 лет (1979–1990 гг.) выросло на 60%. Причиной такого широкого распространения бензодиазепинов является легкий доступ к ним, культуральные факторы и недостаточно мотивированные назначения врачей.

Психические и поведенческие расстройства в результате употребления кокаина (F14)

Синдром зависимости от кокаина (син. кокаиновая наркомания, кокаинизм) – патологическое влечение к приёму в возрастающих количествах кокаина вследствие стойкой психической и физической зависимости от него с развитием состояния отмены при прекращении его приёма. Кокаин относится к стимуляторам, но в соответствии с МКБ-10 выделен в отдельную группу. Сырьем для получения кокаина является растение кока, произрастающее в Южной Америке. Наиболее широко зависимость от него распространена в США. В России кокаин употребляют пока относительно редко, что, по-видимому, объясняется его высокой стоимостью на рынке наркотиков.

Известны два вида указанного психоактивного вещества в зависимости от химического строения: традиционный кокаин – соль и новый кокаин – основание. Последний имеет название на американском сленге – «крэк». Первая разновидность кокаина с помощью относительно несложных манипуляций может быть переведена во вторую. Традиционный кокаин вдыхают через нос. При этом часто возникает ринит, вызывающий неприятные ощущения и затрудняющий всасывание кокаина. Новый вариант вещества вводят в организм путем курения, что позволяет добиваться более быстрого и сильного

эффекта, чем от традиционного кокаина, причем нежелательные побочные действия не возникают. Традиционный кокаин употреблять путем курения невозможно, т. к. при нагревании он разрушается. Оба типа кокаина являются наркотиками.

Кокаин по своему действию относится к стимуляторам. Но, наряду с этим, в структуре опьянения данным веществом, отмечается эффект подъема настроения, соизмеримый по своей выраженности с эффектом, вызываемым опиоидами. Сочетание именно этих свойств делает кокаин столь популярным в тех странах, в которых он доступен для населения.

Способы употребления препаратов кокаина: жевание (листья коки), вдыхание (кристаллы кокаина гидрохлорида), внутривенные инъекции; курение (чистый алкалоид кокаина, кока – паста).

Распространенность злоупотребления кокаином в мире за последние десятилетия изменялась волнообразно – то увеличивалось, то уменьшалась. В частности, в середине XX в. отмечался достаточно низкий и относительно стабильный уровень потребления кокаина и связанных с ним проблем. Однако в то время во многих странах наблюдали волну злоупотребления новыми наркотиками со стимулирующими свойствами – синтетическими стимуляторами амфетаминового ряда. Последняя волна кокаиновой наркомании возникла в начале 1970-х гг. и в середине 1980-х гг. достигла уровня эпидемии, особенно в регионах Северной и Южной Америки. После некоторого снижения распространенность злоупотребления кокаином с начала 1990-х гг. значительно увеличивалась и продолжает увеличиваться до настоящего времени. Кокаиновая наркомания стала серьезной медицинской и социальной проблемой для многих стран мира. Это связано, во-первых, с резким увеличением доступности кокаина в результате усиленного расширения плантации коки и, во-вторых, с появлением новых форм и способов потребления кокаина. По оценкам UNODS (2006), в настоящее время в мире насчитывается более 14 млн человек, употребляющих кокаин. Большинство потребителей сосредоточено

в Северной и Южной Америке. Однако с 2005 г. имеются достоверные признаки увеличения злоупотребления кокаином в Западной Европе.

В России до недавнего времени кокаин относили к числу редких наркотиков. Низкие показатели распространенности зависимости от кокаина могли быть обусловлены экономическими причинами, а также тем, что в силу отсутствия ярко оформленных физических признаков абстинентного синдрома лица с зависимостью от кокаина редко обращаются в наркологические учреждения. Однако учатившиеся в последние годы клинические случаи зависимости от кокаина или сочетанного употребления кокаина с другими наркотиками позволяют предположить его растущее распространение и в нашей стране.

Психические и поведенческие расстройства в результате употребления других стимуляторов, включая кофеин (F15)

Синдром зависимости от психостимуляторов (син. амфетаминовая наркомания) – патологическое влечение к приёму в возрастающих количествах психостимуляторов вследствие стойкой психической и физической зависимости от него с развитием состояния отмены при прекращении его приёма. Психостимуляторы – препараты, которые непосредственно стимулируют нервную систему. В отличие от остальных видов наркоманий, для наркомании психостимуляторами характерна перемежающаяся форма приёма препарата, когда периоды систематического приёма (обычно многодневные) сменяются периодами воздержания из-за невозможности дальнейшего употребления наркотика. Выделяют несколько групп психостимуляторов: основные амфетамины (фенамин, декстроамфетамин, метамфетамин, метилфенидат, пеиолин), связанные вещества (эфедрин, фенилпропаноламин, меткатинон), заменители амфетаминов, самодельные препараты (эфедрон, первитин).

Амфетамины изготавливаются как на промышленной основе, так и кустарно. Промышленным путем их обычно производят нелегальные предприятия в сфере наркобизнеса. Формой выпуска являются таблетки для приема

внутри. Кустарно наркотики этого типа изготавливаются в домашних условиях с использованием сырья в виде медикаментов, содержащих эфедрин и вводятся внутривенно. В случае затруднений при идентификации веществ, производимых в домашних условиях, может быть использована имеющаяся в списке наркотиков формулировка: «кустарно изготовленные препараты из эфедрина или из препаратов, содержащих эфедрин».

Синтезируемые в домашних условиях, амфетамины отличаются крайней токсичностью, поскольку содержат недоокисленные побочные продукты химических реакций. Вводятся в организм внутривенно. Причем поверхностные вены, в силу указанной особенности действия кустарно производимых амфетаминов, склерозируются («запустевают») уже после нескольких инъекций.

Волна увлечения в среде молодежи кустарно изготовленными амфетаминами пришла в России (в основном, в больших городах) на 80-е годы. В последующем, популярность данного метода получения наркотиков снизилась.

В последние годы, отмечены случаи внутривенного введения стимулятора катинона (на сленге больных наркоманиями – «мулька»). Его получают в домашних условиях кустарным путем из лекарственных препаратов, содержащих фенилпропаноламин (фенилэфрин). К таким медикаментозным средствам относятся капсулы колдакт, колдар и «эффект», а также таблетки эффект-плюс. Указанные лекарственные средства используются при простудных заболеваниях (ринитах). Они включены в список сильнодействующих веществ. Катинон, вводимый в больших дозах, вызывает ряд тяжелых неврологических синдромов.

С 2008 года отмечается рост популярности синтетических наркотиков, в частности стимуляторов амфетаминового и метамфетаминового ряда, которые продают в онлайн-магазинах под видом «легальных (дизайнерских) наркотиков». Начиная с весны 2010 г. на российском нелегальном рынке наркотиков появилось два новых синтетических психостимулятора. *Мефедрон* – 4-methylmethcathinone (4-ММС), известный как «удобрения для растений»,

«Charge», «мяу-мяу», ММСАТ и пр., является синтетическим психостимулятором, образованным путем химического соединения 2 метильных групп с катиноном. *Метилендиоксипировалерон* – 3,4-метилендиокси замещенный аналог пировалерона (MDPV), на сленге «Фен-Шуй», появился под видом «соли для ванн» (пакетики с различными изображениями: «глазное яблоко», «доллары», «евро», «кристалл», «эйфория» и т. д.).

В последние годы в развитых индустриальных странах амфетаминоподобные психостимуляторы получают все большее распространение. На их долю в мировом масштабе приходится 10% обращений за лечением. Так, японские исследователи, отмечая быстрый рост потребления метамфетамина и экстази, рассматривают ситуацию как третью пандемию распространения метамфетамина. В Таиланде в настоящее время метамфетамин вышел на первое место среди других наркотических веществ по числу употребляющих его жителей – средство используют почти 3,5 млн человек. По оценкам WorldDrugReport, в мире около 25 млн человек употребляют психостимуляторы. В России в 2005 г. первичная заболеваемость психостимуляторами составляла 1,1%, а в 2008 г. – всего 0,8%. Однако следует согласиться с И.А. Носатовским (2007), который подчеркивает, что истинные масштабы распространенности злоупотребления психостимуляторами неизвестны, ибо наркоманы, их использующие, попадают в поле зрения наркологов в основном тогда, когда они переносят интоксикационные психозы или соматические осложнения.

В соответствии с МКБ-10 в список ПАВ со стимулирующим действием внесен и *кофеин*. Зависимость от него обычно не требует медицинской помощи. Но следует отметить, что в России среди определенных групп населения, в частности, среди лиц, пребывающих в пенитенциарных учреждениях, чрезвычайно популярно употребление крепко заваренного прокипяченного чая – так называемого чефира (чифира, чифиря). Данный напиток содержит в высоких концентрациях не только кофеин, но и ряд алколоидов, обладающих выраженным психоактивным действием, и к тому же весьма токсичных. Злоупотребление чефиром вызывает гораздо более тяжелую зависимость, чем использование обычного чая и требует внимания специалистов.

Психические и поведенческие расстройства в результате употребления галлюциногенов (F16)

К галлюциногенам относятся ПАВ, основным действием которых является способность даже в малых дозах вызывать галлюцинации и иллюзии, из-за чего они становятся предметом злоупотребления. Галлюцинациями их действие обычно не исчерпывается, наблюдаются и другие психопатологические расстройства, в том числе психотические, а также в той или иной степени выраженные переживания мистического характера, потеря чувства реальности. Именно поэтому эти вещества называют также психоделическими или психомиметическими. Галлюциногены занимают особое положение среди различных групп психоактивных веществ, поскольку целью их приема является не столько улучшение настроения (как это бывает при употреблении большинства других наркотиков) сколько получение новых, необычных ощущений и впечатлений. Волна увлечения галлюциногенами на Западе пришлась, в основном на 60–70 годы. В последующем, частота употребления основных галлюциногенов уменьшилась.

Наиболее распространенным среди жителей различных стран является употребление следующих галлюциногенов: лизергиновой кислота и ее производных, мескалина, псилоцибина, экстази. Лизергиновая кислота и ее производные обладают особенно мощным эффектом. Прием определенной дозы данного вещества почти автоматически вызывает выраженные расстройства восприятия, вплоть до транзиторного психоза. Мескалин, который содержится в кактусах, произрастающих в Мексике, практически неизвестен в России, зато у нас нередко используется псилоцибин, изготавливаемый из некоторых разновидностей грибов.

Имеющий сленговое происхождение термин «экстази», тем не менее укоренился в большинстве классификаций, приводимых как в отечественной, так и в западной специальной литературе. Название «экстази» используется для обозначения одного из веществ, по химической структуре являющегося амфетамином.

Все указанные выше вещества из группы галлюциногенов, являются наркотиками. Используются галлюциногены per os, как аппликации на слизистые, в сигаретах, внутривенные инъекции.

В России к препаратам, принимаемым с целью вызвать у себя расстройства восприятия, относятся также кетамин и декстрометорфан. Кетамин (кеталар или каллипсол) используется в анестезиологии для кратковременного наркоза. Выпускается он в ампулах по 5 мл и вводится с целью вызвать галлюциногенный эффект. Препарат вначале был отнесен к психотропным веществам. Но после требований общественности свободно использовать кетамин в ветеринарии, он был исключен из всех контролируемых списков. В последние годы отмечен всплеск употребления декстрометорфана. Это вещество содержится в сиропах от кашля – туссин плюс и гликодин.

Препараты, оказывающие холиноблокирующее действие (например, «Циклодол»), давно употребляются для достижения состояния одурманивания (опьянения), которое наступает вслед за приемом ПАВ и заключается в расстройствах сознания, когнитивных и вегетативных функций, восприятия, эмоций, поведения или других психофизиологических функций и реакций, статики, координации движений и др. Впервые о злоупотреблениях циклодолом стало известно в конце 50–60-х годов прошлого столетия в США, Франции, Чехословакии. Прием циклодола в 2–3-кратной терапевтической дозе вызывал опьянение с галлюцинациями. В 70-х годах подобные публикации появились и в прессе нашей страны. Как в отечественной, так и в зарубежной литературе сообщалось о «холинолитических психозах» у подростков, принимающих циклодол для опьянения. Особый интерес к циклодолу со стороны больных наркоманиями и алкоголизмом во многом связан с тем, что он широко применяется в психиатрических стационарах, в которых они нередко лечатся. В настоящее время циклодоловая токсикомания встречается редко.

Отмечены также случаи злоупотребления тареном (ПВ) – антидотом отравляющих веществ (ФОС), который являлся в прошлые годы компонентом

индивидуальных аптечек, выдаваемых военнослужащим. В настоящее время, тарен в Российской армии не используется. Препарат обладает выраженным галлюциногенным действием. Чаще всего тарен в таблетках принимают подростки, похищающие его из воинских складов.

В последнее время получило распространение немедицинское употребление с целью одурманивания холинолитических лекарственных препаратов: «Триган-Д» (действующее вещество - дицикловерин), «Цикломед» (действующее вещество – циклопентолат), «Тропикамид». Последние два препарата применяются в офтальмологической практике в виде капель для расширения зрачка и являются достаточно доступными (не подлежат предметно-количественному учёту).

Истинная распространённость злоупотребления галлюциногенами неизвестна, но с начала XXI века в России злоупотребление психотомиметиками начинает принимать широкие масштабы.

Психические и поведенческие расстройства в результате употребления табака (F17)

Зависимости от никотина (син. никотинизм) – патологическое влечение к постоянному приёму в возрастающих количествах никотина вследствие стойкой психической и физической зависимости от него с развитием состояния отмены при прекращении его приёма. В соответствии с адаптированным для использования в России вариантом МКБ-10 табак, как и алкоголь, не относится ни к наркотическим, ни к психотропным, ни к токсическим веществам.

Табачной зависимости присущ ряд специфических черт, отличающих ее от других токсикоманий. Так, при ней не развивается выраженных психических нарушений и изменений личности, что, очевидно, и делает этот вид патологического пристрастия социально терпимым. Кроме того, при никотинизме роль психологических факторов в становлении пристрастия, по-видимому, выше,

чем при любой другой токсикомании. Способность повлиять на отказ от курения – главная обязанность каждого практикующего врача, чьи пациенты курят (ВОЗ, 2009). Около 70% постоянно курящих людей хотели бы бросить курить. Однако самостоятельно отказаться от курения для многих очень трудно, что определяется зависимостью и другими патофизиологическими механизмами воздействия табака. Только 7% пожелавших прекратить курение смогли достичь 1 года воздержания от курения за счет собственных волевых усилий. Остальные нуждаются в медикаментозной и психологической помощи

В процессе курения человек вдыхает смесь более чем 4 720 разнообразных токсических и мутагенных веществ, из которых никотин – далеко не самый опасный. Сигаретный дым содержит вредные для организма органические соединения, тяжёлые металлы, свободные радикалы, а также ряд газообразных веществ, основным из которых является оксид углерода. 90% из них находится в газовой фазе. Твёрдая фаза табачного дыма представляет собой очень мелкую аэрозоль, оседающую в альвеолах. Характер опьянения при курении табака состоит в нерезко выраженном подъеме настроения и легкой седации. Основным механизмом психоактивного действия никотина является его связывание с холинергическими и никотиновыми рецепторами в ЦНС.

Распространенность. Никотиновая зависимость – самая распространённая форма зависимости в мире. В настоящее время в мире насчитывается 1,1 млрд курильщиков, что составляет 1/3 населения планеты старше 15 лет. По прогнозам ВОЗ к 2020 г. эпидемия табакокурения переместится в развивающиеся страны, для них свойственна нехватка средств на финансирование программ борьбы с курением. По данным ВОЗ каждые 6,5 секунд на планете умирает 1 человек от болезни, связанной с использованием табака. Ежегодно во всем мире от болезней, связанных с курением, умирает 3 млн человек. При этом трое из четырех умирают в возрасте 35–69 лет. Доля заболеваний, вызванных курением табака, в общей заболеваемости составляет 30% для мужчин и 4% для женщин. В США потери, связанные с курением, составля-

ют почти 26 млрд долл. в год, то есть 11,3% от урона, наносимого всеми заболеваниями.

Россия занимает первое место по курению (курит почти 40% населения страны) и второе место по потреблению сигарет, уступая первенство Китаю. Курят в России 60,2% (30,6 млн) мужчин и 21,7% (13,3% млн) женщин (GATS, 2009). Это в 2 раза больше по сравнению с развитыми странами Западной Европы и США. Известно, что большинство людей приобщается к курению в детском и подростковом возрасте. В странах с высокой распространённостью курения 50–70% детей пробуют курить. В России проблема детского курения одна из острейших. Дети начинают курить в 5–6 классе. По данным опроса среди школьников: подавляющее большинство школьников курили хотя бы один раз в жизни, к старшим классам курит 50–70% мальчиков и 30–40% девочек.

Психические и поведенческие расстройства в результате употребления летучих растворителей (F18)

Летучие растворители выделены в отдельную группу, хотя по характеру своего действия они являются типичными галлюциногенами. Это связано с особым способом их введения в организм (ингаляцией) и невозможностью осуществлять государственный контроль над этими веществами из-за их повсеместной распространённости. Используют их обычно подростки, вдыхая пары, исходящие из ткани, смоченной органическими растворителями. Иногда для увеличения концентрации веществ во вдыхаемых парах, подростки надевают себе на голову полиэтиленовый пакет. Длительный прием органических растворителей вызывает стойкие, иногда необратимые последствия. Прежде всего, это интеллектуально-мнестическое снижение, а также неврологическая симптоматика. Для ингаляции используются различные виды органических растворителей: ацетон, трихлорэтил, нитрокраски, клей, лаки, бензин и др. Эти вещества не включены в списки наркотиков и психотропных средств, поэтому в классификации проходят под рубрикой

токсических веществ. Редко встречаются случаи злоупотребления бытовым топливным (природным) газом, что в первую очередь объясняется тем, что основной компонент метан не вызывает желаемого фармакологического эффекта. В то же время газ, используемый для заправки зажигалок, в небольших паяльных лампах и туристических газовых печках, обычно состоит из бутана с небольшими добавками изобутана и пропана.

Токсикомания, вызванная ЛР, распространена преимущественно в молодежной среде. Основную группу составляют подростки 12–15 лет мужского пола. Для лиц старшего возраста и взрослых такая токсикомания нехарактерна. Токсикомания преобладает в среде низкого социального уровня. Возрастными особенностями определяется групповой мотив использования ЛР. По данным США 1996 г., 20% людей, страдающих зависимостью от ПАВ, употребляют летучие растворители.

Психические и поведенческие расстройства в результате сочетанного употребления наркотиков и использования других психоактивных средств (F19)

Полинаркомания (син. полизависимость) – заболевание, связанное с употреблением двух или более наркотических средств одновременно или в определённой последовательности, причём ко всем сформирована зависимость. Переход на употребление двух и более наркотиков обычно обусловлен отсутствием желаемого эйфорического эффекта, в силу нарастающей толерантности; стойкими мотивационными нарушениями и труднодоступностью привычного наркотика. При этом, смена наркотических препаратов, их сочетанное употребление приводит к трансформации клинической картины и утяжелению облигатных синдромов (большая избирательность действия, большее содержание токсических примесей, утяжеление соматических и неврологических осложнений, быстрота их развития, быстрота развития иммунодефицита, сокращение продолжительности жизни больных).

В ряде случаев наркозависимые полностью переходят на прием доступных для них токсических веществ, и тогда речь идет уже не о наркомании или полинаркомании, а о токсикомании или политоксикомании. Например: злоупотребление офтальмологическим атропиноподобным препаратом «Тропикамид». Изначально, наркопотребители использовали данный препарат для того, чтобы скрыть наркотическое опьянение, вызванное опиатными наркотиками с целью расширения «точечного» зрачка (конъюнктивальное введение). В дальнейшем, он начал применяться с целью одурманивания, внутривенно, в сочетании с опиатными наркотиками и кодеиносодержащими препаратами, а также самостоятельно.

Иногда наркозависимые с самого начала длительно употребляют несколько ПАВ, в подобных случаях не удаётся выявить «предпочтительного» наркотика, заметно только стремление к изменению своего состояния и получения любой, а не только специфичной определённому веществу эйфории. При беспорядочном приёме характер эйфории зависит от основного препарата. Сроки формирования абстинентного синдрома при полинаркомании зависят от комбинации принимаемых веществ, их разовой и суточной доз, способа введения. В целом у них констатируют более быстрое развитие синдрома зависимости. В отличие от больных мононаркоманией, стремящихся купировать явления абстиненции только приёмом привычного вещества и применяющим другие лишь в его отсутствие, лица с полизависимостью с самого начала для облегчения состояния используют любое доступное им средство. Наиболее часто с этой целью используют алкоголь.

Наиболее распространены следующие комбинации наркотических и одурманивающих средств: сочетанное употребление алкоголя и седативных препаратов, опиоидов и алкоголя, опиоидов и транквилизаторов, опиоидов и психостимуляторов (амфетамины, кокаин), опиоидов и холинолитических средств (цикломед, тропикамид).

Профилактика психических расстройств

Мероприятия по охране психического здоровья необходимо рассматривать в трех аспектах: социальном, психологическом и медицинском.

Социальная профилактика представляет систему государственных, общественных и индивидуальных мероприятий, направленных на устранение факторов, вредно действующих на здоровье человека и обеспечивающих всестороннее развитие его духовных и физических сил. Эти задачи решаются путем создания оптимальных условий жизни населения: быта, труда, отдыха, питания, развития физической культуры, спорта, искусства. Объединяя государственные и общественные оздоровительные мероприятия, социальная профилактика предусматривает рекомендации, направленные на формирование гармонической личности в детских дошкольных учреждениях, в средней и высшей школе, а также на производстве. Осуществление таких рекомендаций обеспечивается объединением усилий воспитателей, педагогов, врачей (гигиенистов и клиницистов).

Социальная профилактика должна проводиться в следующих направлениях: совершенствование подготовки врачей в области психогигиены и психопрофилактики; расширение специализации и усовершенствования врачей; создание социально-гигиенических научно-исследовательских программ, имеющих целью изучение условий, обеспечивающих психическое здоровье разных контингентов населения либо способствующих невротизации и возникновению психических расстройств; организация и систематическое осуществление психогигиенического воспитания; психогигиеническая пропаганда нравственных норм в научно – популярной, художественной, периодической литературе, с использованием СМИ, радио.

Психологический аспект профилактики включает проведение: психопрофилактики до- и послеродовых периодах; предупреждение ятро- и дидактогений; упорядочение межличностных отношений, обеспечение групповой совместимости (физиологической и психологической) в семье и воспитательно-

учебных коллективах; научная организация труда, устранение перенапряжения, переутомления и профессиональных вредностей. Иными словами, профилактика психических расстройств опирается на достижения психологии и деонтологии.

Медицинский аспект профилактики включает мероприятия по ранней диагностике (первичная профилактика), уменьшению тяжести психических расстройств (вторичная профилактика) и диспансеризации (третичная профилактика).

Первичная профилактика – система мероприятий, осуществление которых устраняет возможность возникновения психических расстройств. Она неотрывна от социальной профилактики и включает как оздоровление женщины, охрану беременности, квалифицированную медицинскую помощь, так и систему гармоничного воспитания подрастающего поколения.

Система первичной профилактики психических расстройств предполагает:

- Дифференцированный, с учетом возраста и гендерных особенностей подход, индивидуализацию профилактических мер, учет возможностей развития и формирования аномальных реакций среди мужчин и женщин; устранение отрицательных внешних влияний в определенных возрастно – половых группах; выработку навыков регулирования нервнопсихической деятельности (умение расслабляться, отвлекаться, отключаться, достигать рационального эффекта от самовнушения); проведение массового психогигиенического просвещения, организацию активного отдыха соответствующим лицам определенного пола и возраста;
- Раннее выявление признаков неблагоприятного течения беременности и устранение пре- и перинатального травматизма; психогигиеническая подготовка беременных и психотерапия острых и особенно затяжных ситуационных психических травм; раннее тщательное наблюдение за детьми, родившимися в патологических родах, с целью выявления, коррекции инициальных признаков изменения нервной деятельности и

предупреждения формирования невропатий; оздоровление потомства; охрана семьи (предупреждение ее распада); упорядочение внутрисемейных отношений; ликвидация межличностных конфликтов; улучшение жилищных условий; предупреждение семейно-бытовой невротизации детей, подростков, юношей; воспитание с раннего детства волевых качеств, практических навыков по преодолению трудностей, создание гармонического уровня притязаний;

- Предупреждение интеллектуальных и эмоциональных перегрузок (трудового перенапряжения); уменьшение специфического риска (стресс-реакций), связанного с острым воздействием профессиональных экстремальных условий; устранение психогенных влияний в быту и на производстве, в первую очередь в группах пожилых лиц и пенсионеров; улучшение санитарного состояния на производстве, ограничение пагубного действия на организм производственных факторов; создание рациональных условий труда, предусматривающих повышение производительности труда при одновременном сокращении физического, умственного и эмоционального утомления и нервно – психического перенапряжения; исключение межличностных производственных конфликтов; диспансеризация работников производств, подверженных хроническим экстремальным воздействиям; упорядоченный кратковременный отдых, физическая культура и спорт, культурные развлечения; регулярный, ежегодный, правильно спланированный длительный отдых. информирование населения о влиянии на здоровье таких негативных факторов как употребление наркотиков, злоупотребление алкоголем, и другими ПАВ, а также участие в азартных играх, и возможности их предупреждения; информирование граждан о негативном влиянии на здоровье женщин употребления ПАВ в репродуктивный период, включая период беременности, в целях предупреждения внутриутробного поражения плода; медико-генетическое консультирование, направленное на

выявление предрасположенности к потреблению ПАВ; мотивационное консультирование детей и подростков, направленное на изменение дезадаптивных форм поведения, а также на снижение риска распространения парентеральных инфекций (ВИЧ-инфекции, гепатиты) в связи с употреблением психоактивных веществ, и, при наличии медицинских показаний, проведение специфического медикаментозного лечения; семейное консультирование, включая обучение родителей оздоровительной системе воспитания ребенка; раннее выявление лиц, входящих в группы риска: употребляющих ПАВ, участвующих в азартных играх, а также больных с наркологическими заболеваниями и патологическими влечениями к азартным играм.

Итоговый тестовый контроль знаний

Выберите один правильный ответ

1. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ЭТО:

- а) самостоятельная наука
- б) раздел эпидемиологии инфекционных болезней
- в) раздел эпидемиологии неинфекционных болезней
- г) раздел клинической эпидемиологии
- д) раздел госпитальной эпидемиологии

2. ВЫБЕРИТЕ СТРАНУ С САМЫМ ВЫСОКИМ УРОВНЕМ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ:

- а) Нигерия
- б) Япония
- в) Франция
- г) Германия
- д) США

3. СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ НАРКОМАНИЙ, ВКЛЮЧАЮТ:

- а) преимущественное употребление средств растительного происхождения
- б) исключительно парентеральный способ употребления
- в) уменьшение числа женщин, злоупотребляющих наркотиками
- г) появление новых форм наркотиков
- д) викарное и (или) заместительное употребление психоактивных веществ

4. НАЗОВИТЕ САМУЮ РАСПРОСТРАНЕННУЮ ФОРМУ ЗАВИСИМОСТИ В МИРЕ:

- а) алкогольная
- б) никотиновая
- в) наркотическая
- г) «игровая»
- д) «работогольная»

5. НАЗОВИТЕ ВОЗРАСТ РИСКА ПРИОБЩЕНИЯ К КУРЕНИЮ В РОССИИ:

- а) 12–13 лет
- б) 14–16 лет
- в) 17–20 лет
- г) старше 20 лет

6. НАЗОВИТЕ ВЕДУЩИЙ ФАКТОР РИСКА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ:

- а) недоношенные
- б) асфиксические факторы
- в) генетические факторы
- г) рождение с помощью кесарева сечения
- д) злоупотребление алкоголем

7. ПЕРВИЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА НАРКОТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ – ЭТО:

- а) система мер, направленных на раннюю диагностику болезней,
- б) выявление групп высокого риска, применение лечебных и корригирующих мероприятий;
- в) система мер воздействия на причину, условия развития болезней на повышение устойчивости организма человека к неблагоприятным факторам;
- г) система мер, направленных на выявление и лечение больных, сдерживание прогрессивности, предупреждение рецидивов;
- д) система мер, направленных на совершенствование нормативно-правовой основы антинаркотической политики;
- е) система мер, направленных на учет социальных причинных факторов и неблагоприятных экологических факторов риска

8. НАРКОМАНИЯ – ЭТО:

- а) болезнь, вызванная систематическим употреблением веществ, включённых в список наркотиков, и проявляющаяся зависимостью от этих веществ;
- б) повторное употребление наркотиков;
- в) болезнь, проявляющаяся психической и (или) физической зависимостью от любого психоактивного вещества;
- г) склонность к комбинированному употреблению психоактивных веществ и смене их;
- д) психическая и (или) физическая зависимость от психоактивных веществ

9. ПСИХОАКТИВНОЕ ВЕЩЕСТВО – ЭТО:

- а) вещество, употребление которого вызывает субъективно приятное состояние, а при систематическом употреблении – психическую и (или) физическую зависимость
- б) вещество со значительной общественной опасностью и вредом, причиняемым здоровью индивида и включённое в список наркотиков
- в) любое лекарственное вещество
- г) вещество, употребление которого может вызвать отравление
- д) вещество растительного происхождения

10. ЭПИДЕМИОЛОГИИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ИЗУЧАЕТ:

- а) частоту возникновения психических расстройств
- б) причины и условия возникновения психических расстройств
- в) факторы риска развития психопатологического процесса
- г) распределение психических расстройств в пространстве, времени, среди разных групп населения

11. НАЗОВИТЕ ВОЗРАСТНЫЕ ГРУППЫ РИСКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ, ЗАНИМАЮЩИЕ ПЕРВЫЕ ТРИ РАНГОВЫЕ ПОЗИЦИИ В ВОЗРАСТНОЙ СТРУКТУРЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ:

- а) 0–14
- б) 15–17
- в) 18–19
- г) 20–40
- д) старше 60 лет

12. НАЗОВИТЕ КРИТЕРИИ, ПО КОТОРЫМ СРЕДСТВО МОЖЕТ БЫТЬ ОТНЕСЕНО В КАТЕГОРИЮ «НАРКОТИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ»:

- а) медицинский
- б) эпидемиологический
- в) социальный
- г) экономический
- д) юридический

13. НАЗОВИТЕ ВИДЫ ПРОФИЛАКТИКИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ:

- а) медицинская
- б) социальная
- в) юридическая
- г) психологическая
- д) экономическая

Установите соответствие

14. между показателем, характеризующим частоту распространения психических расстройств и его определением:

- | | |
|---------------------|--|
| 1. Инцидентность | а) показатель характеризующий число впервые выявленных случаев психических расстройств в расчете на 100 000 |
| 2. Point prevalence | б) показатель, отражающий число лиц, имеющих изучаемое психическое расстройство на данное время в расчете на 100 000 |
| 3. Year prevalence | в) показатель, отражающий число лиц, имеющих данное расстройство в любой период продолжительностью год, предшествовавший моменту обследования в расчете на 100 000 |
| 4. Life prevalence | г) показатель, отражающий число лиц, имевших отмечаемое расстройство когда-либо в жизни в расчете на 100 000 |

15. между распространенностью отдельных психических расстройств и профилем популяции по хронической соматической патологии:

- | | |
|----------------------|--|
| 1. онкологическая | а) нозогенная |
| 2. кардиологическая | б) психические расстройства ненозогенной природы |
| 3. дерматологическая | |

16. между видом психических и поведенческих расстройств и его долей в общей структуре заболеваемости:

- | | |
|-----------------|----------|
| 1. алкоголизм | а) 1,0% |
| 2. наркомания | б) 81,3% |
| 3. токсикомания | в) 17,7% |

17. между видом медицинской профилактики психических расстройств и мероприятиями:

- | | |
|---------------------------|-------------------------|
| 1. первичная профилактика | а) здоровый образ жизни |
| 2. вторичная профилактика | б) диспансеризация |
| 3. третичная профилактика | в) ранняя диагностика |

18. между видом профилактики психических расстройств и мероприятиями:

- | | |
|--------------------|--|
| 1. медицинская | а) создание оптимальных условий жизни населения |
| 2. психологическая | б) упорядочение межличностных отношений, обеспечение групповой совместимости |
| 3. социальная | в) ранняя диагностика и приверженность лечению |

19. между группой факторов риска психических расстройств и конкретными факторами:

- | | |
|--------------------|-----------------------------------|
| 1. биологические | а) конфликты в семье |
| 2. социальные | б) генетические факторы |
| 3. психологические | в) перегрузка на работе |
| 4. экологические | г) неадекватные жизненные условия |

20. между концепцией развития зависимости от алкоголизма и наркотиков и основным фактором риска:

- | | |
|--|--|
| 1. Эндокринологическая концепция развития зависимости от алкоголизма и наркотиков объясняет природу алкоголизма и наркомании | а) нарушением водно-ионных структур организма
б) нарушением кетехоламинового обмена
в) первичной слабостью эндокринной системы |
| 2. Социально-психологическая концепция развития зависимости от алкоголизма и наркотиков объясняет природу алкоголизма и наркомании | г) наследственностью обусловленной нарушением обмена веществ
д) социально-психологической непостоянностью личности |
| 3. Генетотрафическая концепция развития зависимости от алкоголизма и наркотиков объясняет природу алкоголизма и наркомании | |
| 4. Адrenoхромная концепция развития зависимости от алкоголизма и наркотиков объясняет природу алкоголизма и наркомании | |
| 5. Биоэнергическая концепция развития зависимости от алкоголизма и наркотиков объясняет природу алкоголизма и наркомании | |

Ситуационная задача

Эпидемиологическая оценка заболеваемости наркоманиями в г. N в 2000–2007 г.

По данным рисунков № 1–13 охарактеризуйте многолетнюю динамику заболеваемости (МДЗ) наркоманиями в г. N. Определите группы риска в отношении заболеваемости наркоманиями по полу, возрасту, половозрастному аспекту, социальному составу.

Изучите особенности заболеваемости наркоманиями в зависимости от общего стажа употребления и стажа внутривенного введения наркотиков, суточной дозы, кратности приема наркотиков в сутки.

На основании полученных данных сделайте вывод о факторах риска, способствующих возникновению и развитию наркоманий среди населения г. N. Дополните вывод результатами информационного поиска (п. 5.3. методической разработки к практическому занятию).

Назовите приоритетные направления профилактики наркомании.

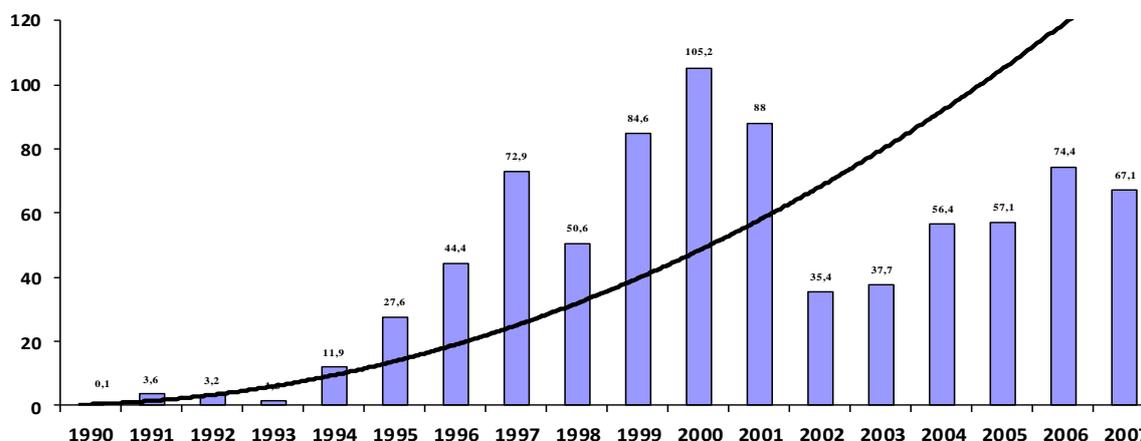


Рис. 1. Заболеваемость наркоманиями населения г. N, 1990–2007 гг. (на 100 тыс. населения).

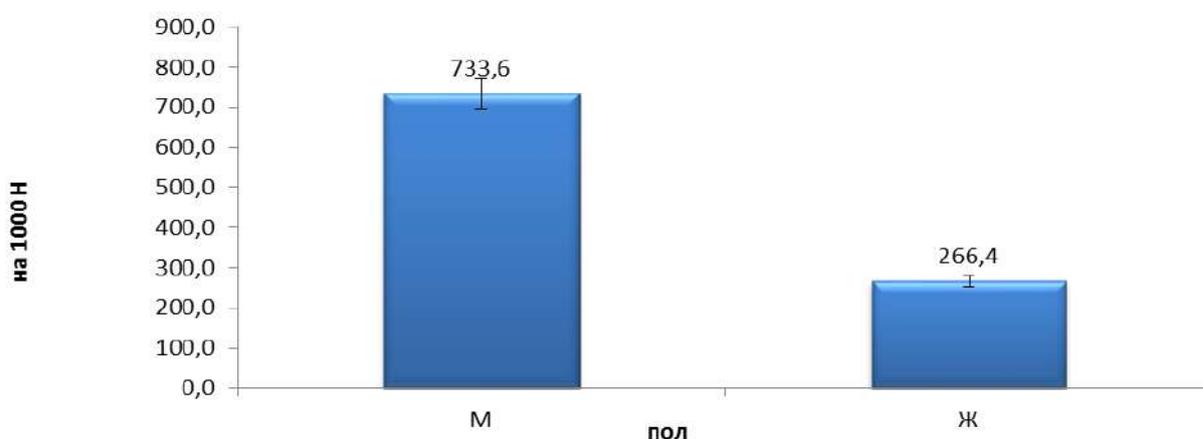


Рис. 2. Среднегодовые показатели заболеваемости наркоманиями мужчин и женщин, г. N, 2000–2007 гг. (на 1000 наркоманов).

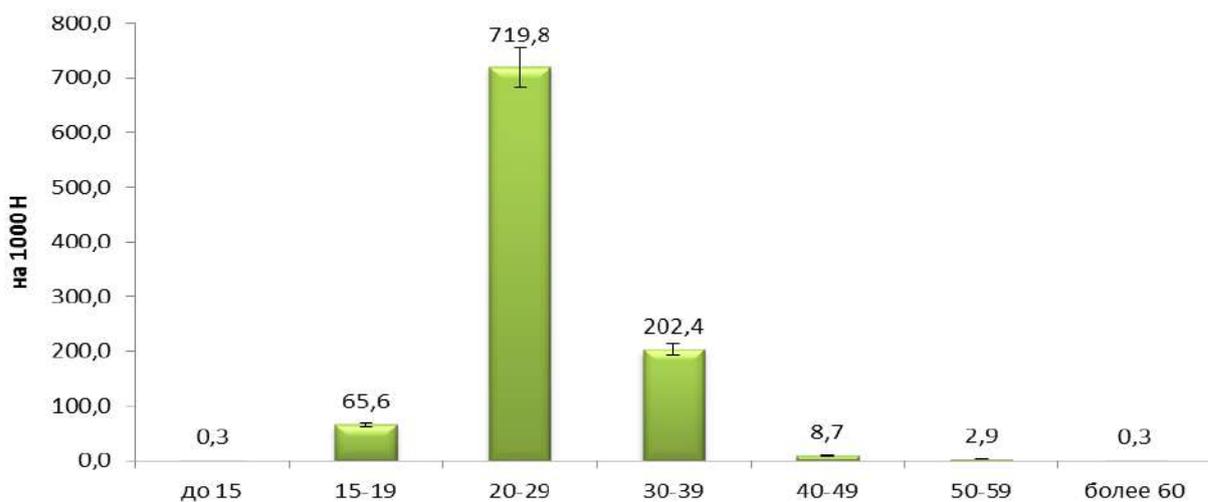


Рис. 3. Возрастное распределение заболеваний наркоманиями по средне-многолетним данным, г. N, 2000–2007 гг. (на 1000 наркоманов).

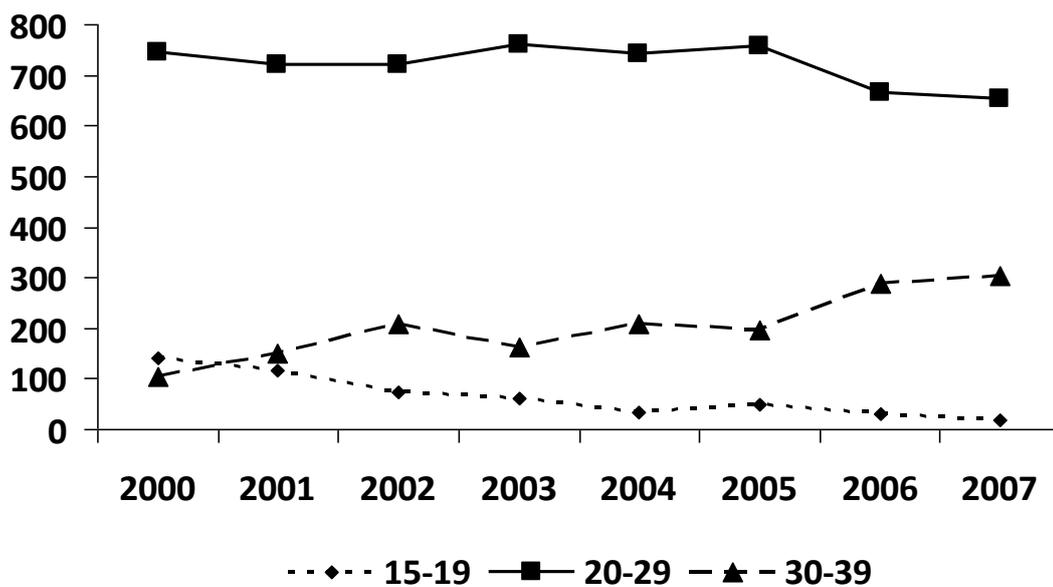


Рис. 4. Многолетняя динамика заболеваемости наркоманиями среди лиц различных возрастных групп, г. N, 2000–2007 гг. (на 1000 наркоманов).

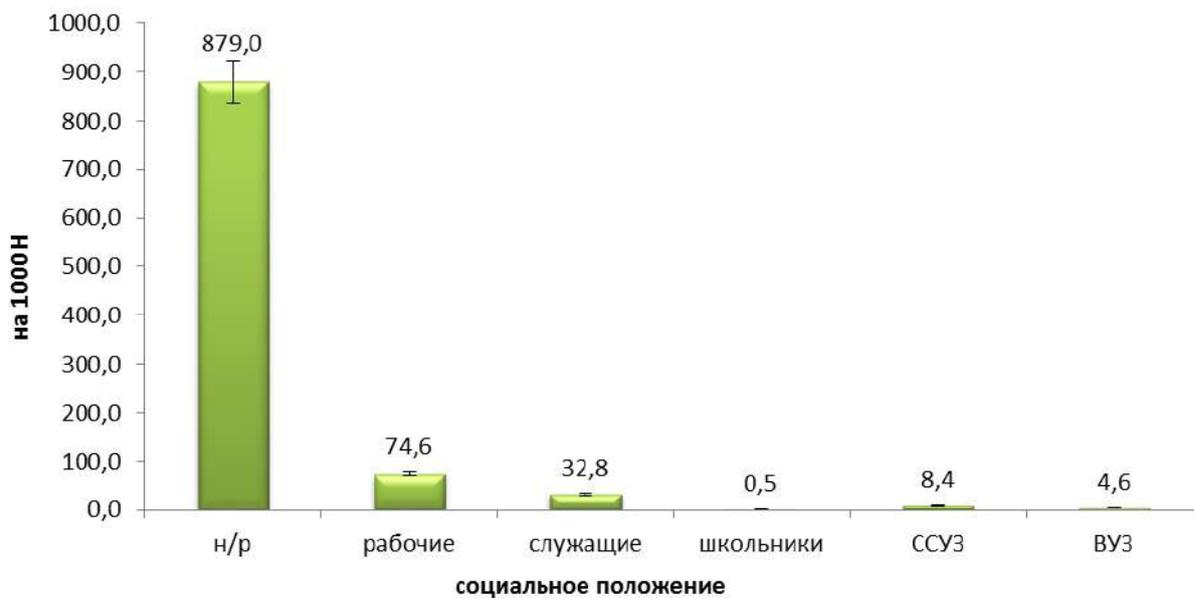


Рис. 5. Распределение наркоманов по социальному положению по средне-многолетним данным, г. N, 2000–2007 гг. (на 1000 наркоманов).

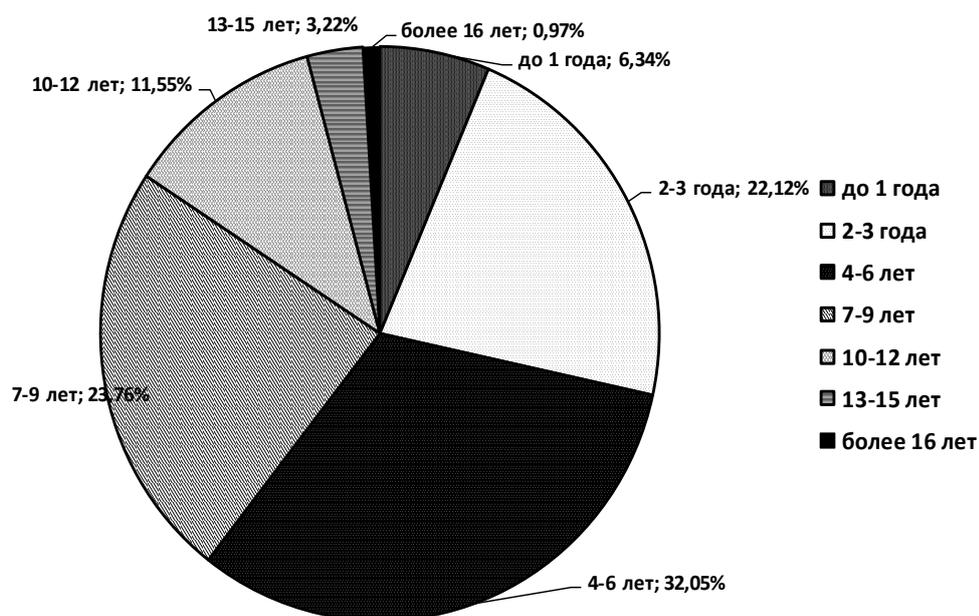


Рис. 6. Структура заболевших наркоманиями в зависимости от длительности общего стажа употребления наркотиков, г. N, 2000–2007 гг. (в %).

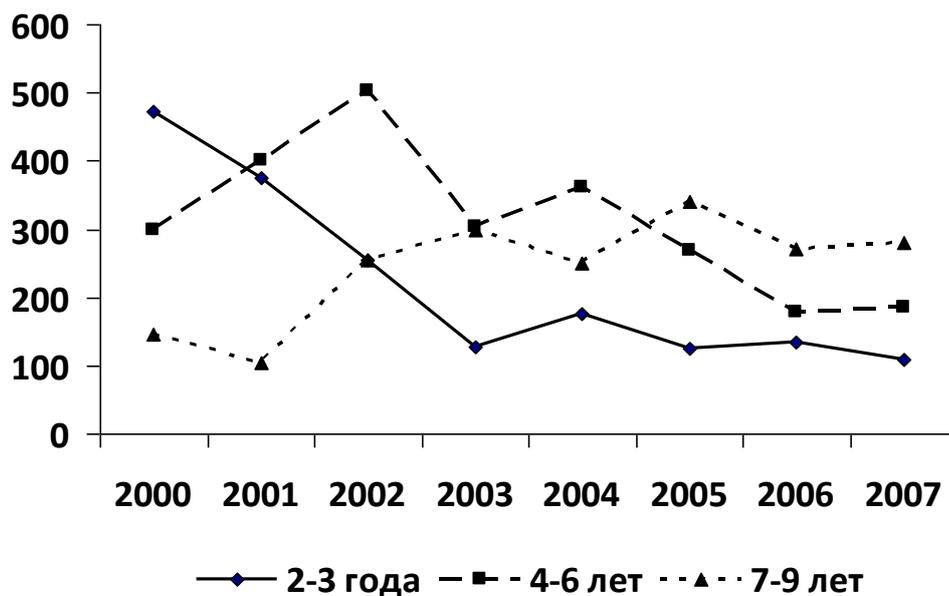


Рис. 7. Многолетняя динамика заболеваемости наркоманиями в зависимости от длительности общего стажа употребления наркотиков, г. N, 2000–2007 гг. (на 1000 наркоманов).

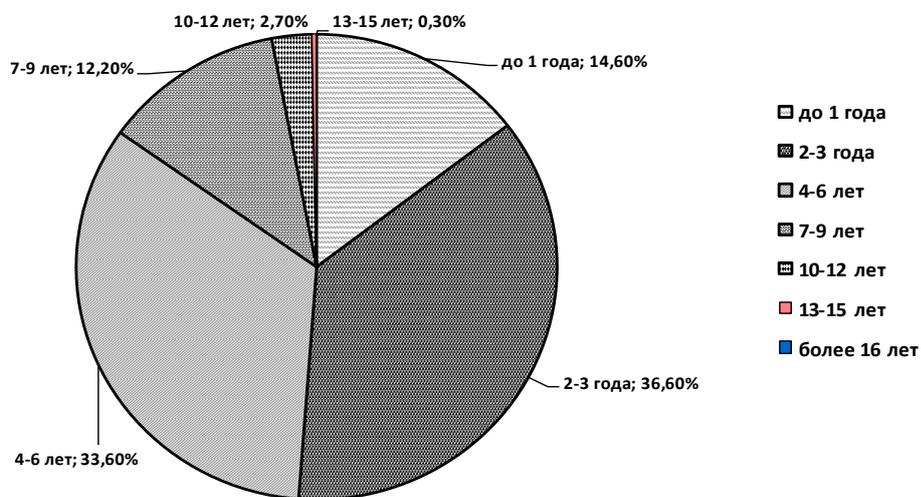


Рис. 8. Структура заболеваемости наркоманиями в зависимости от длительности стажа внутривенного употребления наркотиков, г. N, 2000–2007 гг. (в %).

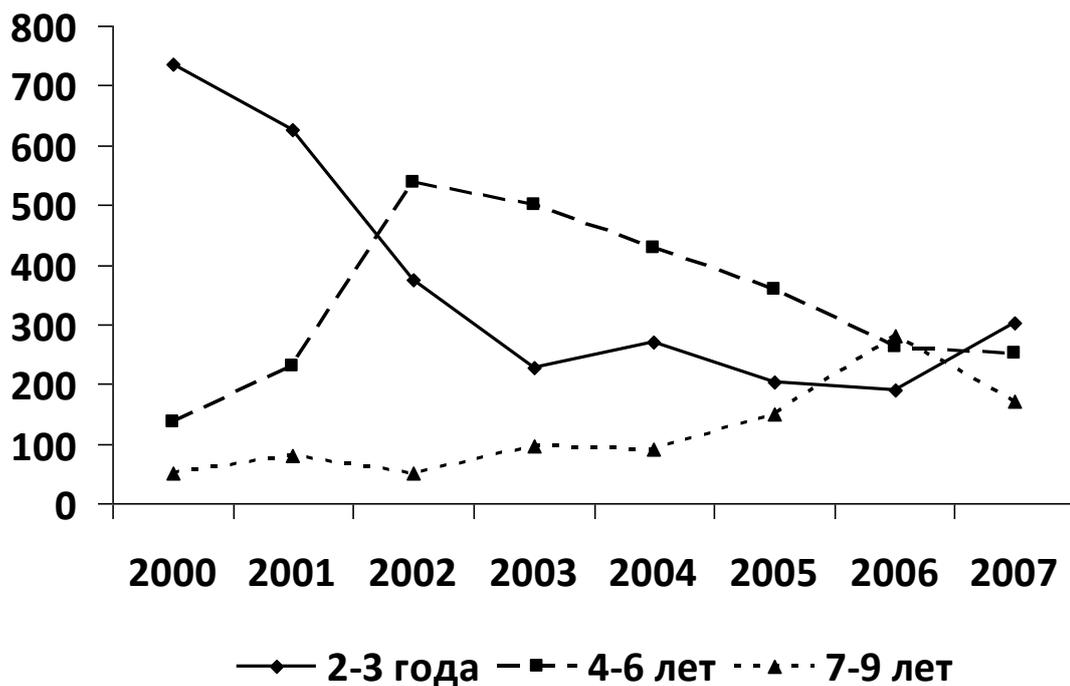


Рис. 9. Многолетняя динамика заболеваемости наркоманиями в зависимости от длительности стажа внутривенного употребления наркотиков, г. N, 2000–2007 гг. (на 1000 наркоманов).

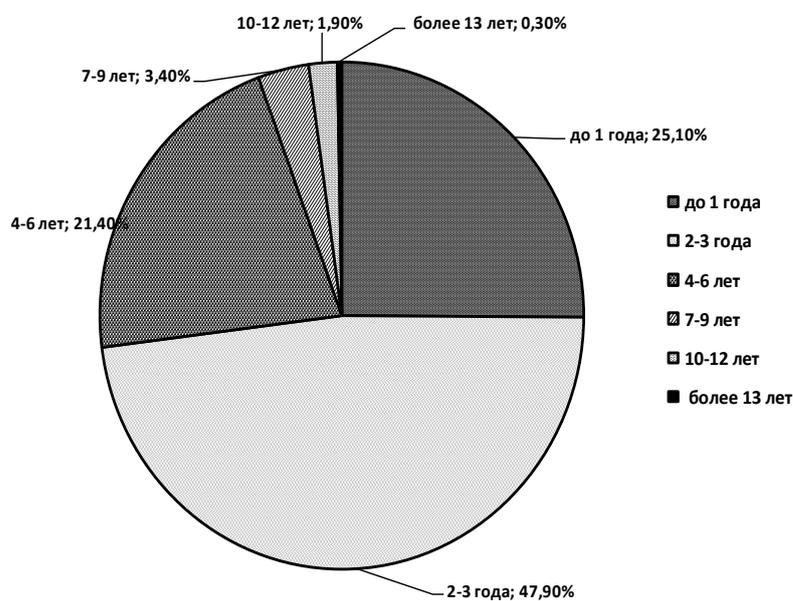


Рис. 10. Структура заболевших наркоманиями в зависимости от различных суточных доз наркотиков, г. N, 2000–2007 гг. (в %).

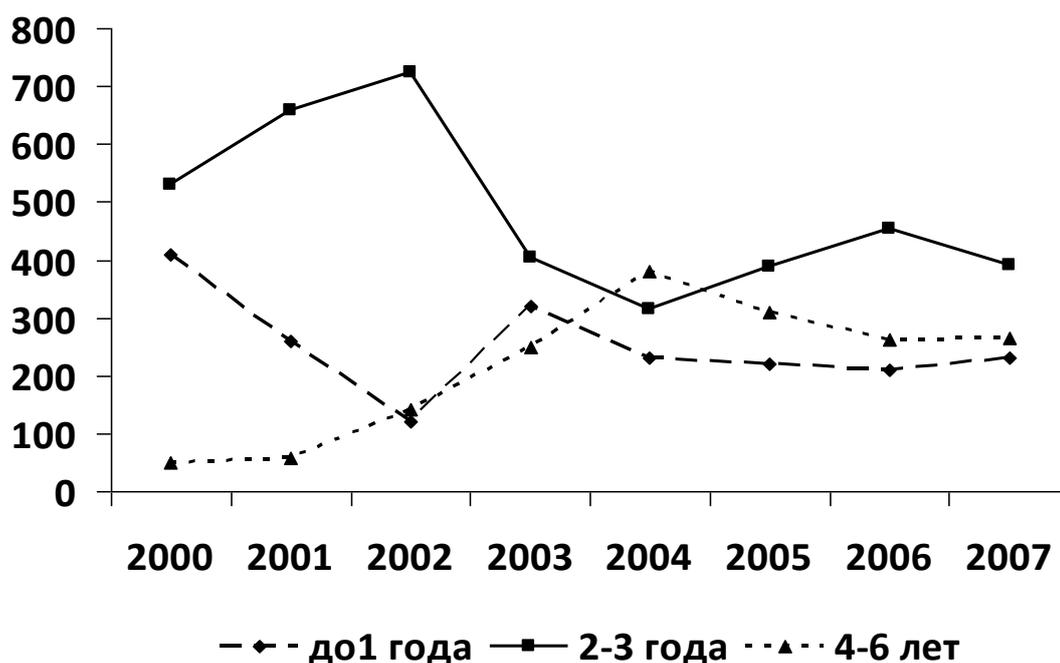


Рис. 11. Многолетняя динамика заболевших наркоманиями в зависимости от различных суточных доз наркотиков, г. N, 2000–2007 гг. (на 1000 наркоманов).

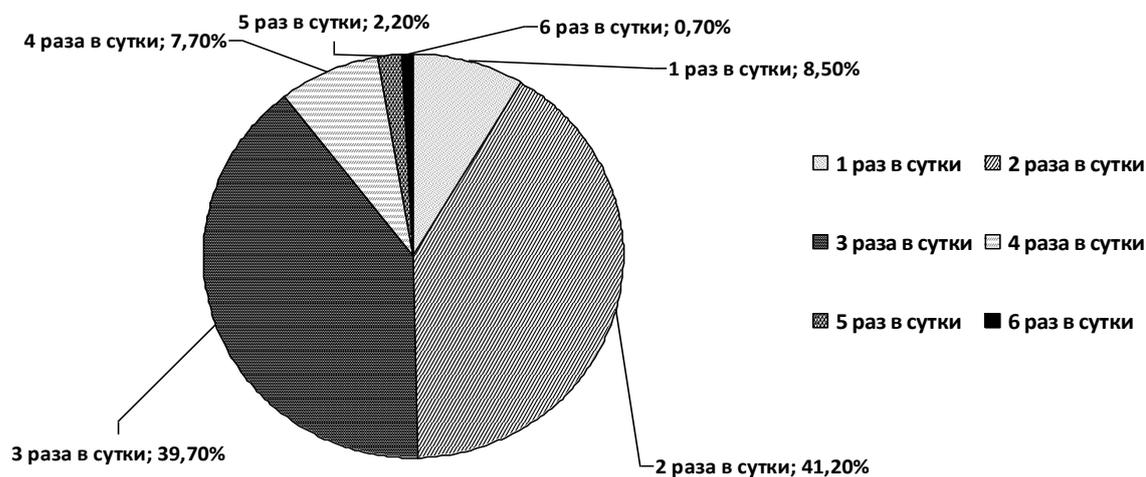


Рис. 12. Среднемноголетние показатели суточной кратности приема наркотиков среди наркоманов, г. N, 2000–2007 гг. (в %).

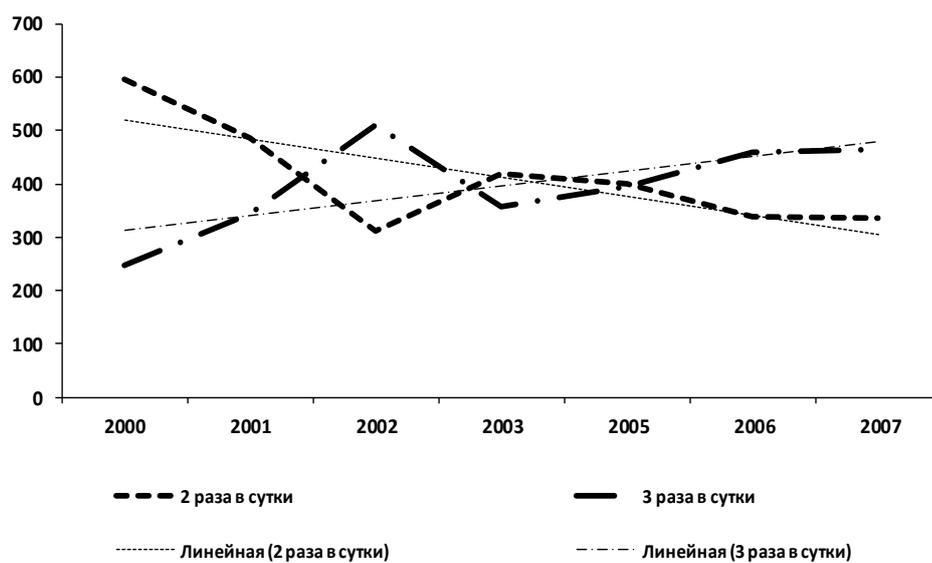


Рис. 13. Многолетняя динамика заболеваемости наркоманиями в зависимости от кратности приема наркотиков в сутки, г. N, 2000–2007 гг. (на 1000 наркоманов).

Раздел 4. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Цель занятия: изучить эпидемиологические особенности сахарного диабета и его осложнений, освоить основные направления профилактики.

Студент должен знать

- значимость и актуальность проблемы сахарного диабета в мире и отечественном здравоохранении
- классификацию основных форм диабета, их отличия
- установленные факторы риска основных форм сахарного диабета
- эпидемиологические проявления сахарного диабета в мире, закономерности распределения среди населения
- эпидемиологические особенности сахарного диабета в России
- принципы многоуровневой профилактики форм диабета

Студент должен уметь

- использовать современные эпидемиологические подходы при изучении проблем эпидемиологии и профилактики сахарного диабета
- выявлять и анализировать факторы риска возникновения сахарного диабета
- определять основные направления профилактики

Студент должен владеть

- методикой сбора, обработки анализа данных о заболеваемости сахарным диабетом, распространенности факторов риска
- методами оценки имеющихся факторов риска, стратегии профилактики сахарного диабета.

САМОПОДГОТОВКА К ЗАНЯТИЮ

В процессе подготовки к занятию изучить рекомендованную литературу и приведенный информационный материал. Провести информационный поиск материала в Интернете и в научных журналах за последние 5 лет. Пользуясь рекомендуемой литературой, подготовить ответы на вопросы для самоподготовки.

Вопросы для самоподготовки:

1. Значимость и актуальность проблемы сахарного диабета в мире и отечественном здравоохранении.
2. Классификация основных форм диабета, их отличия.
3. Установленные факторы риска основных форм сахарного диабета
4. Эпидемиологические проявления сахарного диабета в мире, закономерности распределения среди населения
5. Эпидемиологические особенности сахарного диабета в России.
6. Принципы многоуровневой профилактики форм диабета

Контроль самоподготовки

Выберите правильный ответ

1. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ ОТНОСИТСЯ К ЗАБОЛЕВАНИЯМ:

- А. моногенным наследственным
- Б. полигенным
- В. особо опасным
- Г. социально обусловленным

2. ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА:

- А. ожирение
- Б. излишняя физическая активность
- В. употребление алкоголя
- Г. избыток пищевых волокон в рационе

3. ВОЗРАСТНЫЕ ГРУППЫ РИСКА ДЛЯ ДИАБЕТА 2-го ТИПА:

- А. 0–4 года
- Б. 10–14 лет
- В. 15–29 лет
- Г. лица старше 40 лет

4. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ ЗАНИМАЕТ В СТРУКТУРЕ СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ РАЗВИТЫХ СТРАН:

- А. первое
- Б. второе
- В. третье
- Г. четвертое
- Д. пятое

5. ПРИ МАССОВОМ ОБСЛЕДОВАНИИ НАСЕЛЕНИЯ С ЦЕЛЮ ВЫЯВЛЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА СЛЕДУЕТ ИСПОЛЬЗОВАТЬ:

- А. осмотр с целью выявления ангиопатии
- Б. определение глюкозурии
- В. определение гликемии натощак
- Г. ультразвуковое обследование органов брюшной полости

6. ВОЗРАСТНАЯ ГРУППА РИСКА ДЛЯ ДИАБЕТА 1-го ТИПА:

- А. 0–4 года
- Б. 10–14 лет
- В. 15–29 лет
- Г. лица старше 45 лет
- Д. лица старше 60 лет

Задача 1.

Изобразить графически динамику инцидентности и превалентности сахарного диабета в регионе за период 2002–2008 гг., рассчитать темп прироста (снижения), охарактеризовать ситуацию, объяснить, чем она может быть обусловлена.

Таблица 1. Заболеваемость сахарным диабетом населения Омской области.

Год	Численность населения	Случаи заболеваний		Заболеваемость (на 100 тыс. нас.)			
		Всего	Вперв. уст. д-з (в т. ч.)	Всего		Вперв. уст. д-з (в т. ч.)	
2002	2109193	26336	1771	1248,62	±7,65	83,97	±1,99
2003	2101067	27039	1774	1286,92	±7,78	84,43	±2,00
2004	2097249	29324	2114	1398,21	±8,11	100,80	±2,19
2005	2046635	31213	2342	1525,09	±8,57	114,43	±2,36
2006	2034600	32681	3102	1606,26	±8,81	152,46	±2,74
2007	2025600	35740	3642	1764,42	±9,25	179,80	±2,98
2008	2017997	40253	4062	1994,70	±8,83	201,28	±2,36

Задача 2.

При анализе ситуации в городе Н. выявлен значительный рост смертности населения от причин, связанных с диабетом. Какую информацию необходимо собрать для того, чтобы установить причины данной ситуации и выяснить причинно-следственные связи.

ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ

Диабет был распознан более двух тысячелетий назад, когда греческий врач Аретей впервые отметил случаи выработки организмом больших количеств мочи и исхудания. В начале 19 века было составлено четкое описание сахарного диабета, «сладкого» типа с сахаром в моче. Эта болезнь поражала две возрастные группы – людей среднего возраста и детей. И лишь в начале 20 века поняли, что это две совершенно разные проблемы: так называемый инсулинозависимый диабет, известный как тип 1 (означающий отсутствие или крайний дефицит инсулина), и диабет типа 2 (который возникает в случае, если организм перестает отвечать на сигнал, посылаемый инсулином). Это стало еще более важным после открытия инсулина в 1921 году. Очень скоро, уже в 1922 году, инсулин стал использоваться для лечения людей, а к 1923 году было налажено его массовое производство.

Эпидемиология сахарного диабета изучает основные закономерности формирования ситуации и эпидемиологических условий в отношении этого заболевания, а также экологических, социальных и биологических факторов, определяющих динамику его основных эпидемиологических характеристик. Эпидемический процесс характеризуют распространенность случаев болезни, их частота и смертность больных диабетом. Каждая из этих характеристик определяются многими факторами, которые могут менять свою значимость во времени.

Сахарный диабет (СД) – заболевание обмена веществ различной этиологии, которое характеризуется хронической гипергликемией, возникающей в результате нарушения секреции или действия инсулина, либо обоих факторов одновременно (ISPAD, 2000).

Как правило, в развитии заболевания имеют место следующие моменты (табл. 4.1):

- Наличие генетической предрасположенности к сахарному диабету.
- Разрушение β -клеток (клетки островков Лангерганса) поджелудочной

железы. Гибель клеток может иметь аутоиммунную природу или начаться под влиянием факторов внешней среды, к примеру, после попадания вирусных инфекций в организм. Такими агентами могут быть цитомегаловирус, краснуха, корь, вирус Коксаки В, ветряная оспа, вирусы эпидемического паротита. Известны также токсические вещества, избирательно поражающие бета-клетки и индуцирующие аутоиммунную реакцию.

- Психоэмоциональный стресс. Встречаются случаи внезапно развивающегося диабета после сильного стресса. Стрессовые ситуации являются провокаторами для обострения различных хронических заболеваний и действия вирусов.

- Воспалительная реакция в островках поджелудочной железы, называемая «инсулитом».

- Трансформация β -клеток иммунной системой, поскольку они стали восприниматься как чужеродные и отторжение островков поджелудочной железы

- Разрушение β -клеток и появление явных признаков диабета.

Сахарный диабет 1-го типа является заболеванием с наследственной предрасположенностью, но ее вклад в развитие заболевания невелик (определяет его развитие примерно на 1/3. Максимальный риск имеют родственники I степени родства (дети, родители, братья-сестры) – в среднем от 2,5–3% до 5–6%. Частота заболевания диабетом у детей от отцов с СД 1-го типа на 1–2% выше, чем от матерей с СД 1-го типа. Вероятность развития сахарного диабета 1-го типа у ребенка при больной матери составляет 1–2%, отце – 3–6%, брате или сестре – 6%.

Сахарный диабет 1-го типа ассоциирован с такими гаплотипами HLA, как DQA и DQB. С повышенной частотой сахарный диабет 1-го типа сочетается с другими аутоиммунными эндокринными (аутоиммунный тиреоидит, болезнь Аддисона) и неэндокринными заболеваниями, такими как алопеция, витилиго, болезнь Крона, ревматические заболевания. Имеются не прямые

эпидемиологические доказательства того, что вирусы Коксаки, паротита, краснухи и цитомегаловирус могут являться причинными факторами СД 1. Воздействие высоких доз токсинов также может привести к развитию СД 1.

Таблица 4.1. Этиологическая классификация сахарного диабета (ВОЗ, 1999).

Тип диабета	Этиология
Сахарный диабет типа 1 (деструкция β -клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности)	А. Аутоиммунный Б. Идиопатический
Сахарный диабет типа 2 (от преимущественной резистентности к инсулину с относительной инсулиновой недостаточностью до преимущественного секреторного дефекта с инсулиновой резистентностью или без нее)	
Другие специфические типы диабета	А. Генетические дефекты β -клеточной функции Б. Генетические дефекты в действии инсулина В. Болезни эндокринной части поджелудочной железы Г. Эндокринопатии Д. Диабет, индуцированный лекарствами или химическими агентами Е. Инфекция Ж. Необычная форма иммуноопосредованного диабета З. Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом
Гестационный сахарный диабет	

В каждой конкретной семье риск развития заболевания зависит от многих факторов: количества больных и здоровых родственников, возраста манифестации диабета у членов семьи.

Эпидемиология.

На сахарный диабет 1-го типа приходится 1,5–2% всех случаев диабета. Риск развития сахарного диабета 1-го типа на протяжении жизни у представителя белой расы составляет около 0,4%. Возрастной пик манифестации сахарного диабета 1-го типа соответствует примерно 10–13 годам. В подавляющем большинстве случаев сахарный диабет 1-го типа манифестирует до 40 лет.

Заболеваемость СД 1-го типа наиболее высока в развитых странах и колеблется от 10 на 100 000 (в Австрии, Великобритании, Франции) до 30 на 100 000 человек в год (в Финляндии и на острове Сардиния в Италии). Кроме того, заболеваемость зависит от географического положения исследуемого региона. Отмечается различная частота СД типа 1 между северным и южным полушарием (рис. 4.1-4.2).

Самые низкая частота распространения СД 1-го типа в Азии, Океании (Австралии и Новой Зеландии), Южной и Северной Америке, а наиболее высокая – в Европе (рис. 4.3). Европейский регион: скандинавские страны, прежде всего Финляндия, занимают лидирующее положение (35,5 на 100 тыс. населения) по распространенности диабета 1-го типа, наиболее низкие значения в Греции (4,6 на 100 тыс.). В Европе самая высокая внутриконтинентальная вариабельность частоты СД 1. Частота в Северной Европе в целом значительно выше, чем где-либо в Европе, за исключением Сардинии (30,2 на 100 тыс.). Наиболее низкие значения частоты СД 1 в Исландии.

Различия в частоте СД 1 между странами, континентами и соответственно между северным и южным полушариями весьма значительны. Ни в одной стране, находящейся ниже экватора, не было частоты СД 1 выше 20,0 на 100 тыс., в то время как выше экватора диабет встречается гораздо чаще.

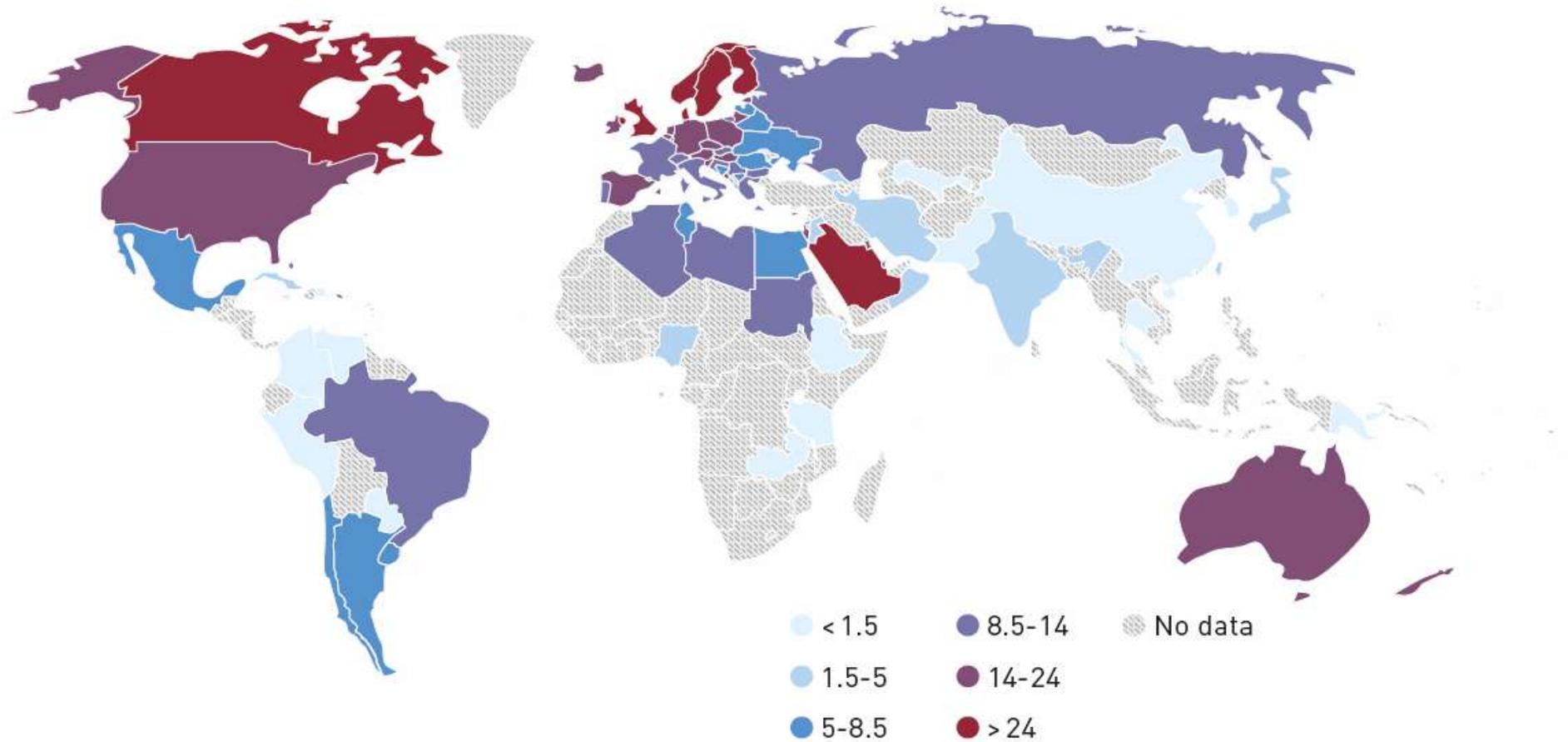


Рис. 4.1. Инцидентность сахарного диабета 1-го типа у детей (до 14 лет) в 2013 г. в мире (на 100 тыс. соответствующего населения).

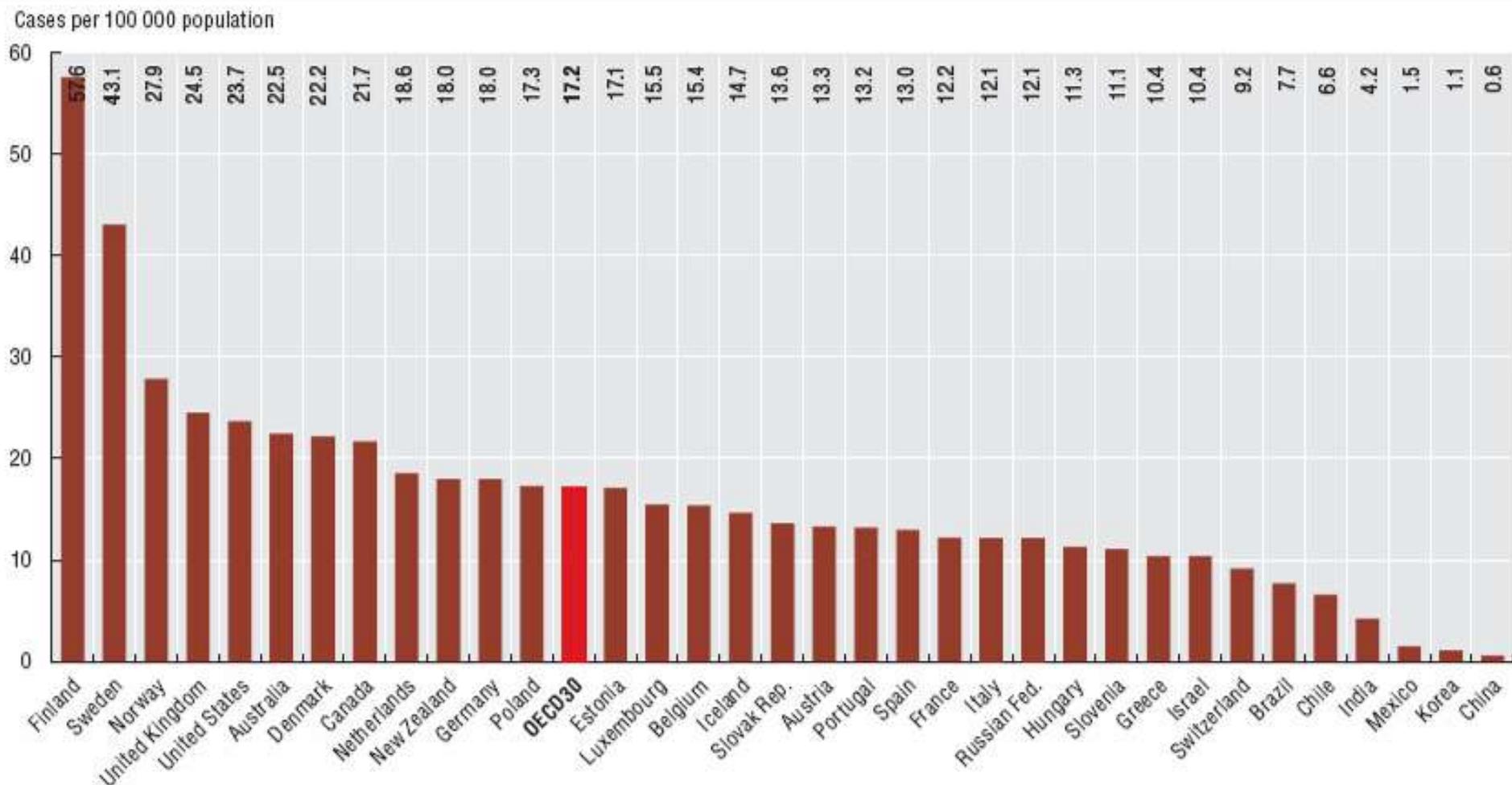


Рис. 4.2. Инцидентность сахарного диабета 1-го типа у детей (до 14 лет) в 2011 г. в различных странах мира (на 100 тыс. соответствующего населения; Health at a Glance 2013:OECD Indicators, OECD Publishing, 2013).

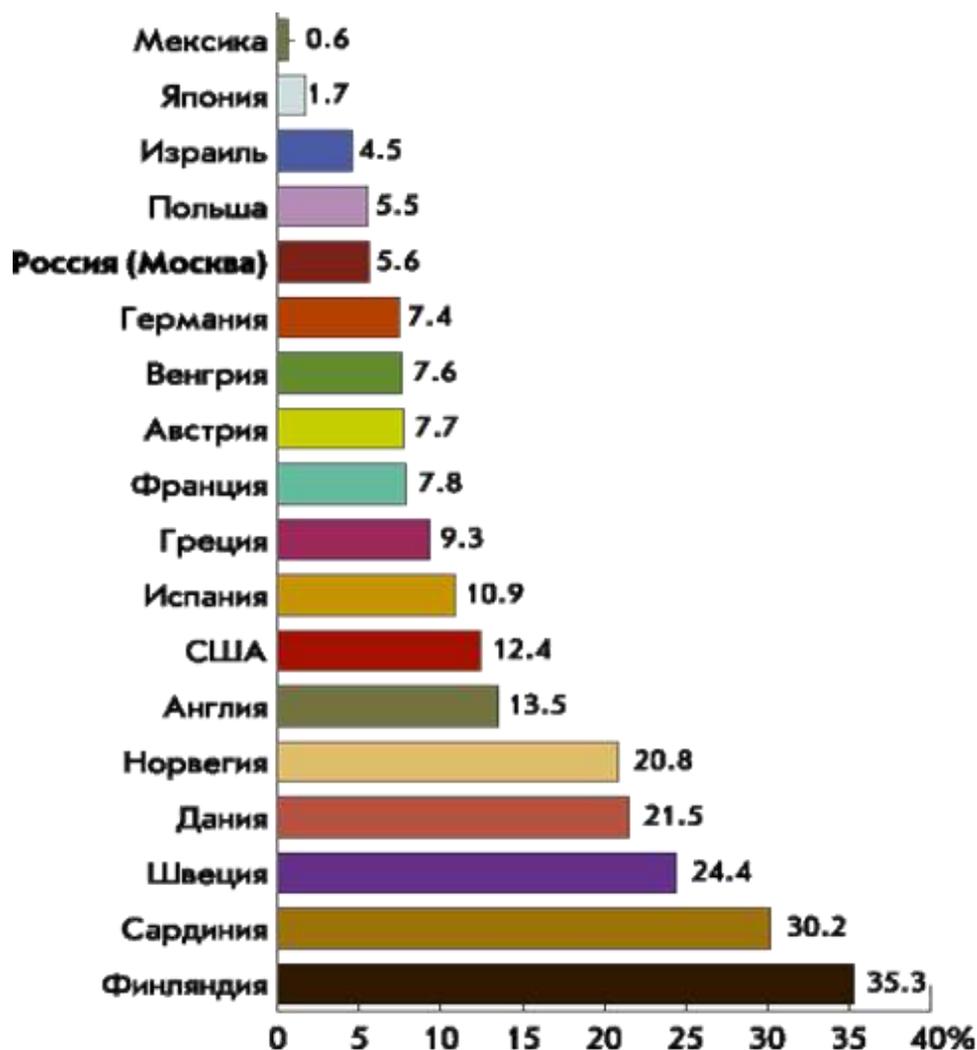


Рис. 4.3. Распространенность диабета 1-го типа в странах мира, 1997 год (в %).

Можно полагать, что колебания частоты ИЗСД в мире отражают распределение этнических групп и соответственно значимость различий в генетической предрасположенности к СД 1 между популяциями. Частота СД 1 среди представителей европеоидной расы выше, чем монголоидной или негроидной.

Большие различия в частоте СД 1 отмечены и между некоторыми европейскими популяциями, которые территориально проживают близко и генетически очень похожи, например, между финнами и эстонцами (частота ИЗСД в Финляндии в 3 раза выше, чем в Эстонии). Поскольку частота СД 1 и в других скандинавских популяциях (в Швеции, Норвегии, Дании) выше, чем в Эстонии, выдвигается

нута предположение о том, что генетическая предрасположенность к СД 1 имеет скандинавское, а не угро-финское происхождение.

С другой стороны, у популяций, проживающих в различных условиях, но имеющих общий генетический базис (например, популяции Британских островов, Австралии и Новой Зеландии), риск развития СД 1 почти одинаков. Таким образом, можно полагать, что, хотя наличие генетической предрасположенности – важный фактор развития ИЗСД, одной ее все же недостаточно для возникновения заболевания.

Сезонные колебания частоты СД 1 зарегистрированы в большинстве стран мира. Более низкие значения частоты отмечаются в теплое время года. Вместе с тем имеются и некоторые исключения. Так, установлено, что во Франции и в Восточной Сибири не было сезонных различий в частоте СД. На Вирджинских островах (США) пик частоты СД 1 зафиксирован в июне.

Эпидемиологические особенности сахарного диабета 1 типа в России.

В России доля больных СД типа 1 составляет 10% от общего числа больных СД. Основные тенденции в динамике эпидемиологических показателей СД 1 у детей в РФ сравнимы со средними показателями в мире. В то же время значительные различия в уровне заболеваемости постоянно отмечаются между Федеральными округами, расположенными в различных географических областях РФ (табл. 4.2).

Таблица 4.2. Показатели заболеваемости и распространенности СД 1 у детей в РФ в 2001–2007 гг. (на 100 тысяч детского населения).

Федеральные округа	Заболеваемость						Распространенность					
	2001 г.	2002 г.	2003 г.	2004 г.	2005 г.	2006 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.	2004 г.	2005 г.	2006 г.
ЦФО	11,60	12,49	11,74	12,54	13,31	14,15	66,40	70,02	70,55	72,74	70,11	72,1
УФО	9,90	11,28	9,71	14,13	10,88	13,87	67,05	62,57	60,15	68,26	66,23	68,45
ПФО	8,50	9,01	9,90	10,46	10,95	11,17	54,40	59,69	64,96	59,20	57,72	67,84
СЗФО	13,20	12,34	12,35	15,01	15,39	15,19	68,70	75,93	72,85	76,76	83,89	83,45
ЮФО	9,60	9,13	8,45	8,65	7,73	7,24	53,70	46,17	44,94	49,28	48,97	42,0
СФО	7,00	7,79	4,43	9,76	6,89	6,81	39,60	44,69	39,44	48,35	42,34	46,88
ДФО	7,10	6,12	7,82	5,88	11,73	9,37	32,70	37,72	41,26	35,53	45,87	43,88
РФ	9,56	9,74	9,20	10,92	10,98	11,05	54,65	56,68	56,31	58,59	59,30	60,85

Наивысшие по России показатели заболеваемости и распространенности СД 1 среди детского населения на протяжении последних лет регистрируются в Северо-Западном федеральном округе (СЗФО; рис. 4.4). Средний показатель заболеваемости по округу за 2001–2007 годы составил 13,91 на 100 000 д.н., средний годовой темп прироста заболеваемости за 7 лет равен 3,10%. Самая высокая заболеваемость в округе зарегистрирована в Архангельской, Калининградской областях и Санкт-Петербурге (18,73; 16,46 и 17,83 на 100 тыс. д.н. соответственно). Самая высокая распространенность отмечена в Архангельской области (95,23 на 100 тыс. соответственно), наименьшая – в Республике Коми (63,23 на 100 тыс. д.н.).

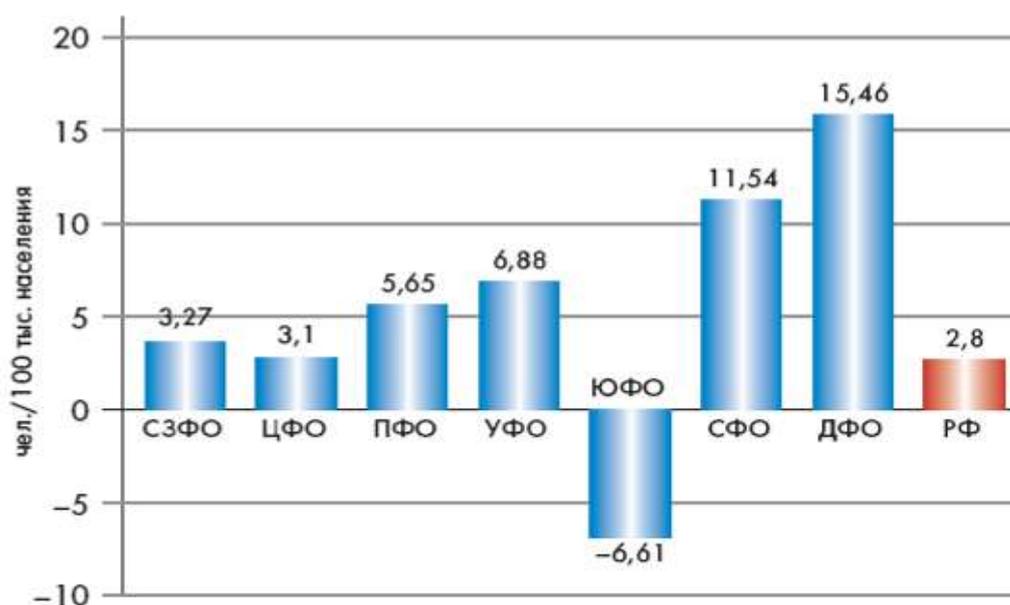


Рис. 4.4. Среднегодовой темп прироста заболеваемости СД 1 у детей по округам РФ, 2001–2007 гг.

Показатели заболеваемости в Центральном и Приволжском Федеральных округах находятся на уровне, близком к среднему по РФ. В ЦФО максимальная распространенность СД 1 у детей во Владимирской и Костромской областях (91,65 и 155,3 на 100 тыс. д.н.); высокая в Москве и Ярославской областях (соответственно 81,1 и 91,14 на 100 тыс. д.н.). Наименьшая распространенность в Брянской, Белгородской и Рязанской областях (соответственно 47,74; 57,56; 46,82

на 100 тыс. д.н.). В ПФО наибольшая распространенность СД 1 отмечена в Самарской области (133,27 на 100 тыс. д.н.), наименьшая – в Республике Марий-Эл (44,72 на 100 тыс. д.н.).

Тенденция к снижению заболеваемости сохраняется в Южном федеральном округе. Наибольшая распространенность отмечается в Ростовской и Волгоградской областях (69,12 и 69,55 на 100 тыс. д.н. соответственно); наименьшая – в Чеченской Республике (8,72 на 100 тыс. д.н.), Республиках Ингушетия (13,4 на 100 тыс. д.н.) и Калмыкия (10,36 на 100 тыс. д.н.).

Сибирский Федеральный округ (СФО). Средний показатель заболеваемости по округу в 2007 году составил 9,07 на 100 тыс. д.н. Наибольшие показатели заболеваемости в округе отмечены в Новосибирской (15,1 на 100 тыс. д.н.) и Томской областях (15,24 на 100 тыс. д.н.), распространенности – в Красноярском крае (105,9 на 100 тыс. д.н.) и Новосибирской области (83,03 на 100 тыс. д.н.). Наименьшая заболеваемость и распространенность отмечена в Республике Тыва (2,4 и 7,2 на 100 тыс. д.н. соответственно). В целом в СФО распространенность (50,84 на 100 тыс. д.н.) и заболеваемость (9,07 на 100 тыс. д.н.) были ниже, чем в среднем по России. Средний показатель заболеваемости по округу за 2001–2007 годы составил 7,11 на 100 тыс. д.н.

В Уральском Федеральном округе наблюдаются волнообразные изменения показателя заболеваемости. В Дальневосточном Федеральном округе отмечен постоянный рост заболеваемости, наибольшие показатели отмечены в Камчатской и Амурской областях. Это явление может объясняться улучшением поступления информации о больных СД 1 детях из регионов, входящих в состав округа.

Некоторые этнические группы, например, аборигены Севера в России практически не болеют диабетом I типа. В целом, в пределах страны на протяжении последних лет сохраняется феномен «градиента» Север-Юг.

Наибольшие показатели заболеваемости СД 1 отмечаются в возрастной группе 10–14 лет – 13,6 (95% ДИ: 11,9–15,28) по сравнению с группами 0–4 года – 6,4 (95% ДИ: 4,97–7,72) и 5–9 лет – 11,15 (95% ДИ: 8,59–13,7) на 100 тыс. д.н.

Сахарный диабет второго типа (СД 2) возникает в том случае, когда организм не отвечает на инсулин соответствующим образом. Это состояние называется «инсулинорезистентностью» (уменьшение чувствительности к инсулину).

В отличие от людей с сахарным диабетом 1-го типа, у людей с сахарным диабетом 2-го типа инсулин продолжает вырабатываться (иногда вырабатывается в количествах, превышающих физиологические), однако теряет способность реагировать с клетками тела и облегчать усвоение глюкозы из крови.

Факторы риска сахарного диабета в целом.

Существует ряд факторов и состояний, увеличивающих риск развития диабета.

- Наследственная предрасположенность к сахарному диабету (генетический фактор). Риск возникновения СД 2 типа в 2–3,5 раза выше среди людей, имеющих одного родителя, страдающего диабетом, и в 2,5–6 раз выше среди тех, у кого оба родителя страдают СД 2. В отличие от СД 1-го типа СД 2-го типа не ассоциирован с генами HLA-региона. С другой стороны, установлено, что сочетание нарушений нескольких генов или их полиморфизм необходимы для развития СД 2-го типа. Констатируя определяющий вклад генов в развитие СД, следует выделять «диабетогенные» гены и неспецифические, или гены-пособники (гены, регулирующие аппетит, энергозатраты, накопление внутриабдоминального жира и др.), которые могут участвовать в механизмах развития СД 2-го типа.

СД 1 и 2 относят к мультифакториальным заболеваниям, развитие которых обусловлено взаимодействием генетических факторов и факторов внешней среды (рис. 4.5; табл. 4.3).

- Ожирение. Более 80% больных диабетом 2-го типа страдают ожирением, а снижение веса иногда приводит к полному исчезновению заболевания. У лиц, масса тела которых превышает норму на 20%, сахарный диабет выявляется в 10 раз чаще, чем в популяции. Среди лиц с резко выраженным ожирением заболеваемость диабетом увеличивается в 30 раз.

- Малоподвижный образ жизни. Назначение умеренных физических нагрузок параллельно с диетой значительно облегчает течение диабета, а иногда помогает предотвратить его развитие.

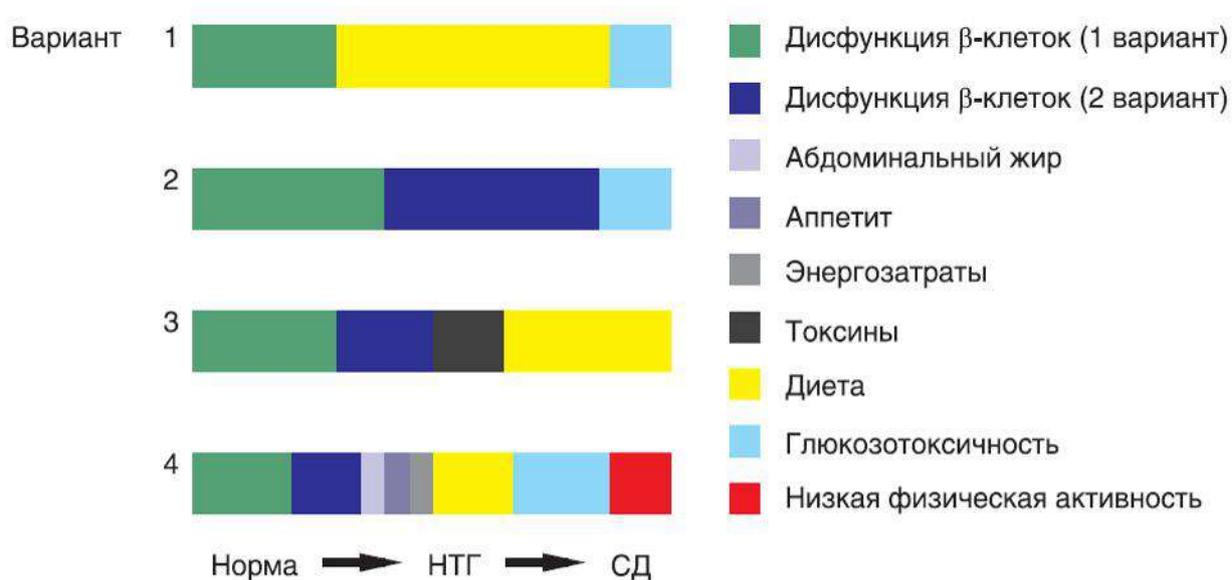


Рис. 4.5. Взаимосвязь генетических и внешнесредовых факторов в патогенезе диабете 2-го типа.

Таблица 4.3. Генетические факторы в формировании разных форм СД.

Нозологические формы СД	Тип наследования	Особенности генов
СД 1 типа	Полигенное	Неблагоприятная комбинация множества нормальных генов
СД 2 типа	Полигенное	Комбинация нескольких патологических генов
Генетические синдромы	Моногенное (аутосомно-доминантное или аутосомно-рецессивное)	Патологический (мутантный) ген (чаще – единственный)

- Возрастной фактор. СД 2-го типа может развиваться в любом возрасте, но риск заболевания значительно увеличивается с возрастом: среди взрослых распространенность СД-2 составляет 10%, среди лиц старше 65 лет до 20%.

- Хронический стресс. Стресс является сложным психосоматическим защитным механизмом. Однако хронический стресс и перенапряжение негативно сказываются на состоянии центральной нервной системы, в том числе на той её части, которая участвует в регуляции обмена веществ.

- Дети, рожденные с массой тела более 4,5 кг и их матери. Если масса плода более 5,5 кг, сахарным диабетом заболевают 90% матерей, а если более 6,5 кг – 100%. Отмечено, что заболеваемость сахарным диабетом детей, рожденных с массой тела более 4,5 кг, в более позднем возрасте достигает 30–50%.

- Раса (резистентность к инсулину на 30% выше у афроамериканцев, чем у представителей других рас).

- Период полового созревания, из-за влияния гормонов роста.

- Женский пол посредством увеличения резистентности тканей к инсулину.

- Гипертоническая болезнь.

- Атеросклероз и его осложнения.

- Гиперлипидемия.

- Преобладание рафинированных продуктов питания (недостаток грубоволокнистой пищи).

- Нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) – состояние, когда гликемия натощак в пределах нормы, а через 2 часа после нагрузки глюкозой выше нормальных значений. Выявлена положительная корреляция между распространенностью НТГ и частотой развития СД типа 2. За рубежом термином НТГ принято обозначать форму скрытого (латентного) диабета, когда клинические проявления сахарного диабета еще отсутствуют.

Эпидемиология сахарного диабета 2-го типа.

По распространенности СД 2-го типа встречается значительно чаще и составляет около 85% случаев заболевания в европеоидной популяции и практически 100% среди лиц в неевропеоидных этнических группах. В США заболеваемость СД 2-го типа среди взрослого белого населения составляет 6,1%, в то время как среди индейцев племени Пима – свыше 50%. В настоящее время распространение

этого заболевание приобрело характер эпидемии. По оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) к концу 2012 года во всем мире насчитывалось 347 миллионов больных, 90% из которых больны сахарным диабетом 2-го типа.

Распространенность сахарного диабета не везде одинакова. Очень часто сахарный диабет встречается в США, Южной Италии, Германии, Польше, Китае, редко – среди местного населения Аляски, в Гренландии, Зимбабве, Гане (рис. 4.6 – 4.9).

Во всех национальных меньшинствах в США уровни СД 2 примерно в 2–6 раз выше, чем среди белого населения. К этнической группам с высокой степенью риска относятся африканцы, выходцы из Латинской Америки, коренные американцы, азиаты и жители тихоокеанских островов. Среди сельского населения Индии, Китая, Чили и Африканских стран, которые ведут традиционный образ жизни, распространенность СД-2 очень низка (менее 1%). С другой стороны, среди переселенцев в западные индустриальные страны она достигает значительного уровня. Так, среди выходцев из Индии и Китая, проживающих в США и Великобритании, распространенность СД-2 достигает 12–15%, среди лиц монголоидной расы старше 40 лет – % страдают сахарным диабетом 2-го типа, на втором месте стоят люди негроидной расы, среди **лиц старше 40 лет доля больных сахарным диабетом составляет 17%.**

Ежегодный прирост числа больных сахарным диабетом в США составляет примерно 100 000 человек

В некоторых этнических группах это заболевание встречается крайне редко. Так, жители Папуа–Новой Гвинеи вообще не болеют диабетом 2-го типа. Предполагается что у них отсутствуют гены, предрасполагающие к этой болезни.

По данным IDF, распространенность СД среди взрослых (20–79 лет) в среднем составляет 5,1% (из них 90% приходится на долю СД2). В странах Северной Америки этот показатель соответствует 7,9%. Наибольшее его значение отмечено в Канаде – 9%, США – 8,2% и Мексике – 7%. В Западно-Тихоокеанском регионе средняя распространенность СД – 3,1%, в Японии ее значение составляет 6,9%, Австралии – 6,2%, Новой Зеландии – 7,6%.

В Европейском регионе средняя распространенность СД составляет 8,5% (табл. 4.4): наибольшее ее значение имеют Турция – 14,8% Черногория (10,1%), Македония (10,0%), Сербия (9,9%), а также Босния и Герцеговина (9,7%), наименьшее – Азербайджан – 2,4%.

Среди стран европейского региона распространенность СД 2 менее чем 1% в шести странах: Албании, Греции, Исландии, Таджикистана, Туркменистана, Узбекистана и Кыргызстана. Самая высокая распространенность (более 6%) населения в Словакии, на Мальте, в Португалии и Чехии. Среди 25 стран Европы с 2000 года в 21 отмечен рост распространенности диабета. В Румынии, Латвии, Азербайджане и еще семи странах в период 2000–2009 произошло увеличение распространенности СД 2 более чем на 50%. Наиболее высокая распространенность диабета в странах ЕС (4,1%) по сравнению с Европой в целом (2,8%).

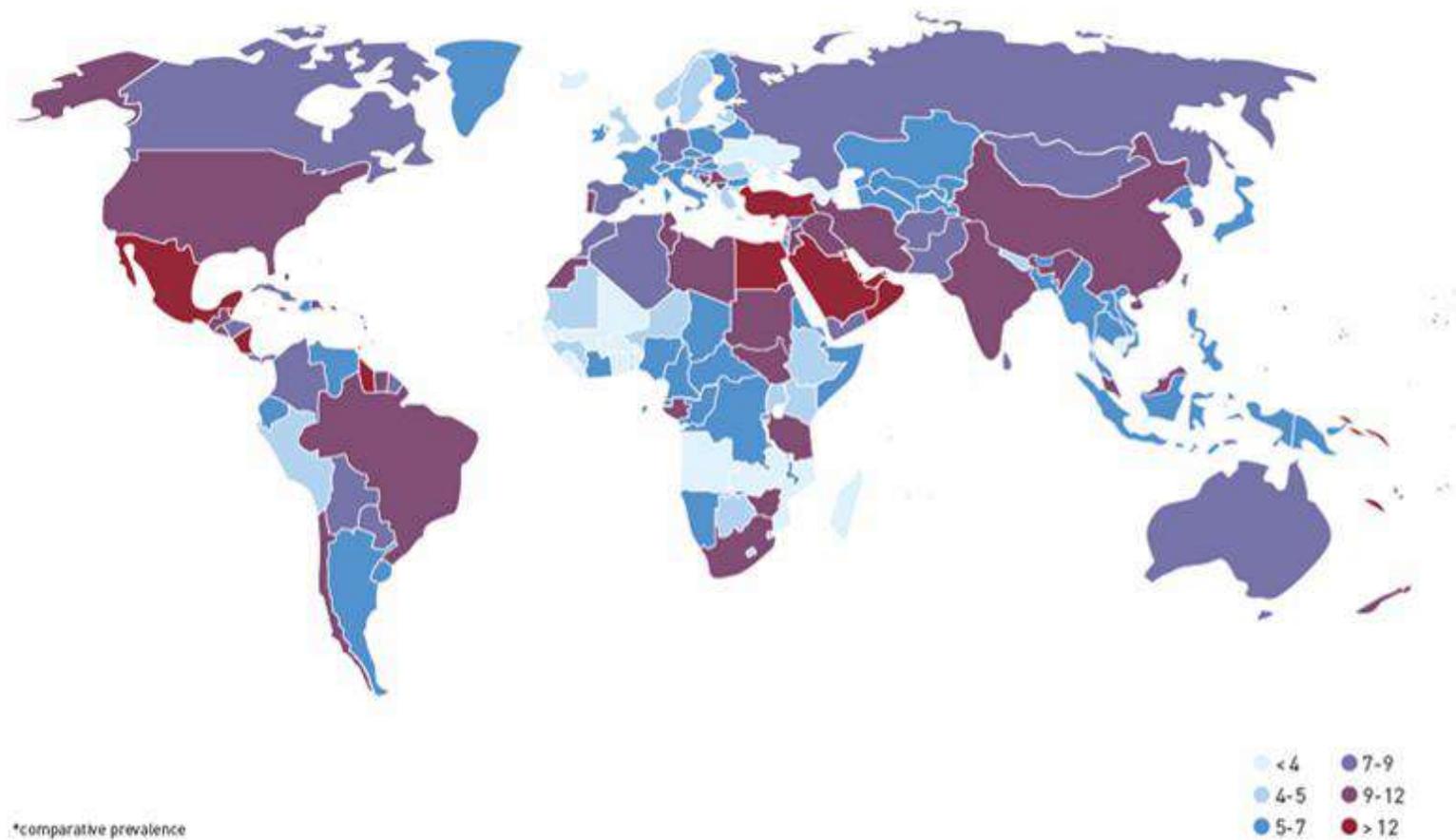


Рис. 4.6. Преваленс сахарного диабета 2-го типа в странах мира, 2013 г. (в %).

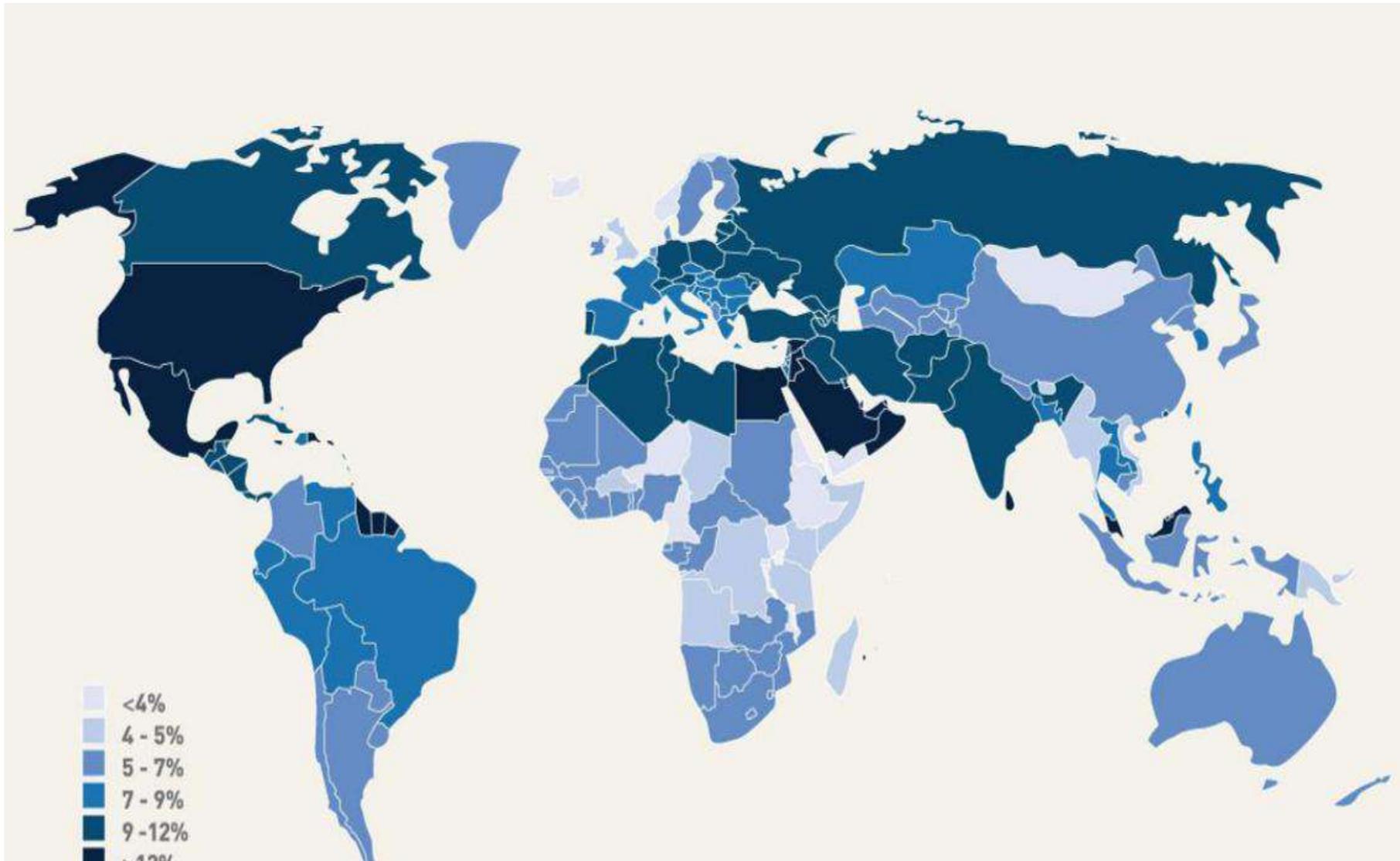
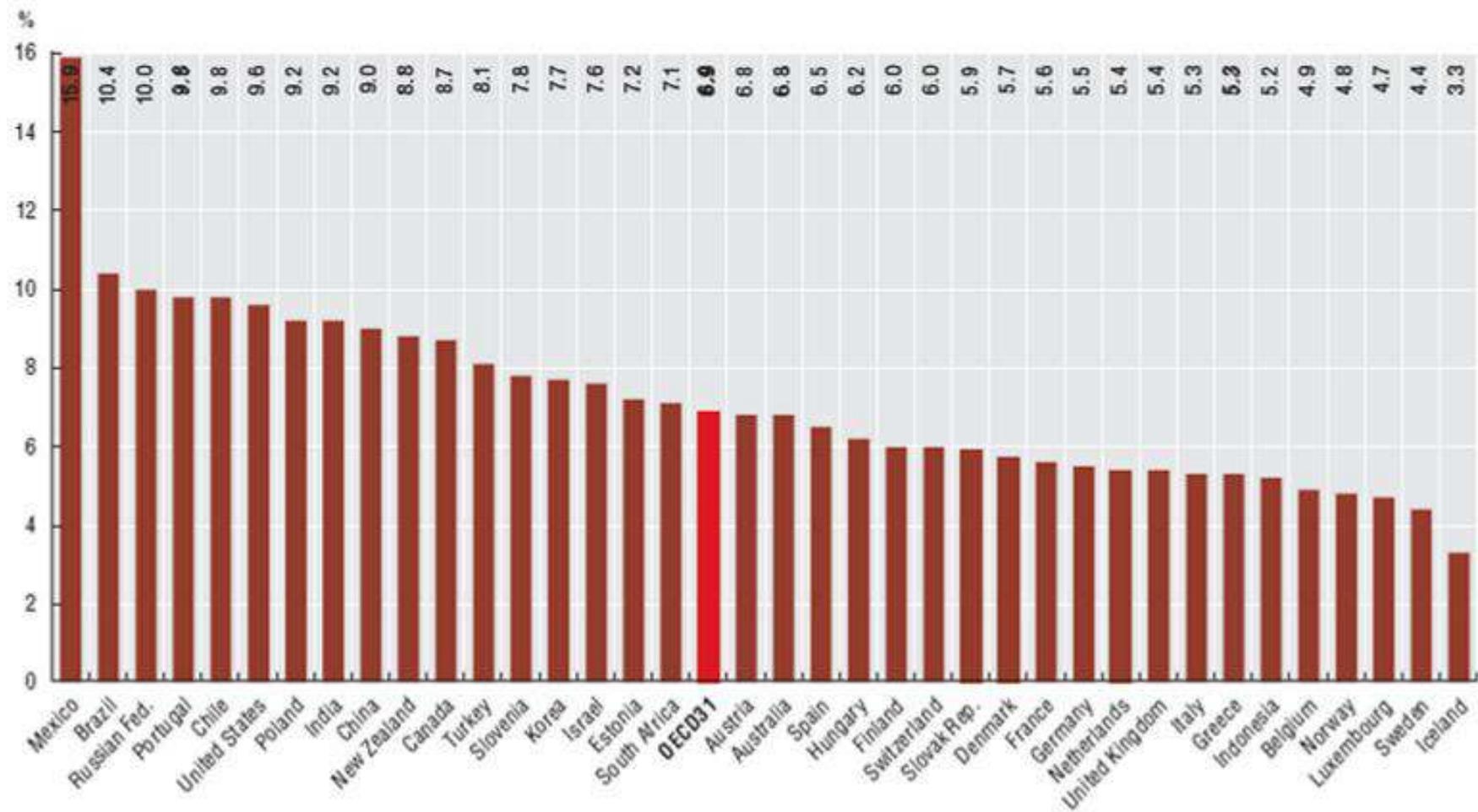


Рис. 4.7. Распространенность сахарного диабета 2-го типа. Прогноз на 2030 год.



Note: The data cover both Type-1 and Type-2 diabetes. Data are age-standardised to the World Standard Population.

Source: International Diabetes Federation (2011).

Рис. 4.8. Преваленс сахарного диабета 2-го типа у взрослых (20–79 лет) в 2011 г. (стандартизованные по возрасту данные, в %).

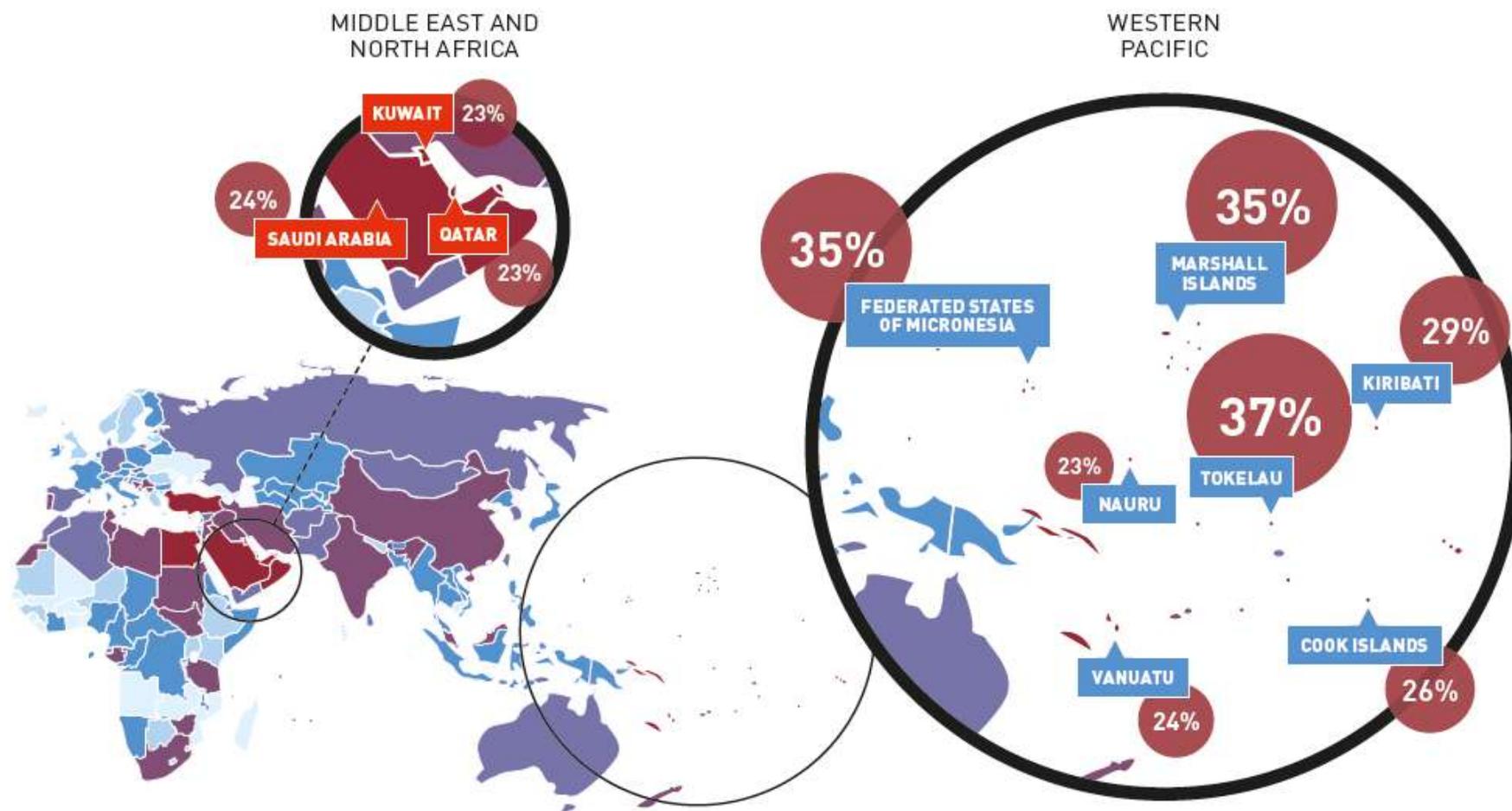


Рис. 4.9. Преваленс диабета 2-го типа в 10 стран/территорий с наибольшими показателями у взрослых (20–79 лет) в 2013 г. (в %).

Таблица 4.4. Распространенность диабета среди взрослого населения в Европе, 1980–2009 гг. (в %).

	1980-84	1985-89	1990-94	1995-99	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
Albania												0.1	0.1	0.1
Armenia	0.6	0.8	1.1	1.1	1.1	1.1	1.1	1.0	1.1	1.1	1.2	1.3	1.4	1.5
Austria											4.7			
Azerbaijan			0.6	0.5	0.5	0.6	0.6	0.6	0.6	0.6	0.8	0.9	1.1	1.2
Belarus			1.2	1.2	1.3	1.4	1.5	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9	1.9	2.1
Belgium				2.9	3.2	2.8			3.5				3.6	
Bosnia & Herzegovina	0.5	0.6	0.7	1.3	1.2	1.1	1.1	1.2	1.3	1.7	1.6	1.5		1.3
Bulgaria	1.0	1.2	1.2	1.6	1.7									
Czech Republic	3.4	4.1	4.8	5.8	6.4	6.4	6.5	6.7	7.0	7.2	7.3	7.3	7.4	7.5
Denmark			2.4	2.4	2.8	3.0	3.2	3.5	3.8	4.0	4.2	4.4	4.7	
Estonia											2.9			
Finland	1.8	1.9	2.1	2.3	2.6	2.7	2.8	2.9	3.1	3.3	3.4	3.5	3.7	4.0
France			0.6	2.8	3.0									
Georgia			1.0	1.1	1.0	1.1	1.1	1.1	1.2	1.3	1.3	1.4	1.5	1.6
Germany														
Greece	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.1	0.2	0.2	0.2			
Hungary		4.4												
Iceland	0.1	0.1		0.2		0.2								
Israel			2.6	3.0	3.2					3.7	3.9	4.1		4.7
Italy				3.7						4.2	4.5	4.6	4.8	4.8
Kazakhstan			0.7	0.6	0.7	0.6	0.8	0.9	0.8	0.9	0.9	1.0	1.2	1.1
Kyrgyzstan	0.2	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.5	0.6	
Latvia		1.1	1.1	1.1	1.5	1.5	1.5	1.7	1.7	2.1	2.3	2.6	2.8	3.0
Lithuania	0.8	0.9	1.0	1.2	1.5	1.5	1.7	2.0	2.1	2.2	1.7	1.8	2.0	2.2
Malta			5.2		6.5	6.6	6.8	7.1	7.6				6.4	
Netherlands		2.0	1.9	2.0				3.8						
Norway		2.9		2.0										
Portugal		6.1		4.8							6.5			
Republic Moldova	0.6	0.9	1.0	0.9	0.9	0.7	0.8	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4	1.5	1.5
Romania		0.6	0.7	1.1	1.4	1.6	1.8	1.9	2.1	2.2	2.0	2.7	3.0	2.7
Russian Federation		1.0	1.3	1.3	1.4	1.5	1.5	1.6	1.7	1.8	1.9			
Slovakia	2.8	3.3	3.8	4.2	4.7	4.9	5.1	5.2	5.3	5.3	5.5	5.7	5.6	6.2
Slovenia	2.5	2.8	3.4											
Spain								5.0			5.1			
Sweden		3.0		2.9										
Tajikistan			0.3	0.2	0.3	0.2	0.1	0.1	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.3
TFYR Macedonia			1.1	0.8	1.0	1.0	1.1	1.1	1.3	1.3	1.4			
Turkey				1.9										
Turkmenistan			0.4	0.3	0.4	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3	0.3
Ukraine	1.0	1.3	1.7	1.8	1.9	1.9	1.9	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4	2.5	2.6
United Kingdom										3.5	3.7	3.9	4.1	4.3
Uzbekistan			0.4	0.4	0.5	0.4	0.3	0.3	0.4	0.4	0.4	0.4	0.4	0.6

Эпидемиологические особенности сахарного диабета 2-го типа в России.

Эпидемиологическая ситуация сахарного диабета в Российской Федерации имеет свои особенности в каждом из регионов, что обусловлено рядом факторов, в том числе и проводимыми мероприятиями по решению проблем, связанных с этим заболеванием. В 2012 году в России распространенность сахарного диабета составила 11,64% (12 694,6 тыс. человек).

Показатель общей распространенности СД в России находится в пределах от 0,75% до 2,9%. Наиболее высокие показатели распространенности СД отмечается в Москве (2,9%), Норильске (2,8%), среди пришлого населения Камчатской области (2,2%). В других регионах они колеблются в довольно узком интервале – 1,0–2,06%.

По отношению к общему числу больных сахарным диабетом у детей и подростков он наблюдается в 3–5% случаев, у лиц до 30 лет – в 7,5–9% случаев. В группе лиц в возрасте до 50 лет отмечается 46,7% больных мужчин и 31,8% женщин. Больные старше 50 лет составляют 76%. Несколько чаще в этом возрасте болеют женщины (58%).

Рост распространенности СД в последнее время обусловлен следующим (рис. 4.10):

- увеличение числа лиц с наследственно обусловленным предрасположением к сахарному диабету в результате резкого уменьшения смертности новорожденных, родившихся от родителей, больных сахарным диабетом;
- заместительное лечение, продлевающее жизнь больным;
- увеличение длительности жизни населения;
- увеличение распространенности ожирения; учащение хронических сердечно-сосудистых заболеваний (гипертоническая болезнь, атеросклероз);
- раннее выявление заболевания методами активной диспансеризации.

Частота развития диабетической ретинопатии при СД 1-го типа колеблется в пределах от 20% до 70%, при СД типа 2 – от 15 до 45%. Высокие показатели распространенности диабетической ретинопатии отмечается в Приморском крае, республиках Чувашии, Адыгея – от 68 до 70%.

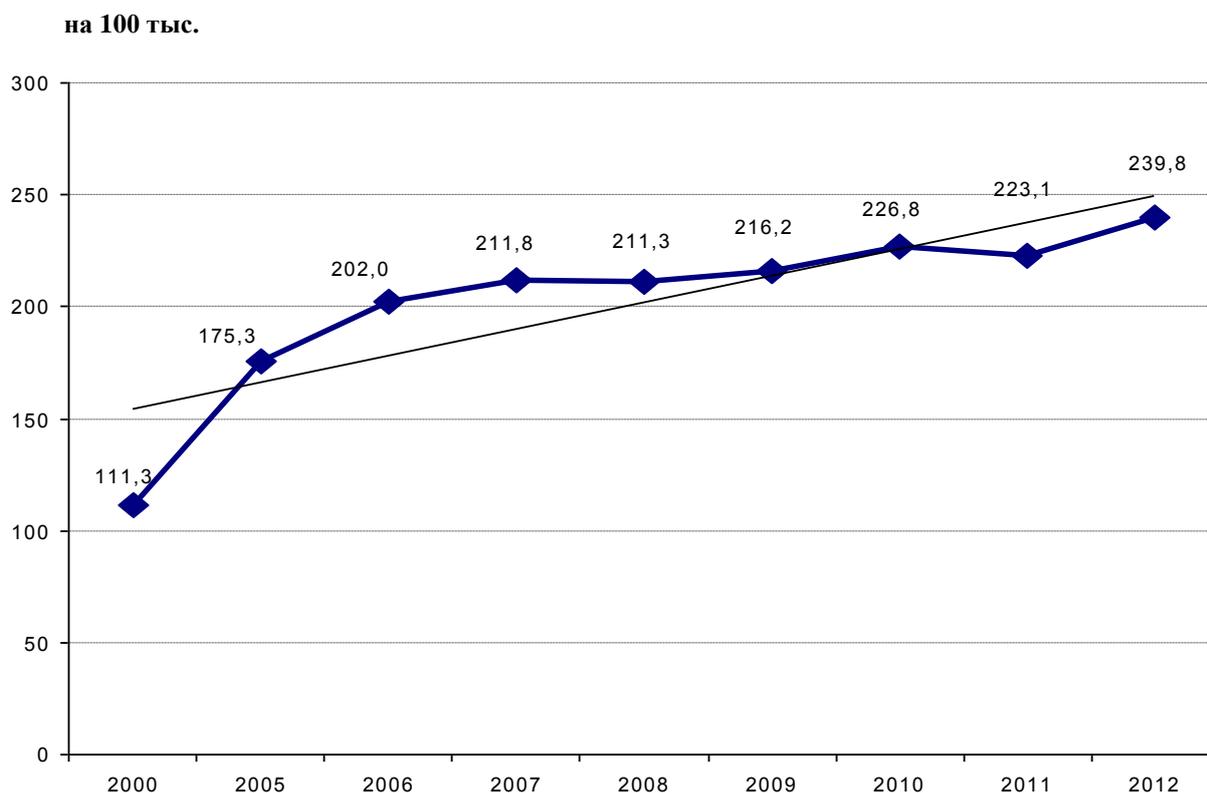


Рис. 4.10. Инцидентность сахарного диабета в РФ, 2000–2012 гг. (на 100 тыс. населения).

Распространенность диабетической нефропатии среди больных СД составляет от 5 до 40%, невропатии – от 30 до 70%.

Распространенность коронарной болезни сердца среди больных СД в 2–4 раза выше, чем в общей популяции.

Фактическая распространенность СД 2-го типа в 2–3 раза превышает регистрируемую по обращаемости, это означает, что на каждого пациента с диагностированным диабетом приходится три человека, которые не знают о том, что больны. Регионы с низким уровнем распространенности сахарного диабета, такие как Африка, имеют одни из самых высоких процентов недиагностированного диабета (рис. 4.11, 4.12). Часто это происходит из-за полного отсутствия осведомленности о болезни на государственном, так и на индивидуальном уровне. Например, большинство жителей Тихоокеанских островов имеют нераспознанный диабет, причем на некоторых территориях эта цифра достигает

100%.

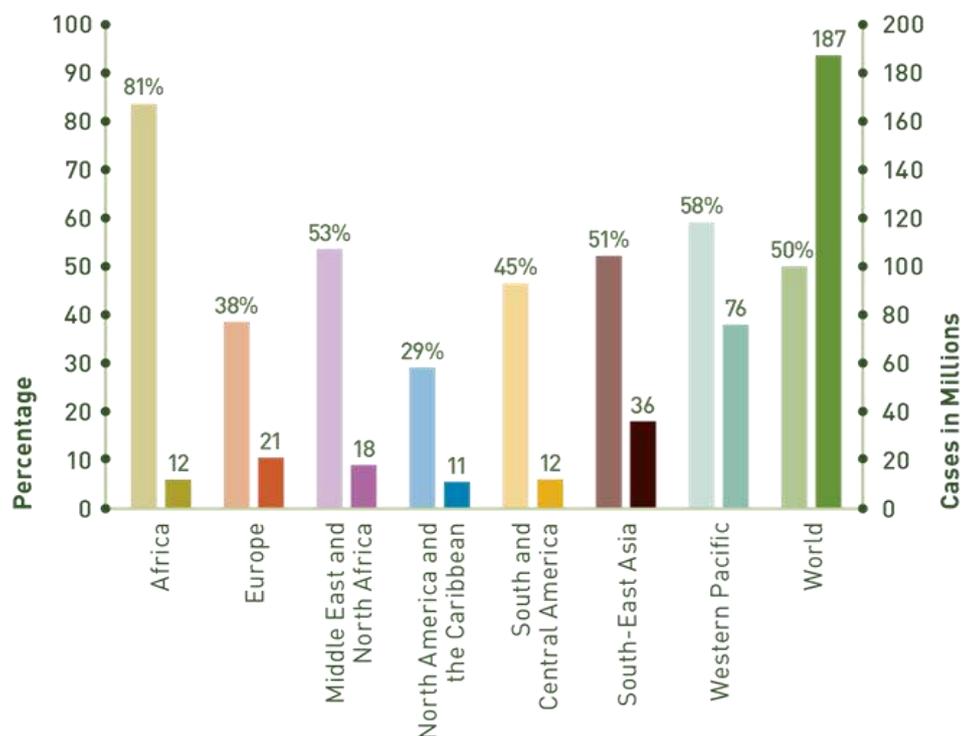


Рис. 4.11. Доля недиагностированных случаев диабета среди населения в 20–79 лет в регионах мира, 2012 г., (абс, млн человек и в % от общего числа больных).

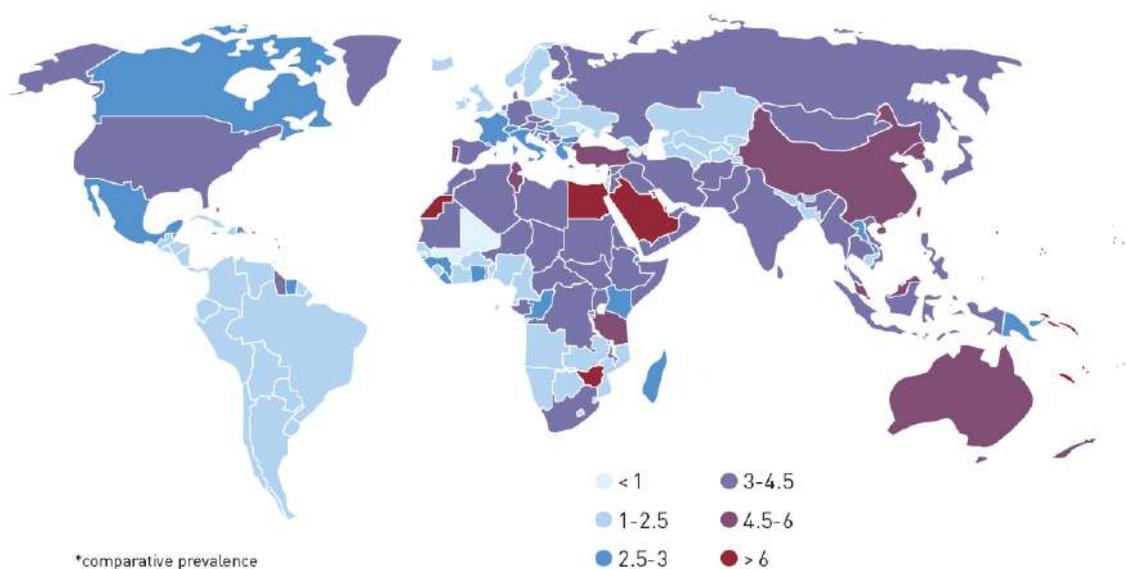


Рис. 4.12. Преваленс недиагностированного диабета 2-го типа у взрослых (20–79 лет) в странах мира в 2013 г. (в %).

Смертность от причин, связанных с диабетом.

Постоянно возрастающее число больных, страдающих СД, естественным образом влияет на показатели смертности населения. Сахарный диабет является девятой по значимости причиной смерти в мире. Данное заболевание служит независимым фактором риска смертности, что обусловлено развитием хронических сосудистых осложнений, а именно коронарной болезни сердца. Смертность среди больных диабетом в 7 раз превышает таковую среди обычного населения. Половина смертей, от причин связанных с диабетом приходится на возраст до 60 лет (рис. 4.13–4.15).

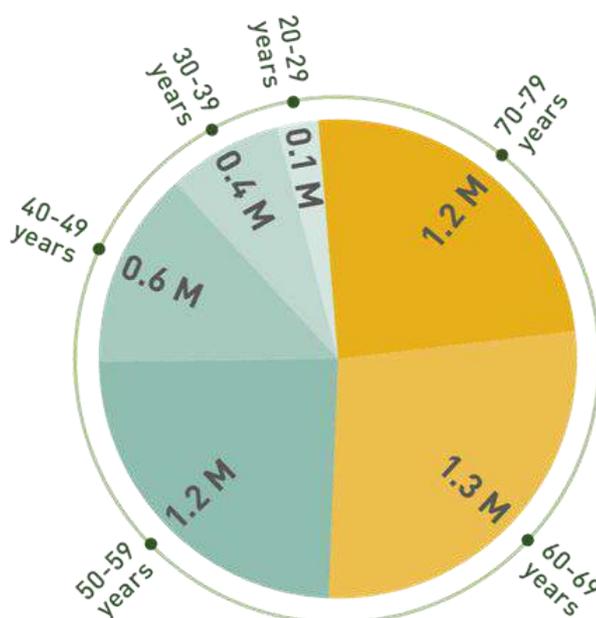


Рис. 4.13. Возрастная структура смертности от причин, связанных с диабетом среди взрослых (20–79 лет) в мире в 2012 г. (по данным IDF).

По представленным данным Государственного регистра больных СД средний показатель смертности в 2003 г. при СД типа 1 составил 4,8 на 100 тыс. населения, при СД типа 2 – 35,5 на 100 тыс. населения.

Основными причинами смерти среди больных СД отмечаются сердечно-сосудистые заболевания. В 60% случаев смерть больных СД обусловлена развитием инфаркта миокарда и сердечной недостаточности, что совпадает с дан-

ными мировой статистики. Смертность же от инсульта в 1,5 раза превышает таковую в мире (17% и 12% соответственно). Инфаркт миокарда как причина смерти отмечается чаще у мужчин, чем у женщин (19,8 и 13,4% соответственно), тогда как у женщин – хроническая сердечно-сосудистая недостаточность (36,6 и 42,3% соответственно). Смертность больных СД от диабетической комы составляет 3,2%, причем у женщин она достигает 4,1%.

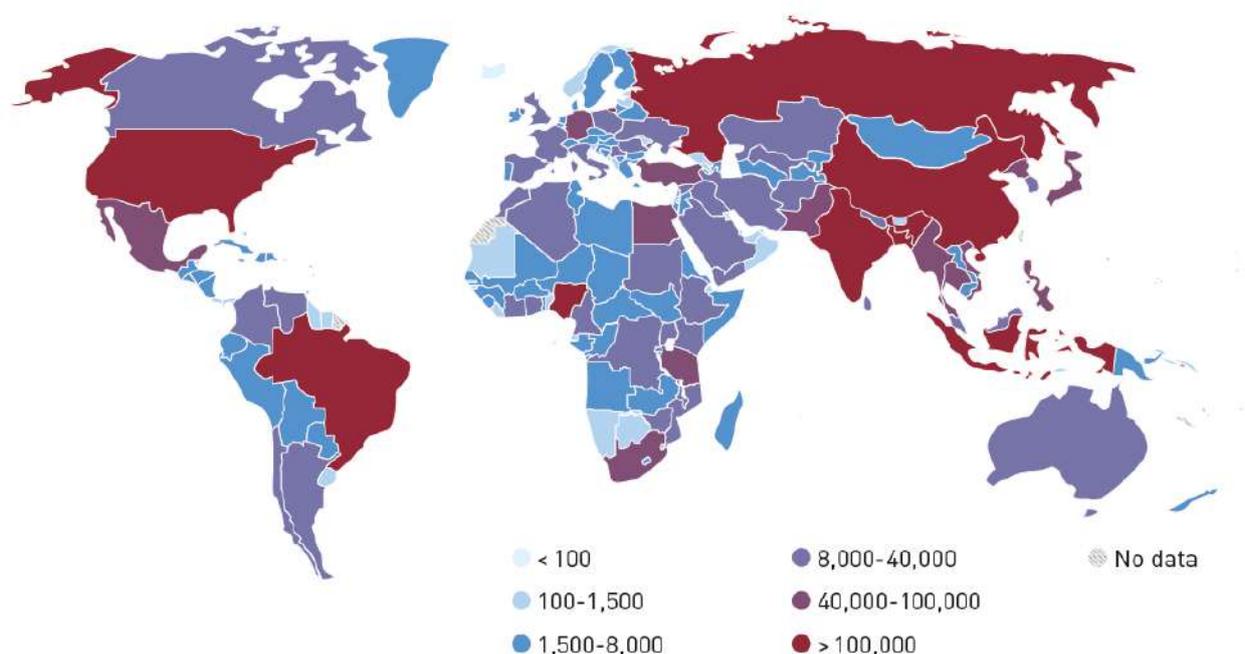


Рис. 4.14. Смертность взрослых (20–79 лет) от причин, связанных с диабетом в странах мира в 2012 г. (абс.).

Средняя продолжительность жизни больных СД типа 1, умерших в 2000–2001 гг., у мужчин составляет 54,9 года, у женщин – 56,6 лет, при СД типа 2 – 66,8 и 69,7 лет соответственно.

Высокий уровень смертности больных СД определяется следующими факторами: позднее выявление осложнений СД,

-высокая доля хронически декомпенсированных больных,

-низкая эффективность обучения больных СД.

Прогрессирование и тяжесть сосудистых осложнений в значительной степени определяются высоким уровнем распространенности среди больных СД артериальной гипертензии, которая наблюдается у 60–70% больных.

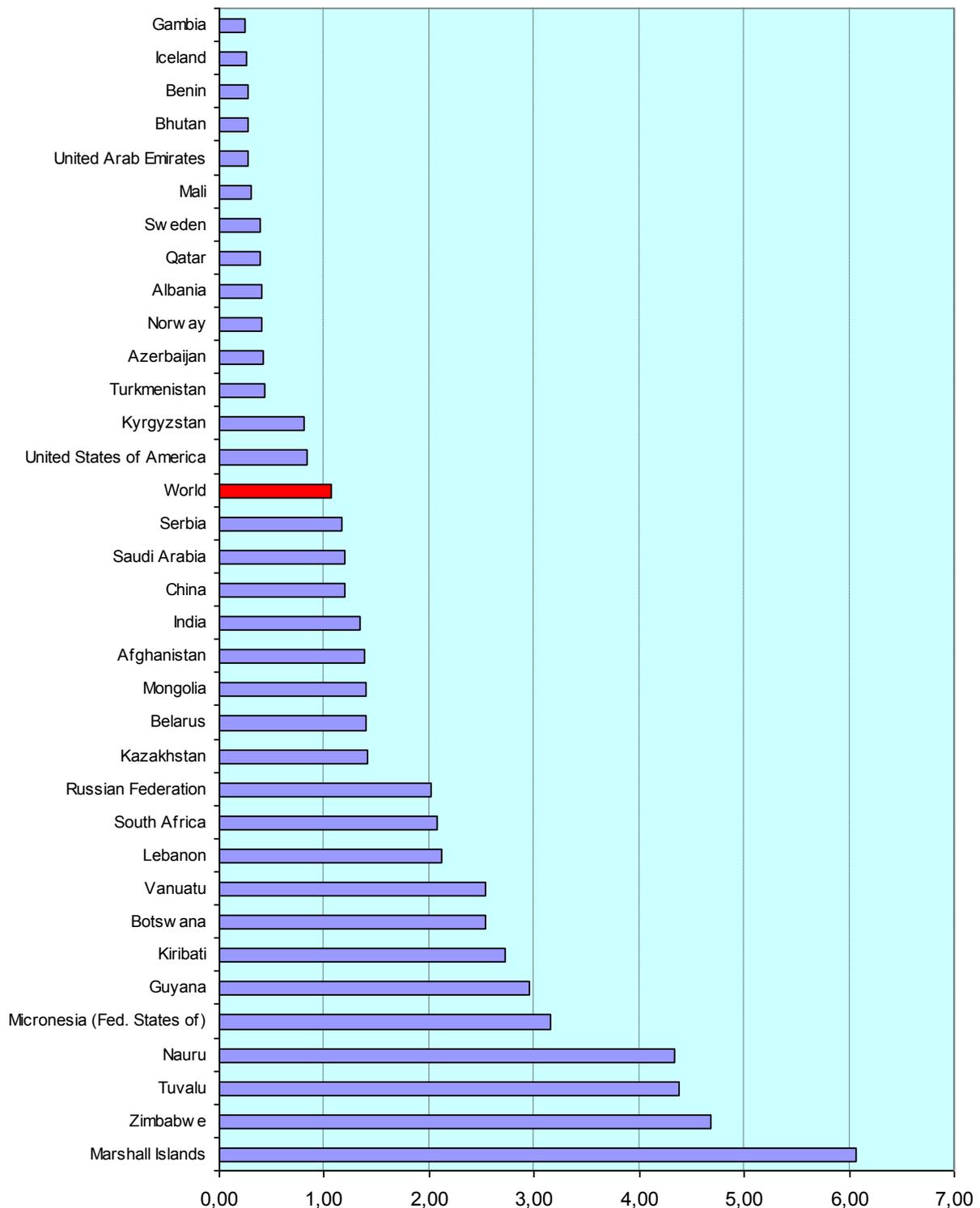


Рис. 4.15. Смертность от диабета в странах мира, на 100 тыс. населения, 2012 год (по данным IDF).

Профилактика сахарного диабета

Программы ВОЗ по диабету направлены на профилактику диабета во всех случаях, когда это возможно, а если это невозможно, сведение до минимума осложнений и максимальное улучшение качества жизни.

Общей целью Программы по диабету является улучшение здоровья путем стимулирования и поддержки принятия эффективных мер по эпидемиологическому надзору, профилактике и борьбе с диабетом и его осложнениями, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода (рис. 4.16).

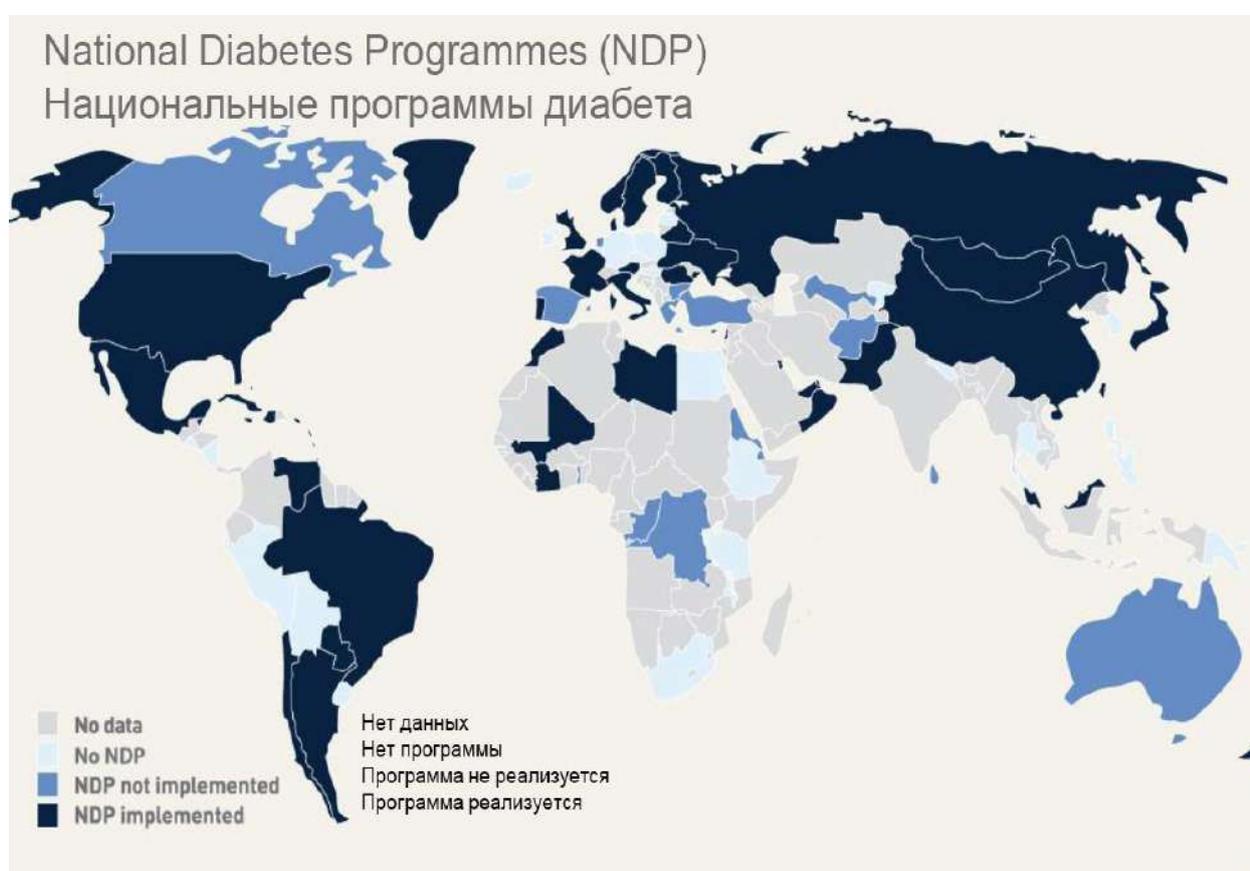


Рис. 4.16. Регионы с программами профилактики сахарного диабета (по данным IDF).

Для достижения вышеуказанной цели особое внимание уделяется следующим основным функциям. Эти функции находятся в тесной связи с основными функциями ВОЗ:

- осуществлять наблюдение за разработкой и принятием согласованных на международном уровне стандартов и норм для диагностики и лечения диабета, его осложнений и факторов риска.
- содействовать и способствовать проведению эпидемиологического надзора за диабетом, его осложнениями и смертностью, а также за факторами риска его развития.
- содействовать созданию потенциала для профилактики диабета и борьбы с ним.
- повышать осведомленность в отношении важности диабета в качестве проблемы общественного здравоохранения.
- проводить деятельность в защиту уязвимых групп населения в области профилактики диабета и борьбы с ним.

Профилактика сахарного диабета типа 1.

В настоящее время, с развитием и совершенствованием молекулярно-генетических исследований, появилась возможность достаточно надежно оценивать риск развития СД 1-го типа не только в семьях больных, но и в общей популяции. Популяционные исследования проводятся на территориях с высоким уровнем заболеваемости СД 1-го типа – в Финляндии и на о. Сардиния. Параллельно проводится поиск новых путей медикаментозного вмешательства на доклинической стадии СД 1-го типа.

Цели первичной профилактики:

- предупредить развитие аутоиммунной реакции против β - клеток у лиц с высоким генетическим риском.
- замедлить или заблокировать уже начавшуюся в организме аутоиммунную реакцию и тем самым, максимально отодвинуть начало заболевания.

Основные этапы первичной профилактики:

1. Использование образовательных программ, направленных на разъяснение причин развития СД 1-го типа и путей предупреждения его возникновения.

2. Выявление лиц с генетически повышенным риском развития СД 1-го типа с помощью определения молекулярно-генетических маркеров заболевания.

3. Выявление лиц в доклинической стадии с помощью исследования иммунологических маркеров разрушения и гормональных маркеров дисфункции β -клеток.

4. Превентивная терапия СД в доклинической стадии.

Первичная профилактика может быть реализована на двух уровнях:

Первый уровень первичной профилактики основывается на выявлении патогенных факторов, которые могут вызывать разрушение β -клеток. К сожалению, недостаточные знания всех предполагаемых факторов не позволяют проводить эффективные мероприятия.

Способы первичной профилактики СД 1-го типа на первом уровне:

- Предупреждение внутриутробных вирусных инфекций (краснуха).
- Предупреждение вирусных инфекций у детей и подростков.
- Исключение из рациона грудных детей питательных смесей, содержащих белки коровьего молока.
- Исключение из рациона детей продуктов с нитросодержащими консервантами и красителями.

Второй уровень первичной профилактики заключается в назначении препаратов, замедляющих разрушение β -клеток. Мероприятия должны проводиться у лиц с нормогликемией, но с признаками повреждения β -клеток.

Вторичная профилактика направлена на раннюю диагностику с целью сохранения функции остаточных β -клеток у больных с клиническими проявлениями сахарного диабета. Успех этого уровня профилактики определяется своевременностью назначения инсулина, осуществлением строго метаболиче-

ского контроля (CGMS) и самоконтроля, соблюдением пищевых рекомендаций и режима физических нагрузок под регулярным врачебным контролем.

Третичная профилактика заключается в ранней диагностике, предупреждении и лечении осложнений СД с целью снижения риска инвалидизации и смертности. На этом уровне необходимы мероприятия, направленные на приближение и обеспечение доступности специализированной эндокринологической помощи городскому и сельскому населению, проведение скрининговых обследований по ранней диагностике осложнений СД, динамическому наблюдению за выявленными пациентами.

Профилактика сахарного диабета типа 2.

Сахарный диабет 2-го типа признан «метаболической эпидемией», скорость распространения которой находится как в прямой зависимости от доступности кулинарных излишеств, так и достижений в области новейших технологий (автоматика, электроника), делающих жизнь человека чрезвычайно удобной и малоподвижной.

Первичная профилактика основывается на выявлении факторов, которые являются наиболее достоверными в отношении риска развития СД 2-го типа: нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ), наследственная отягощенность, ожирение, гиперлипидемия, артериальная гипертензия, гестационный диабет в анамнезе, возраст старше 45 лет.

Способы первичной профилактики СД 2-го типа: использование образовательных программ, направленных на разъяснение причин развития СД 2-го типа и путей предупреждения его возникновения. Изменение привычного типа питания, образа жизни, режима физических нагрузок. Для эффективного осуществления программы профилактики СД 2-го типа недостаточно проводить скрининг только в группах повышенного риска, необходим системный популяционный подход, что подтверждается результатами всеобщей диспансеризацией населения.

Вторичная профилактика на этапе НТГ, предусматривает решение вопроса о необходимости назначения лекарственных препаратов, направленных на устранение инсулинорезистентности (ИР), снижения всасывания глюкозы, восстановление 1-й фазы инсулиновой секреции, восстановления секреции глюкагонподобного пептида-1.

Вторичная профилактика направлена на сохранение функции остаточных β -клеток, устранение ИР, снижения всасывания глюкозы, восстановления секреции глюкагонподобного пептида-1 у больных с клиническими проявлениями СД 2-го типа. Успех этого уровня профилактики определяется качеством используемых сахароснижающих средств, осуществлением строго метаболического контроля (CGMS) и самоконтроля, соблюдением пищевых рекомендаций и режима физических нагрузок под регулярным врачебным контролем.

Третичная профилактика заключается в ранней диагностике, предупреждении и лечении осложнений СД. На этом уровне необходимы мероприятия, направленные на приближение и обеспечение доступности специализированной эндокринологической помощи городскому и сельскому населению, проведение скрининговых обследований по ранней диагностике осложнений СД, динамическому наблюдению за выявленными пациентами и проведению профилактических курсов лечения.

ИТОГОВЫЙ КОНТРОЛЬ ЗНАНИЙ

Выберите все правильные ответы

1. КАКИЕ СОСТОЯНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ ФАКТОРАМИ РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА:

- 1) артериальная гипертензия
- 2) гиперкальциемия
- 3) хронический пиелонефрит
- 4) гиперлипидемия
- 5) ранняя менопауза

2. РИСК РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-го ТИПА СНИЖАЮТ:

- 1) употребление в пищу заменителей сахара
- 2) физические нагрузки
- 3) употребление в пищу цитрусовых
- 4) употребление в пищу клетчатки
- 5) преобладание мясной пищи в рационе

3. ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА:

- 1) резкая смена климата
- 2) большое число беременностей
- 3) курение табака
- 4) рождение детей массой более 4 кг
- 5) ИМТ $>25 \text{ кг/м}^2$

4. АЛИМЕНТАРНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА:

- 1) избыточное потребление белка
- 2) употребление сладостей
- 3) переедание
- 4) избыток пищевых волокон в рационе
- 5) избыточное потребление жиров

5. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2-го ТИПА ОТНОСИТСЯ К ЗАБОЛЕВАНИЯМ:

- 1) эндемическим
- 2) эпидемическим
- 3) глобально распространенным
- 4) редко встречающимся
- 5) социально-значимым

Выберите правильный ответ

6. СРЕДИ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ КАКОЙ РАСЫ ЧАЩЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 1-го ТИПА:

- 1) негроидной
- 2) монголоидной
- 3) европеоидной
- 4) не зависит от расовой принадлежности

7. ВОЗРАСТНАЯ ГРУППА РИСКА ДЛЯ ДИАБЕТА 1-го ТИПА:

- 1) 0–4 года
- 2) 10–14 лет
- 3) 15–29 лет
- 4) лица старше 45 лет
- 5) лица старше 60 лет

8. УДЕЛЬНЫЙ ВЕС САХАРНОГО ДИАБЕТА В СТРУКТУРЕ ОБЩЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СОСТАВЛЯЕТ:

- 1) 1,5–6%
- 2) 8–9%
- 3) 7–8%
- 4) 9–10%
- 5) 11%

9. В ВОЗРАСТНОЙ СТРУКТУРЕ ЗАБОЛЕВШИХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ УДЕЛЬНЫЙ ВЕС ЛИЦ СТАРШЕ 50 ЛЕТ СОСТАВЛЯЕТ:

- 1) 3–5%
- 2) 10%
- 3) 20%
- 4) 50%
- 5) 76%

10. УСТАНОВИТЕ СООТВЕТСТВИЕ:

- | | |
|------------------------------|----------------------------------|
| 1. Сахарный диабет 1-го типа | а) молодой возраст |
| 2. Сахарный диабет 2-го типа | б) возраст старше 50 лет |
| | в) отсутствие выработки инсулина |
| | г) резистентность к инсулину |

11. ЧАЩЕ ВСЕГО СД 1 РАЗВИВАЕТСЯ:

- 1) после перенесенных вирусных инфекций
- 2) после «стресса»
- 3) после физической травмы
- 4) после отравления алкоголем
- 5) после психической травмы

12. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ 2 НАСЛЕДУЕТСЯ:

- а) доминантно
- б) рецессивно
- в) полигенно
- г) геном, сцепленным с X-хромосомой
- д) геном, сцепленным с Y-хромосомой

13. НАИБОЛЕЕ РЕДКО ДИАГНОСТИРУЕТСЯ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ:

- а) у индейцев Пима
- б) у эскимосов
- в) у русских
- г) у шведов
- д) у сербов

14. НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ДИАГНОСТИРУЕТСЯ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ:

- а) у индейцев Пима
- б) у эскимосов
- в) у русских
- г) у шведов
- д) у сербов

15. ГЕНЕТИЧЕСКИМИ МАРКЕРАМИ СД 2 ЯВЛЯЮТСЯ АНТИГЕНЫ
HLA:

- а) B8
- б) B15
- в) B18
- г) DRV3
- д) HLA не отличаются от здоровой популяции

16. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ СИНДРОМЫ, СОЧЕТАЮЩИЕСЯ С
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ, ВСЕ ПЕРЕЧИСЛЕННЫЕ, КРОМЕ:

- а) аутоиммунного тиреоидита
- б) болезни Крона
- в) эндемического зоба
- г) первичного гипокортицизма
- д) пернициозной анемии

Выберите все правильные ответы:

17. К ФАКТОРАМ РИСКА РАЗВИТИЯ СД ОТНОСИТСЯ:

- а) наличие диабета у родителей
- б) крупный мертворожденный плод
- в) низкая масса при рождении
- г) употребление большого количества пищевых волокон
- д) гипертоническая болезнь

18. ОСНОВНЫМИ МЕРОПРИЯТИЯМИ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) образовательные программы профилактической направленности
- 2) назначение лекарственных препаратов, направленных на устранение инсулинорезистентности
- 3) соблюдение режима физических нагрузок
- 4) назначение лекарственных препаратов, направленных на снижение всасывания глюкозы
- 5) посещение школ больных сахарным диабетом
- 6) нормализация кровяного давления

19. МЕРОПРИЯТИЯМИ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) назначение сахароснижающих средств
- 2) ангиопластика сосудов нижних конечностей
- 3) соблюдения режима физических нагрузок
- 4) соблюдения пищевых рекомендаций
- 5) предупреждение возникновения диабетической микроангиопатии,
- 6) нормализации кровяного давления

20. МЕРОПРИЯТИЯМИ ТРЕТИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ СД 2 ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) назначение сахароснижающих средств
- 2) полное исключение из рациона питания продуктов из муки высшего сорта
- 3) проведению профилактических курсов лечения
- 4) соблюдения пищевых рекомендаций
- 5) предупреждение возникновения или прогрессирования диабетической нефропатии, ретинопатии
- 6) регулярный контроль за уровнем гликокогонподобного пептида-1

21. МЕРОПРИЯТИЯМИ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ СД 1 ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) назначение сахароснижающих средств
- 2) определения молекулярно-генетических маркеров СД
- 3) исследования иммунологических маркеров разрушения β -клеток
- 4) соблюдения пищевых рекомендаций
- 5) предупреждение возникновения диабетической микроангиопатии,
- 6) образовательные программы

22. СПОСОБЫ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ СД 1:

- 1) исключение из рациона детей продуктов с нитросодержащими консервантами и красителями
- 2) исключения применения живых вакцин на первом году жизни
- 3) исключение из рациона детей кофе и крепкого чая
- 4) предупреждение вирусных инфекций у детей и подростков
- 5) исключение из рациона грудных детей смесей, содержащих белки коровьего молока

23. МЕРОПРИЯТИЯ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ СД 1:

- 1) соблюдение режима физических нагрузок
- 2) назначение лекарственных препаратов, направленных на устранение инсулинорезистентности
- 3) соблюдением пищевых рекомендаций
- 4) назначения инсулина
- 5) ангиопластика сосудов нижних конечностей

Ситуационные задачи

Задача 1.

В Омской области в 20002-2008 гг. проведен анализ заболеваемости сахарным диабетом. Результаты представлены в виде рисунка. Изучив представленный материал, охарактеризуйте ситуацию, объясните, чем она может быть обусловлена.

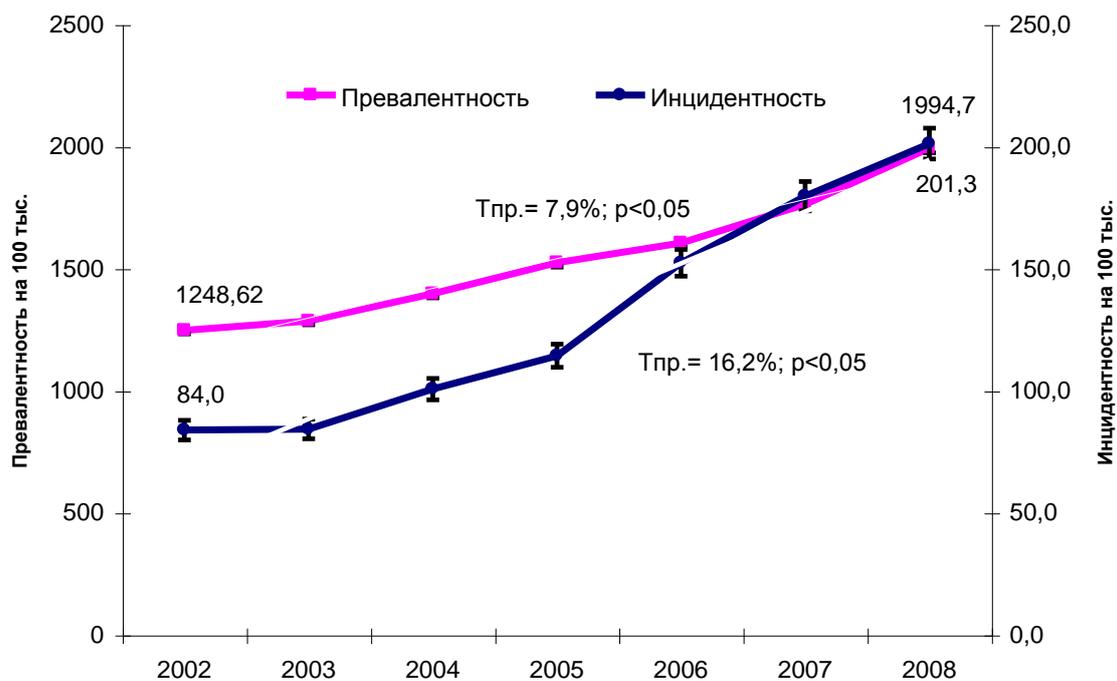


Рис. Динамика инцидентности и превалентности сахарного диабета в Омской области за период 2002–2008 гг. (на 100 тыс. населения).

Задача 2.

Распределить территории региона по уровням превалентности сахарного диабета на 3 группы: с низким уровнем, средним, и высоким. Сформулировать гипотезы, объясняющие различное распределение на территориях области. Укажите возможные направления использования результатов проведенного исследования.

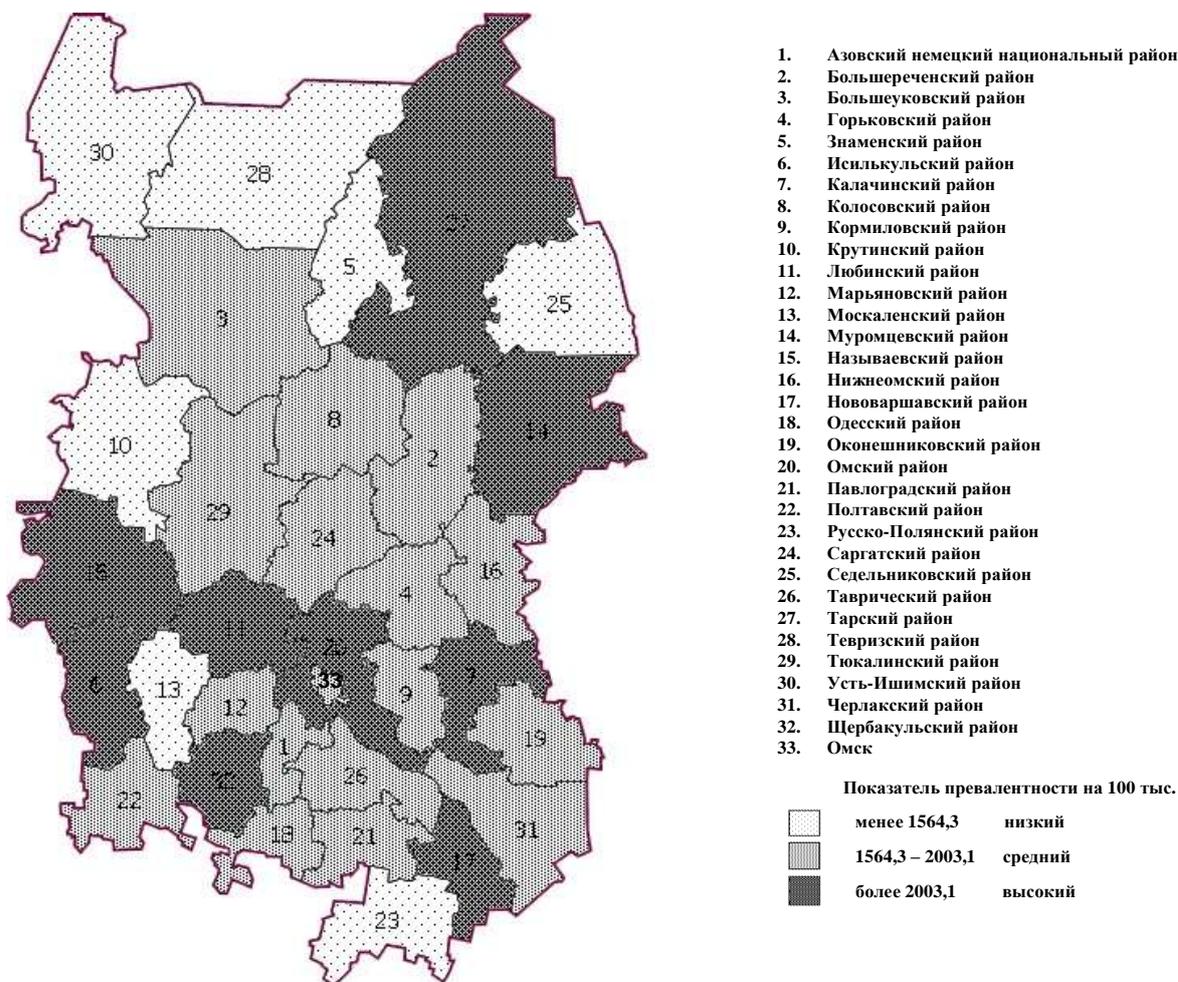


Рис. Распределение территорий Омской области по уровням превалентности сахарного диабета в 2002–2009 гг. (на 100 тыс. населения).

Задача 3.

Изобразить графически заболеваемость сахарным диабетом 1-го типа мужчин и женщин (рис.). Выявить группы риска, сформулировать гипотезы, объясняющие возрастные и половые различия. Какие данные необходимы для уточнения гипотезы?

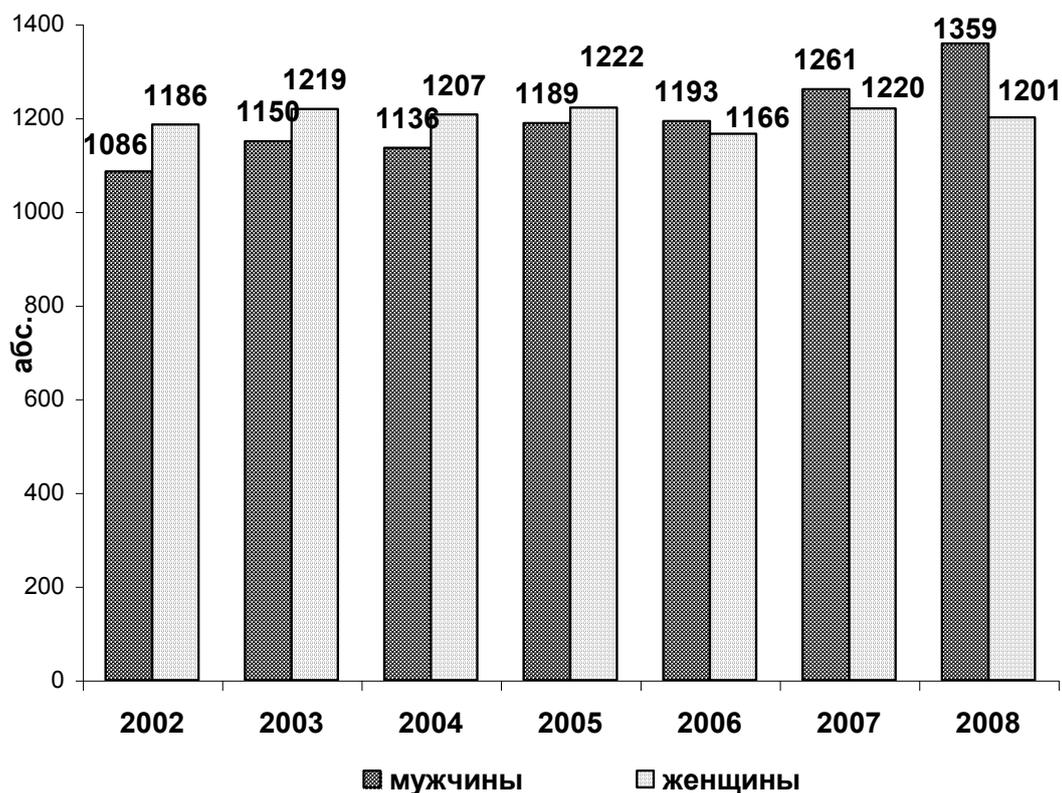


Рис. Распределение больных СД 1-го типа по полу, согласно данных Государственного регистра Омской области за период 2002–2008 гг. (абс.).

Задача 4.

Опишите особенности распределения заболеваемости диабетом 1-го и 2-го типа возрастных групп населения Омской области (рис. 1, 2). Чем могут быть обусловлены данные проявления заболеваемости. Сформулируйте гипотезы о возрастных группах риска.

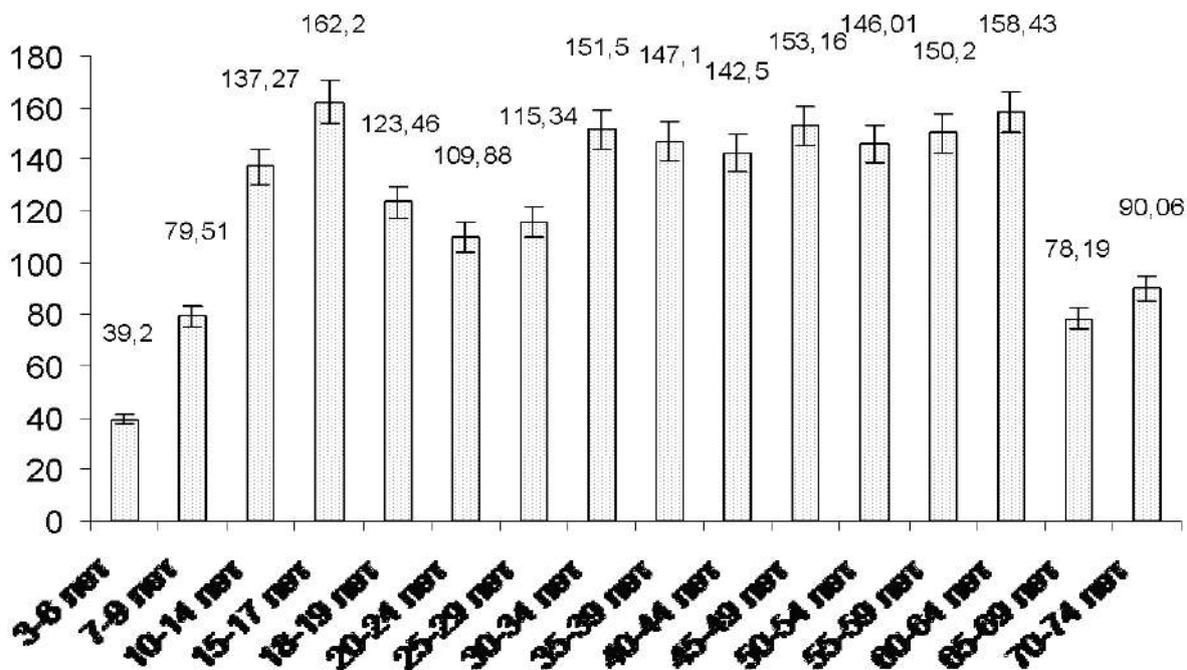


Рис. 1. Повозрастная заболеваемость сахарным диабетом 1-го типа населения Омской области (на 100 тыс. населения).

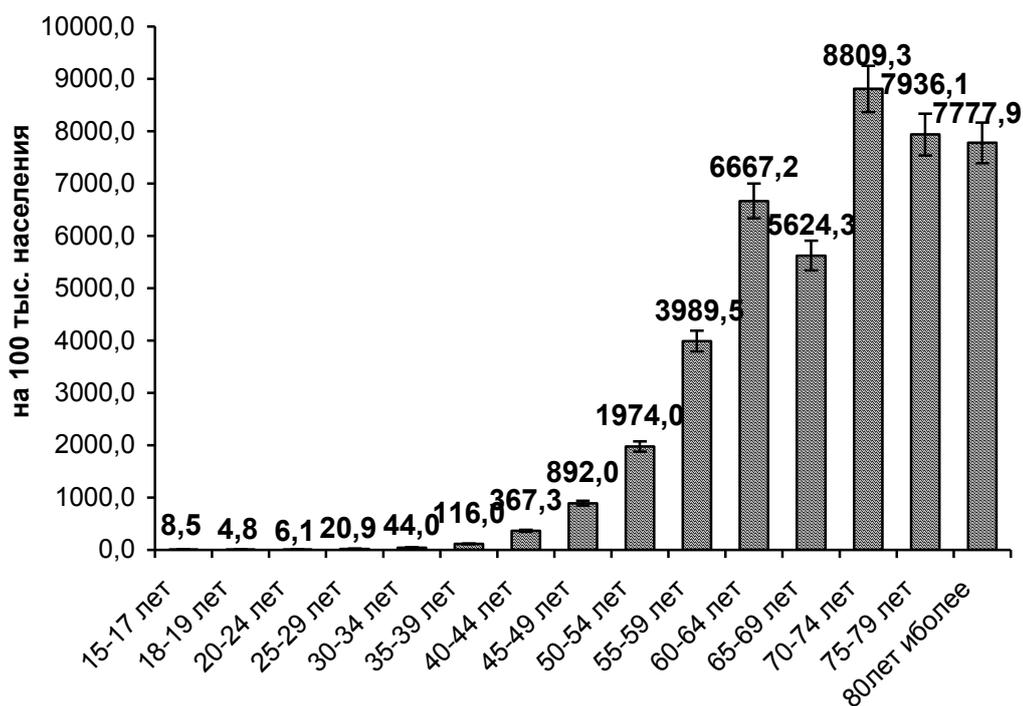


Рис. 2. Повозрастная заболеваемость населения сахарным диабетом 2-го типа в Омской области в 2008 г. (на 100 тыс. населения).

Задача 5.

Оцените многолетнюю динамику, тенденцию смертности больных сахарным диабетом в Омской области с 2002 по 2009 год. Сформулируйте гипотезы о возможных причинах изменения уровня смертности.

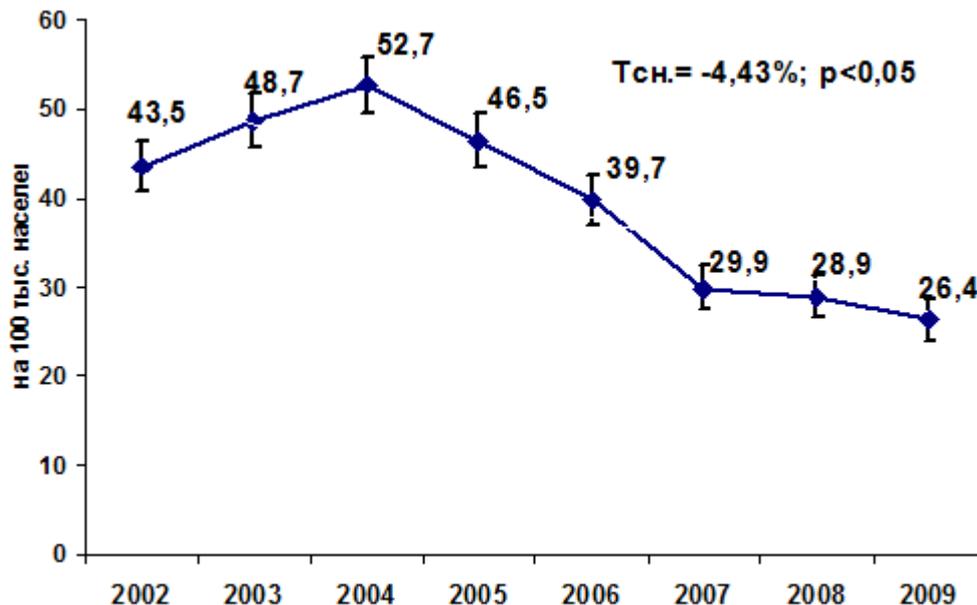


Рис. Динамика смертности больных сахарным диабетом в Омской области за период 2002–2009 гг. (на 100 тыс.).

Задача 6.

На приеме у врача мужчина 42 лет, уровень гликемии 5,0, вес 86 кг, рост 176 см, в детстве перенес корь, ветряную оспу, в настоящее время наблюдается по поводу хронического гастрита, мать страдает диабетом 1-го типа, брат здоров.

Возможно ли определить степень риска развития сахарного диабета 2-го типа у данного пациента, какая информация еще необходима?

Раздел 5. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЭКОЛОГИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Цель занятия: изучить эпидемиологические проявления экологически обусловленных болезней, освоить основные направления профилактики.

Студент должен знать

- понятия «здоровье», «болезнь», «экология», «факторы риска», «группы риска», «территории риска», «причина», «следствие»
- современные методы оценки природных и социальных условий жизни
- мероприятия по предупреждению массовых неинфекционных заболеваний
- классификацию основных форм диабета, их отличия
- установленные факторы риска основных форм сахарного диабета
- эпидемиологические проявления сахарного диабета в мире, закономерности распределения среди населения
- эпидемиологические особенности сахарного диабета в России
- принципы многоуровневой профилактики форм диабета

Студент должен уметь

- определять факторы среды обитания человека, оказывающие негативное влияние на здоровье населения
- оценить конкретную ситуацию;
- оценить влияние природных и социальных условий на население конкретной территории;
- пользоваться алгоритмом установления причинно- следственных связей в системе «факторы среды обитания человека-здоровья населения»
- логически мыслить, анализировать ситуацию, делать адекватные выводы
- организовать проведение профилактических мероприятий
- организовать проведение описательных и аналитических эпидемиологических исследований;
- формулировать рабочие гипотезы;

- ставить эпидемиологический диагноз (устанавливать причины и условия возникновения и распространения заболеваний)

Студент должен владеть

- способностью оценивать «эпидемическую» ситуацию и влияние условий внешней среды на здоровье населения

- методикой установления причинно- следственных связей в системе «факторы среды обитания человека-здоровья населения»

- методикой проведения эпидемиологических исследований

- культурой эпидемиологического мышления

САМОПОДГОТОВКА К ЗАНЯТИЮ

В процессе подготовки к занятию изучить рекомендованную литературу и приведенный информационный материал. Ответить на вопросы для самоподготовки.

Вопросы для самоподготовки:

по базисным занятиям

1. Дайте определение понятию «эпидемиология»
2. Укажите структуру эпидемиологического метода
3. Что такое факторы риска
4. Какие приемы формальной логики используют для выдвижения гипотез о факторах риска – *по данной теме*
5. Что такое «Экологически обусловленные болезни»
2. Группировка факторов риска
3. Ведущие факторы. Влияющие на здоровье населения
4. Причины глобального загрязнения окружающей среды
5. Назовите экологически обусловленные болезни природного происхождения
6. Назовите экологически обусловленные болезни техногенного происхождения

7. Цель исследования экологически обусловленных болезней
8. Методы исследования экологически обусловленных болезней
9. Виды и дизайн эпидемиологических исследований экологически обусловленных болезней
10. Цель и задачи социально-гигиенического мониторинга
11. Географические информационные системы
12. Профилактика экологически обусловленных болезней

Контроль самоподготовки

Выберите правильный ответ

1. **АБСОЛЮТНЫЙ РИСК – ЭТО ПОКАЗАТЕЛЬ, КОТОРЫЙ РАССЧИТЫВАЕТСЯ КАК:**

- А) разность показателей заболеваемости среди лиц, подвергшихся и не подвергшихся действию фактора риска
- Б) доля заболевших среди населения
- В) отношение показателя заболеваемости конкретной болезнью в группе людей, подвергавшихся действию фактора риска, к показателю заболеваемости той же болезнью в равноценной группе людей, но не подвергавшихся действию фактора риска
- Г) показатель заболеваемости представленный абсолютными числами
- Д) частота случаев заболеваний среди населения

2. **ОТНОСИТЕЛЬНЫЙ РИСК – ЭТО ПОКАЗАТЕЛЬ, КОТОРЫЙ РАССЧИТЫВАЕТСЯ КАК:**

- А) разность показателей заболеваемости среди лиц, подвергшихся и не подвергшихся действию фактора риска
- Б) доля заболевших среди населения
- В) отношение показателя заболеваемости конкретной болезнью в группе людей, подвергавшихся действию фактора риска, к показателю заболеваемости той же болезнью в равноценной группе людей, но не подвергавшихся действию фактора риска
- Г) заболеваемость какой-либо группы населения не в абсолютных, а в относительных величинах
- Д) доля заболевших среди населения

3. СТЕПЕНЬ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ ГРУППЫ, ПРЕЖДЕ ВСЕГО, ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ:

- А) величиной интенсивного показателя
- Б) величиной экстенсивного показателя
- В) одновременно величиной интенсивного и экстенсивного показателей
- Г) абсолютным числом заболевших
- Д) численностью отдельных групп

4. ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МЕТОДА РАЗЛИЧИЯ ДЛЯ ФОРМУЛИРОВАНИЯ ИЛИ ОЦЕНКИ ГИПОТЕЗ О ФАКТОРАХ РИСКА ПУТЕМ СРАВНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НА ДВУХ ТЕРРИТОРИЯХ ПРЕДПОЛАГАЕТСЯ СХОДСТВО ЭТИХ ТЕРРИТОРИЙ ПО:

- А) численности населения
- Б) возрастной структуре населения
- В) жилищным условиям жизни населения
- Г) экономическому положению населения
- Д) всем эпидемиологически значимым признакам за исключением одного – фактора риска

5. НАИБОЛЕЕ СУЩЕСТВЕННЫМ КРИТЕРИЕМ, ИСПОЛЬЗУЕМЫМ ДЛЯ УСТАНОВЛЕНИЯ ПРИЧИННОГО ХАРАКТЕРА НАБЛЮДАЕМЫХ АССОЦИАЦИЙ (КАКОЙ-ЛИБО ФАКТОР – БОЛЕЗНЬ), ЯВЛЯЕТСЯ:

- А) временной характер ассоциации
- Б) зависимость доза-ответ
- В) возможность доказательства от противного
- Г) использование метода остатка
- Д) отношение вероятностей того, что событие произойдет или не произойдет

6. ЭКОЛОГИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫЕ БОЛЕЗНИ – ЭТО ЗАБОЛЕВАНИЯ, РАЗВИВАЮЩИЕСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ:

- А) воздействия вредных факторов среды обитания
- Б) вертикальной передачи наследственного материала
- В) формирования повышенной чувствительности к различным веществам при контакте с ними
- Г) генетических мутаций
- Д) эволюционных преобразований

7. ЭКОЛОГИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫЕ БОЛЕЗНИ СВЯЗАНЫ С ДЕЙСТВИЕМ:

- А) патогенных микроорганизмов и природно-обусловленных причин
- Б) природно-обусловленных и техногенных причин
- В) техногенных причин и патогенных микроорганизмов
- Г) патогенных микроорганизмов и генетических изменений в процессе филогенеза
- Д) генетических изменений в результате филогенеза и онтогенеза

8. БИОЛОГИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ЭКОЛОГИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ – ЭТО:

- А) назначение биологических препаратов (вакцин, анатоксинов, иммуноглобулинов)
- Б) использование различных методов, направленных на повышение устойчивости организма к вредному воздействию токсических загрязнителей среды обитания
- В) применение различных (физических, химических) средств для уничтожения биологических агентов (бактерий, вирусов, грибов)
- Г) правильно А и В
- Д) дробное использование ксенобиотиков в небольшой концентрации для адаптации организма

ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ

Экологически обусловленные заболевания (ЭОЗ) – это заболевания, развившиеся среди населения какой-либо территории под воздействием на людей вредных факторов среды обитания (химических веществ или физических факторов) и проявляющиеся характерными для действия этого причинного фактора симптомами и синдромами или иными неспецифическими отклонениями, которые провоцируются экологически неблагоприятными факторами.

Надо отметить, что еще более 2000 лет назад Гиппократ и другие мыслители высказывали идею, что факторы окружающей среды могут влиять на возникновение болезней.

За последние 100 лет человечество увеличило производство почти в 100 раз, а энергопотребление возросло почти в 1000 раз. Вследствие этого в столь относительно короткий промежуток времени в атмосферу было внесено громадное число химических веществ, около 4 млн из них признаны потенциально опасными для человека, а свыше 180 тыс. – обладают выраженными токсическими и/или мутагенными эффектами,

При этом столь краткий срок, в течение которого произошло загрязнение окружающей среды, пришелся на период жизни лишь нескольких поколений людей, что относительно 3–3,5 млн лет, прошедших со времени появления человека, составляет лишь краткий миг.

Антропогенное загрязнение окружающей среды оказывает выраженное воздействие на формирование популяционного здоровья населения, особенно в связи с изменением социально-экономических условий. Поэтому проблема неблагоприятного влияния факторов окружающей среды на состояние здоровья с каждым годом приобретает все большую актуальность.

В настоящее время нет оснований отрицать наличие экологически обусловленных заболеваний, их следует искать в общем потоке патологических проявлений, вызванных экзогенными химическими, физическими и другими факторами человеческого бытия.

Согласно российским статистическим данным, общая заболеваемость в экологически неблагоприятных регионах в 1,5–5 раз выше, чем в относительно мало затронутых хозяйственной деятельностью. Повышенный уровень загрязнения атмосферного воздуха или питьевой воды, наличие ксенобиотиков в продуктах питания вызывают рост таких заболеваний, как нарушения эндокринной системы и обмена веществ, поражения органов дыхания и пищеварения, снижение иммунитета, бронхиальная астма, аллергический ринит, холецистит, желчекаменная болезнь, холангит, камни в почках и мочеточниках, раковые заболевания, врожденные аномалии и некоторые другие. При этом негативное воздействие могут оказывать не только индивидуальные химические соединения, органические или неорганические, но и различные их сочетания с проявлением синергизма или антагонизма.

Суммарный вклад экологических факторов в смертность населения России оценивается на уровне 4–5% и занимает третье место после общих и социальных факторов.

Все экологически обусловленные заболевания можно разделить на две группы (табл. 5.1):

* Экологически обусловленные заболевания, связанные с действием природно-обусловленных причин (или так называемых эндемичных заболеваний) – избыток или недостаток отдельных элементов в питьевой воде, местных продуктах питания, воздействие экстремальных климатических условий и т. д.

* Экологически обусловленные заболевания, связанные с деятельностью человека (или техногенные). Данные заболевания в свою очередь также можно разделить на две группы:

- Вызванные длительным (постоянным) воздействием того или иного вредного фактора или их сочетаний на организм человека. При этом они проявляются повышенным по сравнению с фоновым уровнем и/или по сравнению с другими территориями уровнем заболеваемости известными болезнями.

- Вызванные резким внезапным значительным увеличением того или иного вредного фактора химической или физической природы во внешней среде (как

правило, в результате аварий). При этом на данной территории наблюдается резкое увеличение (вспышка) «новых» или уже известных заболеваний.

Таблица 5.1. Некоторые экологически обусловленные заболевания природного и техногенного происхождения.

Экологически обусловленные заболевания	Этиология
Природного происхождения	
Болезнь Кешана – эндемическая кардиомиопатия	Избыток селена в почве, пищевых продуктах, энтеровирусная инфекция
Болезнь Кашина-Бека (уровская болезнь) – эндемическая остеопатия	Глубокий дефицит селена в сочетании с поражением зерна микотоксинами <i>Fusarium spotnshellavp</i>
Микседема, эндемический зоб	Дефицит йода
Эндемическая молибденовая подагра	Избыток молибдена
Кариес зубов	Недостаток фтора в воде
Поражение слизистых оболочек почек и печени	Повышение концентрации меди в питьевой воде
Поражение кожи	Повышение концентрации никеля в питьевой воде
Заболевания почек	Повышение концентрации цинка в питьевой воде
Мочекаменная болезнь, заболевания сердечно-сосудистой системы	Высокое содержание хлоридов и сульфатов (>5 ПДК) в питьевой воде
Техногенного происхождения	
Аллергические заболевания	Белково-витаминные концентраты
Алопеция	Соли тяжелых металлов и других биологически активных элементов – компонентов сланцевой золы
Анемия (детей и беременных)	Свинец, кадмий
Болезни органов дыхания (пневмонии, хронические бронхиты)	Формальдегид, бенз(а)пирен
Болезнь Миномата – поражение центральной нервной системы	Метил ртуть
Врожденные пороки развития	Формальдегид, бенз(а)пирен, свинец, мышьяк, кадмий, молибден, дефицит цинка
Желтухи новорожденных неясного генеза	Микотоксины (Т-2 токсин и др.) в сочетании с тяжелыми металлами и другими биологически активными элементами
Итаи-итаи (нарушение функции опорно-двигательного аппарата)	Отравление кадмием, содержащимся в рисовом зерне, выращенном на загрязненной почве
Новообразования	Формальдегид, бенз(а)пирен, мышьяк, кадмий, молибден
Паркинсонизм	Марганец
Осложнения беременности и родов	Формальдегид, бенз(а)пирен, свинец, мышьяк, молибден, дефицит цинка

Так, до 1975 г. город Кириши Ленинградской области по уровню заболеваемости аллергиями дыхательных путей считался благополучным. В 1975 г. по сравнению с 1974 г., заболеваемость бронхиальной астмой увеличилась в 6,8 раз, а аллергиями дыхательных путей – в 16 раз (рис. 5.1).

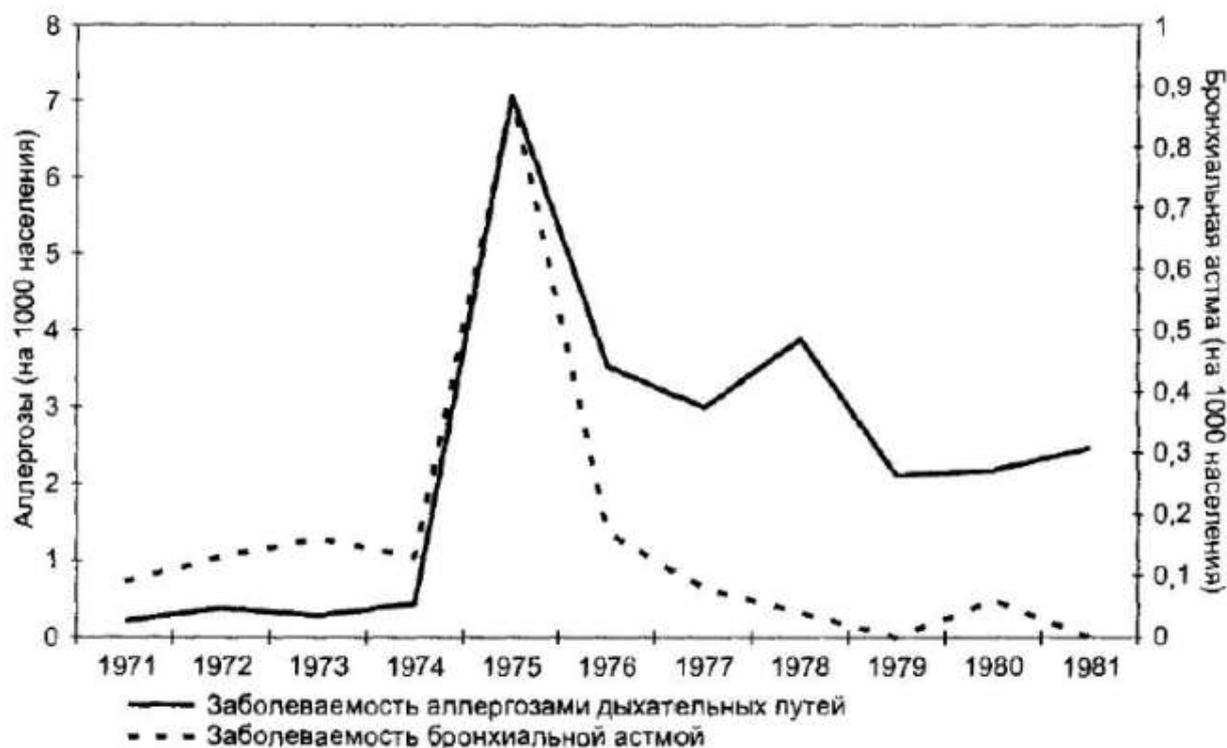


Рис. 5.1. Многолетняя динамика заболеваемости бронхиальной астмой и аллергиями дыхательных путей в г. Кириши за 1971–1981 гг. (Астафьев О.М., 1983).

Синхронный рост этих заболеваний свидетельствовал об однородности патогенетического фактора, лежащего в их основе. Дальнейшие исследования выявили, что резкий рост («вспышка») заболеваемости аллергиями дыхательных путей и бронхиальной астмой был связан с введением в строй биохимического комбината. Введение очистных сооружений в 1976 г., привело к снижению заболеваемости бронхиальной астмой до первоначального уровня, однако заболеваемость аллергиями дыхательных путей стабилизировалась на более высоких показателях, по сравнению с показателями до 1975 г.

Механизм развития патологических состояний

Загрязнение окружающей среды влияет на здоровье разными путями и практически может влиять через все сферы контакта человека с окружающей средой и соответственно пораженными могут быть разные системы и органы. Из этого явствует, что для человека неблагоприятным является загрязнение любого из компонентов естественной среды. В особенности большую роль при этом играет атмосфера. За день в среднем человек вдыхает больше 9 кг воздуха, выпивает около 2 л воды, съедает больше 1 кг пищи. Некоторое время он может жить без пищи, но без воздуха может существовать не более 5 мин. Поэтому контакт с вредными веществами через воздух происходит в среднем чаще, чем через воду, растения и прочие компоненты. Источники основных вредных веществ, пути попадания их в организм и влияние на здоровье показаны в таблице 5.2.

Кроме факта воздействия вредных веществ важную роль играет взаимодействие процессов воздействия, накопления и трансформации соединений микроэлементов с последующим развитием раннего биологического эффекта и разнообразных морфофункциональных нарушений (рис. 5.2).

На всех этапах формирования эффекта от воздействия токсических факторов играет роль индивидуальная восприимчивость организма, которая, в свою очередь, зависит от многочисленных факторов: генетически детерминированные механизмы антитоксической защиты, иммунная резистентность, лабильность нейроэндокринных процессов и т. д.

Интенсивность

При поиске экозависимой патологии исследователи часто сталкиваются с массовыми заболеваниями «неспецифического характера», т. е. с ростом заболеваемости известными нозологическими формами, которые в отличие, от профессиональной патологии, как показывает опыт, развиваются при меньших концентрациях вредных веществ.

Таблица 5.2. Источники и пути поступления в организм веществ, оказывающих влияние на здоровье населения.

Наименование вещества	Источники веществ	Пути поступления в организм	Влияние на здоровье
1	2	3	4
Акрилонитрил	Используется в производстве искусственных волокон, полимеров, резины, в промышленности органического синтеза Может поступать в окружающую среду при производстве, переработке, использовании, хранении, транспортировке и захоронении отходов	Основное значение – поступление с воздухом на производстве. В непромышленных – курение. В пищевые продукты (особенно масло, маргарин) – из полимерных контейнеров и упаковочных материалов, состоящих из сополимеров акрилонитрила	При концентрации акрилонитрила в воздухе 1 мкг/м^3 риск развития рака в течение жизни оценивается как 2X1Q-5
Алюминий	Электротехника, авиационная, химическая, нефтеперерабатывающая промышленность, машиностроение, строительство, оптика, ракетная и атомная техника	Пища, вода, атмосферный воздух, лекарственные препараты, алюминиевая посуда (после термической обработки содержание алюминия в пище возрастает вдвое), дезодоранты и др.	Избыток солей алюминия снижает задержку кальция в организме, уменьшает адсорбцию фосфора, одно временно в 1Q-2Q раз увеличивается содержание алюминия в костях, печени, семенниках, мозге и в паращитовидной железе К важнейшим клиническим проявлениям нейротоксического действия относят нарушение двигательной активности, судороги, снижение или потерю памяти, психопатические реакции
Асбест	Добыча и измельчение; производство продукции из асбеста; строительство; транспорт (например, при стирании тормозных колодок) и использование асбест со держащей продукции; отходы	Воздух	Асбестоз (медленно развивающийся фиброз легких), рак легких (бронхиальная карцинома) и мезотелиома (злокачественная опухоль плевры или брюшины)
Бензол*	Используется как сырье при производстве замещенных ароматических углеводородов	Воздух, табачный дым, пища	В концентрациях более 3200 мг/м^3 – нейротоксичен Хроническое воздействие близких к порогу токсичности концентраций приводит к поражению костного мозга и развитию постоянной пангемоцитопении При профессиональном контакте (в концентрации от нескольких десятков до нескольких сотен мг/м^3) развиваются тромбоцитопения, пимфопения Учащение хромосомных aberrаций
Винилхлорид	Производство винилхлорида, производство поливинилхлорида (ПВХ) и изделий из него	Основной – воздух вблизи промышленных предприятий. Люди, живущие в пределах пятикилометровой зоны вокруг предприятий, производящих ВХ или ПВХ, могут подвергаться воздействию концентраций ВХ в 10–100 раз более высоких, чем остальное население	Токсические эффекты винил хлорида отмечались при воздействии высоких его концентраций в условиях профессионального контакта При проживании вблизи заводов, производящих ПВХ, возрастает риск пороков развития, особенно чувствительна ЦНС Установлена канцерогенность винилхлорида для человека
Дихлорметан	Примерно 80% выбросов дихлорметана в атмосферу обусловлено его использованием (для удаления краски, при производстве пенополиуретана, в фармацевтической промышленности, в производстве синтетических волокон и фотопленки, для экстракции чувствительных к нагреванию веществ)	Основной путь поступления в организм – ингаляционный Продукция бытовой химии может представлять значительный источник загрязнения воздуха дихлорметаном внутри зданий (часто более значительного, чем загрязнение атмосферного воздуха)	Концентрации ДХМ в атмосфере на порядки ниже тех, при которых проявляется отрицательное воздействие на ЦНС (сотни мг/м^3) Маловероятен также значительный вклад ДХМ в повышение уровня карбоксигемоглобина в крови
1,2-Дихлорэтан	Промышленное использование и производство, неправильное обращение со смолистыми отходами производства винил хлорида	Ингаляционный	Интоксикация – головная боль, головокружение, слабость, спазмы, снижение тонуса мускулатуры, тошнота, потеря сознания; возможен смертельный исход; нарушение сердечного ритма, гепатотоксичен

	Эмиссии происходят непосредственно в атмосферу при производстве, применении и хранении, а также при использовании в фармацевтической и химической промышленности в качестве растворителя		Рекомендуемая ВОЗ максимально допустимая концентрация в воздухе значительно ниже наблюдаемых в настоящее время концентраций и рассчитана на аварийные ситуации
Оксиды азота	Естественные источники – бактериальная активность в почве, грозы, извержения вулканов Антропогенные – процессы горения при температуре выше 1000°C (автотранспорт и стационарные источники)	Ингаляционный	Пиковые концентрации действуют сильнее, чем интегрированная доза Кратковременное воздействие 3000–9400 мкг/м ³ диоксида азота вызывает изменения в легких
Оксид серы	Процессы горения, осуществляемые на ТЭЦ, мусоросжигательных заводах, в бытовых печах, двигатели внутреннего сгорания, печи обжига цемента, лесные пожары, вулканическая деятельность		Повышенная смертность среди пожилых людей или хронических больных (500 мкг/м ³), ухудшение состояния пациентов с респираторными заболеваниями (250 мкг/м ³), повышение частоты респираторных симптомов у основной популяции и повышенная частота респираторных заболеваний у детей (100 мкг/м ³)
Оксид углерода	Неполное сгорание органического вещества (автотранспорт, промышленность, сжигание отходов, курение и т. п.) Образуется также при протекании некоторых биологических и промышленных процессов		Снижает способность крови переносить кислород к тканям Содержание карбоксигемоглобина 1–2% – усугубление симптомов сердечно-сосудистых заболеваний, 2–5% – приводит к нарушению психомоторных функций, более 5% – нарушения сердечной деятельности и дыхания, более 10% приводит к головной боли, утомляемости, сонливости, снижению работоспособности, коме, остановке дыхания и смерти
Полноядерные ароматические углеводороды	Производство кокса, использование угля для обогрева, автотранспорт, сжигание нефти и угля на ТЭС (незначительный процент)	Воздух, вода, пища	Является местным канцерогеном
Сероводород	Побочный продукт при очистке нефти, природного газа Разложение органических отходов Содержится в отходящих газах (например, производство вискозы, хвостовые газы в производстве серы, кокса и др.) Станции водоочистки, производство бумаги сульфатным методом	Воздух	Острая интоксикация в основном выражается в поражении нервной системы 8 концентрациях 15 мг/м ³ и выше сероводород вызывает раздражение конъюнктивы Серьезные поражения глаз вызывает концентрация 70 мг/м ³ , 8 более высоких концентрациях (более 225 мг/м ³) сероводород инактивирует обонятельные рецепторы, так что запах как сигнал опасности уже не воспринимается
Сероуглерод	Эмиссии предприятий, производящих вискозное волокно Процессы газификации угля также являются источником сероуглерода в атмосфере	Воздух	Острое и подострое отравление в концентрации 500–3000 мг/м ³ – неврологические и психиатрические симптомы (раздражительность, смены настроения, маниакальный психоз, галлюцинации, параноидальные идеи, потеря аппетита, желудочно-кишечные и сексуальные расстройства) При многолетнем воздействии 10 мг/м ³ – сенсорный полиневрит и повышение болевого порога, психологические расстройства При воздействии 100–500 мг/м ³ – оптическая атрофия, экссудативные изменения, точечные кровоизлияния, ретробульбарный неврит, микроаневризма и склероз сосудов При хроническом воздействии 20–300 мг/м ³ – энцефалопатия и нефропатия

Стирол	Эмиссии нефтехимических предприятий, выбросы автотранспорта, выделяется при горении, сжигании отходов	Вдыхание с воздухом, причем одинаково важно загрязнение атмосферного воздуха и воздуха внутри зданий	В производственных условиях – функциональные нарушения ЦНС и раздражение слизистых оболочек Наименьшая концентрация, при которой отмечено отрицательное воздействие стирола – 34 мг/м^3 , что значительно превышает обычное содержание стирола в атмосферном воздухе
Тетрахлорэтилен	Используется как растворитель для химической чистки одежды, для очистки металлических поверхностей, в текстильной и химической промышленности	Воздух	Острые отравления – поражение ЦНС Поскольку уровни содержания ТХЭ в окружающей среде на порядок ниже тех, при которых отмечается воздействие на ЦНС, вегетативную нервную систему, печень и почки, значимость ТХЭ как загрязняющего воздух вещества невелика
Толуол	Входит в состав нефти Используется как растворитель в красках, в косметической продукции, в химической промышленности	Воздух, при этом концентрации в воздухе зданий могут намного превышать концентрации в атмосфере (при применении красок и растворителей)	Толуол раздражает глаза при концентрации 375 мг/м^3 , при этой же концентрации отмечаются функциональные нарушения ЦНС
Трихлорэтилен	В основном используется как обезжиривающий агент металлических деталей, печать, производство чернил для печати, экстракционные процессы, производство красок, нанесение рисунка на ткани Присутствует в продуктах бытовой химии (пятновыводители, адгезивных средства для чистки ковров и т. п.) Большая часть ТХЭН поступает в атмосферу в результате использования	Воздух	Воздействие ТХЭН приводит к поражению ЦНС Отмечается также раздражение глаз и кожи, в некоторых случаях отмечалось серьезное поражение печени и изменения почек Рекомендуемая ВОЗ величина максимально возможной концентрации в атмосферном воздухе, не отражающейся на здоровье населения (1 мг/м^3), значительно (на несколько порядков) превышает обычный уровень содержания ТХЭН в атмосфере
Тяжелые металлы, свинец, ртуть, кадмий, цинк, висмут, кобальт, никель, медь, олово, сурьма, ванадий, марганец, хром, молибден и мышьяк	Процесс сжигания угля, выброс в атмосферу при высокотемпературных технологических процессах (металлургия, обжиг цементного сырья и др.), а также транспортировка, обогащение и сортировка руды, применение удобрений из шламов, полученных из промышленных и канализационных очистных сооружений Выбросы промышленных предприятий в атмосферу, сбросы сточных вод создают предпосылки для поступления тяжелых металлов в почву, подземные воды и открытые водоемы, в растения донные отложения и животных	Воздух, почва, вода, пищевые продукты	Токсичность, канцерогенность
Формальдегид	Непосредственные эмиссии при производстве и промышленном использовании, и вторичные (окисление углеводородов, выбрасываемых стационарными и мобильными источниками) Основное значение имеет загрязнение воздуха внутри зданий (изоляционные материалы, ДСП, клееная фанера, сигаретный дым, приготовление пищи)	Предполагается, что основным путем поступления формальдегида в организм является ингаляционный Поступление с вдыхаемым воздухом – около 1 м г/день , реже 2 мг/день Курение является дополнительным источником	Симптомы кратковременного воздействия – раздражение глаз, слизистых оболочек носа и гортани, слезотечение, кашель, одышка и тошнота
Хлорорганические пестициды (ХОП)	Применение в сельском хозяйстве, хранение Особенно большие количества ХОП поступают в атмосферу при использовании сельскохозяйственной авиации	ХОП хорошо поглощаются листьями и побегами из воздуха Загрязненная рыба является основным источником поступления ХОП в организм человека	Помимо общей токсичности, повышают риск развития рака Некоторые ХОП способны нарушать структуру генетического аппарата Повреждают репродуктивную функцию

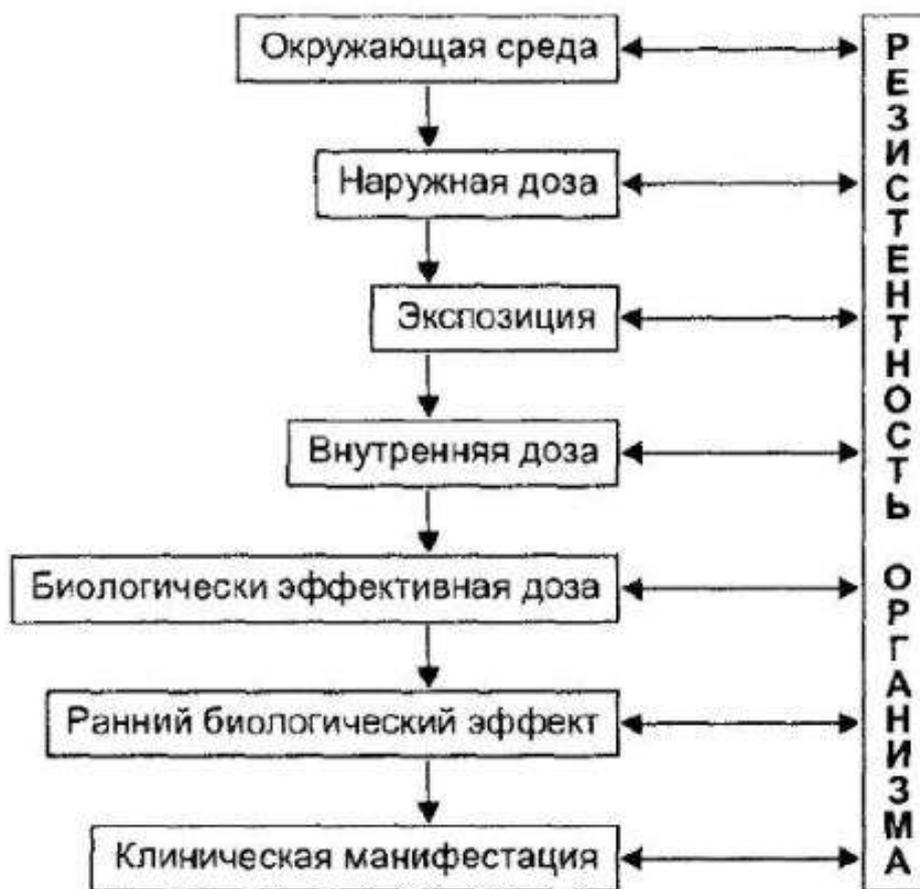


Рис. 5.2. Стадии формирования патологического «следа» при экспозиции любого токсического фактора.

При этих условиях вредные факторы могут играть не только этиологическую, но и патогенетическую роль, опосредованно способствуя развитию патологии путем снижения неспецифической защиты организма, что влечет формирование вторичных иммунодефицитов.

При воздействии того или иного экзотоксиканта в организме после стадии «перенапряжения» и «срыва» механизмов адаптации, как правило, развиваются патологические процессы общего (т. е. «неспецифического») характера, ведущие к росту уровня «обычных» нозологических форм. И лишь позднее может быть обнаружена патология «специфического» характера (по механизму действия соответствующих экзотоксикантов, т. е. по этиопатогенетическим связям).

Таким образом, распространенность экологически обусловленной патологии зависит от степени и длительности воздействия загрязненной окружающей среды той или иной территории. В зависимости от характера и степени загрязнения окружающей среды оценивают различные проявления патологических процессов (табл. 5.3).

Таблица. 5.3. Классификация медико-экологической ситуации.

Категория	Характеристика среды обитания	Проявления патологического процесса
Удовлетворительная	Полная и неограниченная пригодность	Фоновый уровень заболеваемости
Относительно напряженная	Наименьшая степень опасности	Рост числа функциональных нарушений и предпатологии у наиболее восприимчивой части населения (новорожденные* дети раннего возраста, беременные и пр.)
Существенно напряженная	Значительное загрязнение	Рост заболеваемости у восприимчивых, увеличение «индикаторных» заболеваний
Критическая	Опасность использования тех или иных объектов среды обитания	Развитие генетических и иммунологических нарушений, рост общей заболеваемости, появление симптомов хронической интоксикации, появление «специфических» экологически обусловленных заболеваний, повышение перинатальной, младенческой и общей смертности
Катастрофическая	Опасность проживания	Резкий рост заболеваемости и смертности

Динамика заболеваемости

Динамика заболеваемости во многом обуславливается динамическими изменениями загрязнений окружающей среды. С целью уточнения времени риска, т. е. длительности и начала воздействия вредного фактора на население (или его отдельные группы), проводятся продолжительные ретроспективные исследования. При поиске экзозависимых синдромов, а также при определении

времени риска (а именно – его начала) необходимо учитывать индивидуальную чувствительность людей к тем или иным экзотоксикантам, а также наличие в организме приспособительных механизмов на их первичное воздействие (выведение и обеззараживание). Таким образом, на уровне популяции, так же как и на уровне индивидуума, существует «инкубационный» период развития экопатологии, так как последствия воздействия экзотоксикантов обнаруживаются лишь спустя некоторое время, после накопления «специфических и неспецифических откликов» у наиболее восприимчивой части популяции.

Так, при изучении резкого увеличения заболеваемости аллергозами дыхательных путей в г. Кириши было выявлено, что минимальный скрытый период развития аллергозов у ранее здоровых лиц составил 3–4 мес. – время от пуска биохимического комбината до появления первых новых случаев аллергозов среди населения (рис. 5.3).

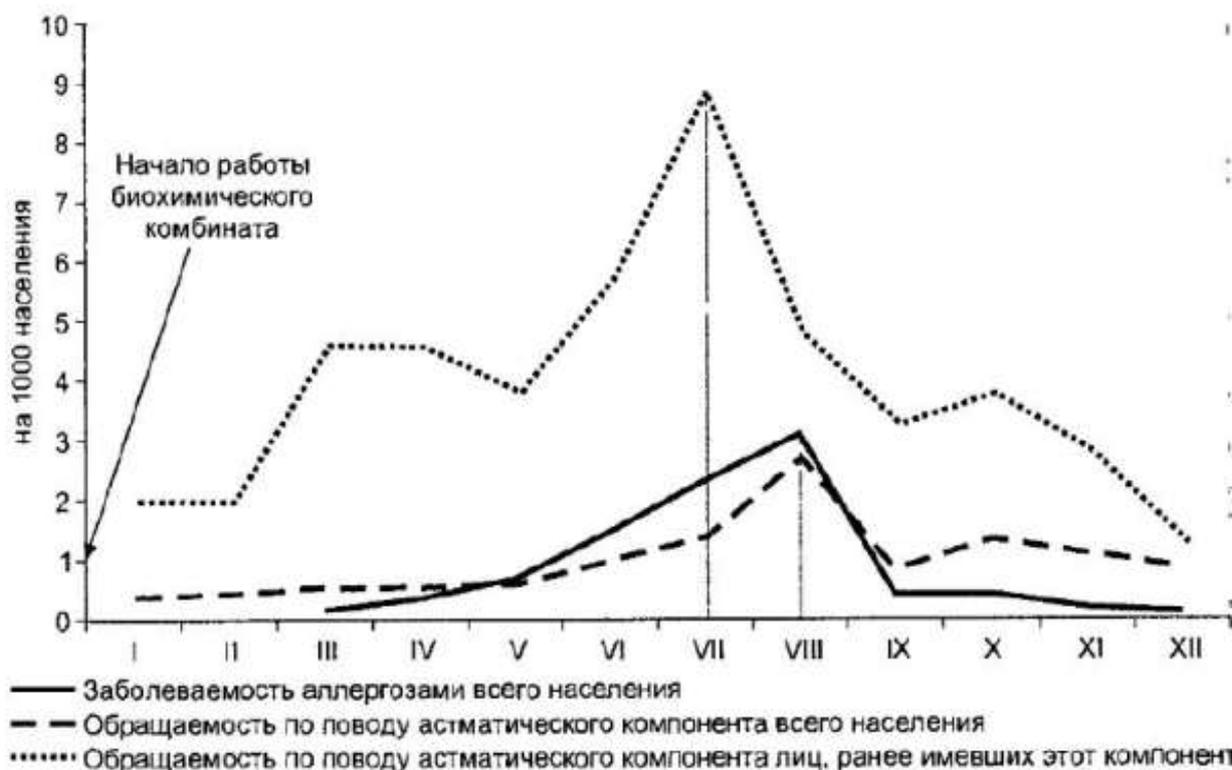


Рис. 5.3. Заболеваемость аллергозами и обращаемость на станцию скорой помощи по поводу приступов удушья всего населения, обращаемость в поликлинику по поводу астматического компонента лиц, ранее имевших этот синдром, Кириши в 1975 г. (Астафьев О.М., 1983).

Частота обращаемости больных, ранее страдавших аллергиями дыхательных путей, в несколько раз выше, и максимум на один месяц опережает обращаемость всего населения. Также среди лиц данной группы в первую очередь увеличилась частота обращений по поводу приступов удушья.

При определении времени риска точка отсчета должна быть отодвинута назад от периода четко диагностируемой на популяционном уровне патологии. Так называемый «инкубационный» период во многом будет зависеть от характера и уровня загрязнения окружающей среды. При техногенных катастрофах, когда в окружающую среду зачастую попадает множество вредных веществ в больших концентрациях, «инкубационный» период укорачивается, при постоянном загрязнении окружающей среды малыми концентрациями вредных веществ он может значительно удлиняться.

Группы риска

Дети могут быть как более, так и менее чувствительны к воздействию различных повреждающих факторов окружающей среды. Это обусловлено, в частности, тем, что у ребенка концентрация отдельных ферментов может быть как выше, так и ниже, чем у взрослого. Кроме того, дети и взрослые имеют различные способности к репарации повреждений, возникающих в результате воздействия химических экологических загрязнителей. Неправомерность выводов о том, что дети всегда более чувствительны к повреждающим факторам окружающей среды, чем взрослые, можно проиллюстрировать следующим примером: дети по сравнению со взрослыми менее подвержены риску развития патологии почек при интоксикации кадмием, фтористыми соединениями и ртутью (Румянцев Г.И., 2000). Чувствительность организма ребенка меняется в зависимости от возраста. Существуют критические периоды структурного и функционального развития ребенка, в течение которых отдельные структуры и функции наиболее чувствительны к повреждающим воздействиям. Повреждающее воздействие экологических факторов может не проявляться до определенного момента развития.

Наиболее чувствительными в отношении диоксида азота являются лица, страдающие бронхиальной астмой, у которых при концентрациях $0,19 \text{ мг/м}^3$ наблюдается явление выраженного бронхоспазма. Повышенную чувствительность к этому веществу проявляют также дети и лица, страдающие хроническими заболеваниями органов дыхания. Больные престарелого возраста, длительно болеющие дети, лица, страдающие респираторными заболеваниями, астмой особенно чувствительны к воздействию диоксида серы. Концентрации диоксида серы на уровне $0,25 \text{ мг/м}^3$ вызывают ухудшение их самочувствия.

Группа риска при воздействии оксида углерода состоит из лиц с заболеваниями коронарных сосудов, цереброваскулярной и периферической сосудистых систем, легких, больных анемией, а также людей, испытывающих повышенные физические нагрузки. В концентрациях 9 Нб мг/м^3 окись углерода способна привести к повышению смертности от инфаркта миокарда.

Социально-гигиенический мониторинг (СГМ) – это государственная система наблюдения, анализа, оценки и прогноза состояния здоровья населения и среды обитания человека, а также определения причинно-следственных связей между состоянием здоровья населения и воздействием факторов среды обитания человека.

Задачами СГМ являются:

- формирование федерального информационного фонда о здоровье населения и факторах среды обитания;
- выявление причинно-следственных связей между состоянием здоровья населения и воздействием факторов среды обитания человека на основе эпидемиологического анализа;
- обеспечение межведомственной координации деятельности по ведению мониторинга в целях обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения, выработки предложений для принятия решений федеральными органами исполнительной власти, органами исполнительной власти субъектов Российской Федерации и органами местного самоуправления.

Методы, используемые для установления связи между факторами окружающей среды и здоровьем населения

Под оценкой риска понимается процесс анализа гигиенических, токсикологических и эпидемиологических данных для определения количественной вероятности неблагоприятного воздействия на здоровье населения вредных факторов окружающей среды.

Наиболее широкое распространение в мире получила методика анализа риска, разработанная Агентством США по охране окружающей среды (EPA USA). Правовой основой применения методологии оценки потенциального риска в России явилось постановление главного государственного санитарного врача Российской Федерации № 25 от 10/11.97 и главного государственного инспектора Российской Федерации по охране природы №03-19.24-3483 от 10.11.07 «Об использовании методологии оценки риска для управления качеством окружающей среды и здоровья населения Российской Федерации».

Международно признанная методология оценки риска включает четыре этапа.

1. Идентификация опасности (вредности): какие факторы, при каких уровнях и путях воздействия, из каких сред могут вызвать неблагоприятные последствия для здоровья человека, насколько правдоподобна и подтверждена связь между фактором и заболеванием,

2. Оценка экспозиции – характеристика источников загрязнения, маршрутов движения загрязняющих веществ от источника к человеку, пути и точки воздействия, уровни экспозиции и др. В настоящее время для этих целей широко применяются геоинформационные системы (ГИС).

3. Установление зависимости «доза-ответ» – выявление связи между состоянием здоровья (например» долей лиц, у которых развилось определенное заболевание) и уровнями экспозиции.

4. Характеристика риска – обобщение и анализ всех полученных данных в описательных, аналитических и экспериментальных исследованиях расчетов

рисков для популяции и ее отдельных подгрупп, сравнение рисков с допустимыми (приемлемыми) уровнями, сравнительная оценка и ранжирование различных рисков по степени их статистической, медико-биологической и социальной значимости. Цель данного этапа – установление медицинских приоритетов и тех рисков, которые должны быть предотвращены или снижены до приемлемого для данного общества уровня.

В гигиенических исследованиях проводится определение потенциального риска и значительно реже – расчет реального риска («абсолютного», «относительного», «атрибутивного»). Реальный риск может быть определен только в эпидемиологических исследованиях.

Гигиенические исследования

Целью гигиенических исследований является расчет потенциального риска. В первую очередь при этом подразумевается идентификация опасности – установление тех признаков и свойств химических веществ, которые позволяют их отнести к вредным для здоровья человека факторам. На этапе определения зависимости «доза-эффект» используются экспериментальные исследования на уровне достаточно высоких, явно действующих доз, а оценка реального загрязнения определяется методом экстраполяции. На территории Российской Федерации используются следующие подходы:

Эпидемиологические исследования

Эпидемиологические исследования, как уже было отмечено, подразделяются на три вида; описательные, аналитические и методы экспериментальных эпидемиологических исследований.

Первым этапом исследований является обнаружение «актуальных» для данной территории заболеваний. Для этого служат описательные методы эпидемиологии.

С помощью описательных методов изучаются частота и характер распределения того или иного заболевания в определенное время в различных группах населения, а также распространенность потенциально опасных факторов. При

этом применяют как данные официальной статистики, основанные на сплошной регистрации событий, так и результаты специальных выборочных исследований. При поиске экозависимой патологии необходимо помнить, что при ухудшении экологической ситуации в первую очередь будет возрастать частота заболеваний «неспецифического» характера, а лишь затем – с характерными для действия этого причинного фактора симптомами и синдромами. Данные, собранные на описательном этапе, являются основой для планирования аналитических эпидемиологических исследований.

Аналитические методы исследования применяют с целью выяснения причинных связей между заболеваниями и различными факторами риска (профессиональными, социально-бытовыми, окружающей среды, генетическими и др.). Основной отличительной чертой таких исследований является изучение влияния тех или иных потенциально вредных воздействий на процесс возникновения хронических неинфекционных заболеваний.

В аналитическом исследовании оценивают силу и достоверность связи между одним определенным воздействием (или небольшим их числом) и конкретной нозологической формой (или небольшим их числом). Таким образом, цель применения аналитических методов состоит в проверке гипотез о тех или иных конкретных этиологических связях: воздействие – заболевание.

При дальнейшем изучении были проведены исследования случай-контроль для доказательства связи между сенсibilизацией к полисахаридному антигену из биовитаминного комплекса и возникновением аллергоза дыхательных путей (рис. 5.4). Исследования показали, что существует достоверная связь между этими двумя явлениями – $OR=2,73 [1,02-7,52]$; $p<0,05$. Кроме того, было показано, что риск сенсibilизации к данному антигену у жителей г. Кириши достоверно выше, по сравнению с жителями контрольных территорий – $OR=3,35 [1,83-6,18]$; $p<0,01$.

Методы экспериментальных эпидемиологических исследований применяют для изучения различий в распространенности заболеваний до и после изменения условий воздействия.

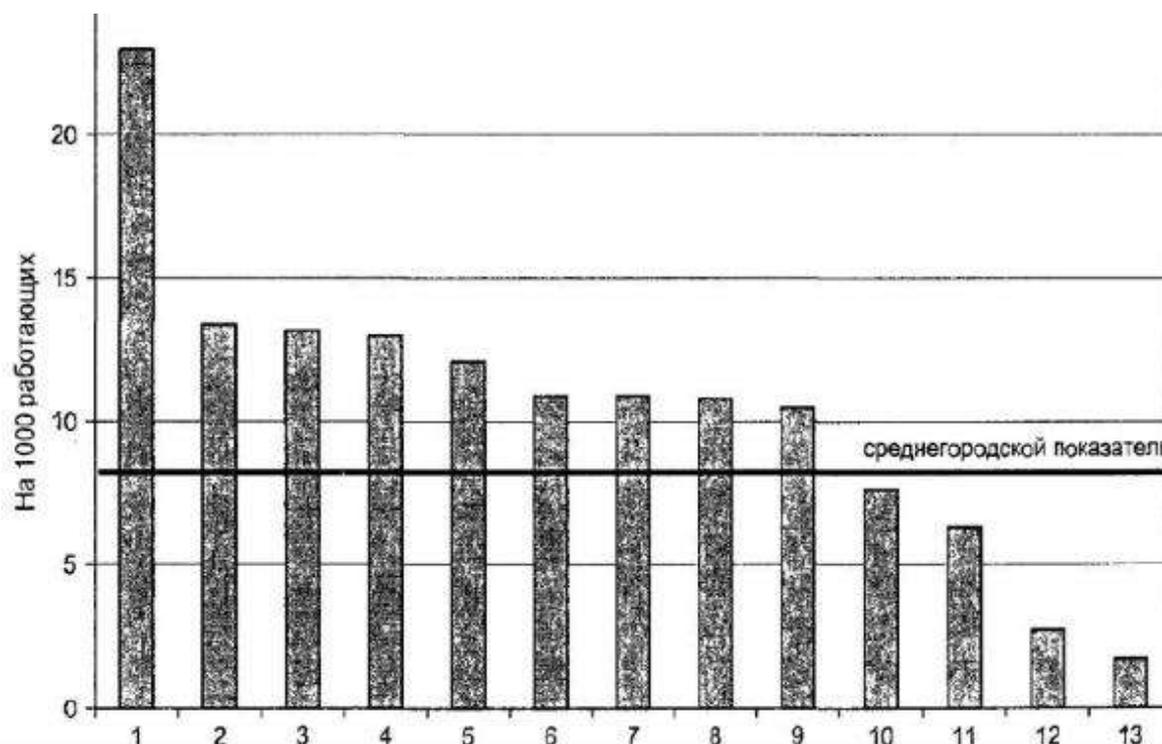


Рис. 5.4. Заболеваемость аллергиями дыхательных путей рабочих и служащих предприятий и других организаций г. Кириши в 1975 г. (Астафьев О.М., 1983).

Перечисленные типы исследований с использованием эпидемиологических методов можно рассматривать как последовательные этапы процесса изучения закономерностей возникновения и распространения экологически обусловленных заболеваний. Описательные исследования позволяют формулировать гипотезы о возможных этиологических связях воздействие – заболевание, которые проверяются с помощью аналитических исследований; наконец, после того как накоплено достаточное количество свидетельств в пользу этиологического характера той или иной связи, могут быть проведены экспериментальные исследования, результаты которых, с одной стороны, имеют решающее значение для интерпретации связи как причинной, а с другой – позволяют проверить эффективность предлагаемых профилактических мероприятий.

Примером последовательного применения эпидемиологических методов может служить расследование вспышки алопеции у детей в г. Силламяэ Эсто-

нии. С помощью описательных методов эпидемиологии удалось выявить группу риска, которой оказались дети 3–4 лет, территории риска – города Силламяэ, Нарва, Сланцы, Ивангород, Кингисепп. Исследование состава почв, сельскохозяйственной продукции, питьевых вод, используемых населением на «территории риска», установило загрязнение местных пищевых продуктов и питьевой воды тяжелыми металлами и другими биологически активными элементами – компонентами сланцевой золы, уровни которого в 2–10 раз были выше по сравнению с контрольными районами. Таким образом, была выдвинута гипотеза об «этиологии» алопеции.

С целью проверки данной гипотезы были проведены аналитические исследования, которые показали повышенное содержание ряда тяжелых металлов и биологически активных элементов в волосах и ногтях детей, проживающих на «территориях риска», по сравнению с детьми из «контрольных районов».

Углубленная проверка гипотезы о ведущем значении сланцевой золы в экологическом неблагополучии на северо-востоке Эстонии и западе Ленинградской области была проведена в модельных токсиколого-гигиенических исследованиях как с использованием образцов сланцевой золы, так и объектов пищевой цепочки – питьевой воды, сельскохозяйственной продукции местного производства, включаемой в рационы детских учреждений и потребляемой населением обследованных территорий. Исследования на животных (белых крысах, мышах, кроликах) позволили воспроизвести основные системные нарушения, наблюдаемые при обследовании детей, больных алопецией, – иммунологические отклонения, нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта и почек, усиленное выведение порфинов с мочой, нарушение минерального обмена и др. Более высокое содержание кадмия, висмута, свинца в волосах и ногтях детей с диффузной формой алопеции во многом совпадало с более высоким их содержанием в шерсти животных, потреблявших продукты питания из экологически неблагополучного района.

Таким образом, именно с помощью эпидемиологических приемов удалось установить причину алопеции у детей и впоследствии разработать комплекс профилактических и оздоровительных мероприятий.

Географические информационные системы

Географические информационные системы широко используются для оценки экспозиции и оценки «доза-эффект».

До недавнего времени эколого-эпидемиологический анализ (показатели, характеризующие состояние окружающей среды и здоровья населения) по территориям, по пространственно-территориальному распределению показателей, по картированию факторов окружающей среды и критериев здоровья мог быть выполнен только вручную. В последние 10–15 лет возможности пространственного анализа данных существенно улучшились при внедрении географических информационных систем (ГИС). ГИС можно рассматривать как систему для обобщения, хранения, обработки и представления данных в территориальном разрезе. ГИС используется не только для составления и представления различных карт, но и предназначена для применения новых пространственно-аналитических методов анализа данных. Кроме того, ГИС стимулирует разработку новых технологий и методов научных исследований в пространстве, которые существенно повышают возможности статистического анализа и пространственного представления результатов исследования. Таким образом, ГИС, как инструмент анализа, повышает возможности эколого-эпидемиологических исследований.

В ГИС компьютерная база данных фиксирована к определенной территории, и каждый объект, существующий на местности, имеет свое описание, что и позволяет работать с ним, как с элементом местности. Основная идея такой организации данных заключается в возможности систематизации территориальной информации и разбивки ее на смысловые и функциональные группы.

По завершении оценки риска все полученные данные и рекомендации передаются органам, отвечающим за управление риском, которые на их основе

разрабатывают с учетом экономических, политических, социальных и других мотивов методы предотвращения или снижения риска, устанавливают при необходимости динамический контроль за уровнями рисков, экспозиций и состоянием здоровья населения. Этот раздел методологии оценки риска получил название «управление риском».

На каждом этапе оценки риска проводится анализ неопределенностей – тщательное изучение всех факторов, способных исказить результаты анализа (например, недостаточность или неточность исходных данных, научные допущения и др.), а также оценка той уверенности, с которой можно (или невозможно) формулировать заключения о целесообразности применения полученных оценок для управления риском.

Результаты анализа позволяют более эффективно разрабатывать профилактические мероприятия, направленные на снижение и/или ликвидацию вредных факторов, влияющих на здоровье. Вместе с тем, оценка риска может служить основой для принятия профилактических, законодательных, судебных, экономических и политических решений, связанных с предупреждением вреда, причиняемого здоровью населения, или возмещением ущерба.

Применяемые математические методы вычислений при оценке риска просты и не нуждаются в каких-либо детальных пояснениях, однако методологические принципы анализа риска заслуживают того, чтобы отметить здесь их особенности.

Методы статистического анализа существующей информации по окружающей среде и здоровью населения

При проведении исследований по влиянию факторов окружающей среды на здоровье используется целый спектр методов статистического анализа данных.

Стандартизация показателей интенсивности. При вычислении показателей интенсивности в каких-либо группах населения используют различные методы стандартизации по возрасту, полу, другим признакам для получения возможности их правильного сравнения.

Вычисление доверительных интервалов. В эколого-эпидемиологических исследованиях уровень статистической значимости результата часто исследуется путем вычисления доверительного интервала.

Вычисление уровня значимости статистической гипотезы. Эта процедура используется во многих случаях проведения исследований для проверки статистических гипотез.

Регрессионный анализ. Представляет собой методы исследования статистической (регрессионной) зависимости между двумя или более величинами по статистическим данным. Этот инструмент статистических исследований позволяет количественно оценить влияние вредных факторов окружающей среды на показатели здоровья. Регрессионный анализ подразделяется на простой и многофакторный в зависимости от числа независимых переменных в уравнении регрессии. Распределение зависимой переменной (в нашем случае – показателя здоровья) может принимать несколько видов нормальное, биномиальное, пуассоновское и пр.

Вычисления размеров выборки, необходимых для проверки статистических гипотез

Эта задача используется при планировании исследования, она позволяет, с одной стороны, обеспечить успешное его выполнение, а с другой – свести к минимуму усилия по проведению исследования.

Анализ временных серий и его применение в исследованиях влияния факторов окружающей среды на здоровье,

В настоящее время одним из методов статистического анализа при обработке данных о среде и здоровье является анализ временных серий (рядов). Достижения последних лет в области теории анализа временных серий и целый ряд примеров успешного его применения в рассматриваемой области сделали этот метод очень привлекательным для проведения исследований влияния факторов окружающей среды на здоровье.

Профилактические мероприятия

Снижение загрязнения окружающей среды

Одним из главнейших мероприятий являются меры по снижению загрязнения окружающей среды. Примером может служить ситуация в г. Кириши, с пуском биохимического завода и увеличением интенсивности производства белково-витаминных концентратов резко увеличилась заболеваемость аллергиями дыхательных путей. Однако с введением в строй очистных сооружений, несмотря на дальнейшее увеличение производства, заболеваемость резко снизилась (рис. 5.5).

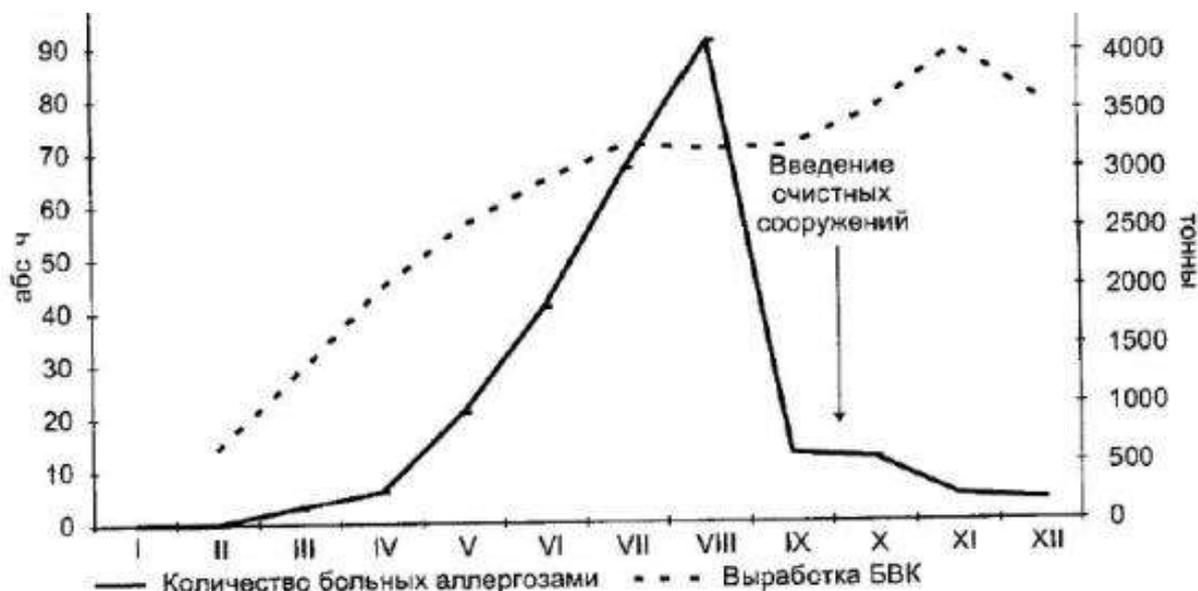


Рис. 5.5. Помесячная динамика заболеваемости аллергиями дыхательных путей и интенсивность производства белково-витаминных концентратов на биохимическом комбинате г. Кириши в 1975 г. (Астафьев О.М., 1983).

Медико-экологическая реабилитация

Целью медико-экологической реабилитации является снижение существующего уровня экозависимых видов заболеваемости и риска их возникновения на территориях с повышенной экологической нагрузкой. Реабилитация предусматривает проведение комплекса оздоровительных лечебно-диагностических мероприятий в группах риска возникновения экопатологии на приоритетных территориях. Основными компонентами являются выведение вредных веществ из организма, детоксикационная терапия, стимуляция толерантности организма к воздействию комплекса загрязнений среды обитания.

Применение медико-экологической реабилитации среди детей г. Перми позволило снизить частоту заболеваемости болезнями органов дыхания, продолжительность заболевания, а также значительно уменьшить содержание токсикантов в организме детей (табл. 5.4).

Таблица 5.4. Эффективность медико-экологической реабилитации в отношении предупреждения заболеваний органов дыхания детей в г. Перми (Долгих О.В., 1997).

Показатель	Индивидуальный риск в группе исследования, случ./год	Индивидуальный предотвращенный риск, случаев	Предотвращенный ущерб, руб./чел.
Заболеваемость	3,5	2,75	931150
Средняя продолжительность болезни	11,0	1,8	55407
Смертность	0,000315	0,000248	44640

Биологическая профилактика

Одним из важных способов управления экологически обусловленным здоровьем населения, в первую очередь детскою, является так называемая биологическая профилактика, под которой понимают методы, направленные на повышение устойчивости организма к вредному действию токсичных загрязнителей среды обитания.

Многочисленными экспериментальными исследованиями показана высокая профилактическая эффективность комплексов, включающих в себя пектиновые энтеросорбенты, адаптогены, поливитамино-полиминеральные препараты, препараты кальция и йода и тормозящих развитие хронической интоксикации теми комбинациями металлов, которые наиболее характерны для загрязнения среды обитания в промышленных городах (свинец, мышьяк, кадмий, медь, хром в различных количественных соотношениях). Эти биопрофилактические комплексы (БПК) основаны на применении безвредных средств, повышающих неспецифическую сопротивляемость организма, но адаптированы применительно к особенностям токсикокинетики и токсикодинамики конкретных металлов с целью достижения максимального эффекта.

Некоторые из теоретически обоснованных и экспериментально оцененных БПК уже были использованы для проведения контролируемых курсов биологической профилактики на специально подобранных группах детей в экологически неблагоприятных городах. Показано, что применение БПК способствует снижению токсической нагрузки и улучшению показателей состояния здоровья. Показана потенциальная возможность профилактики и коррекции изменений здоровья независимо от характера экологической нагрузки.

Итоговый контроль знаний

Выберите правильный ответ

1. ОПТИМАЛЬНЫЙ РАЗМЕР ГРУППЫ СРАВНЕНИЯ В ИССЛЕДОВАНИИ СЛУЧАЙ – КОНТРОЛЬ ПРИ ИЗУЧЕНИИ ЭКОЛОГИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ:

- А) чем больше контролей на один случай, тем надежнее результаты
- Б) 1–2 контроля на 1 случай
- В) 2–4 контроля на 1 случай
- Г) 1 контроль на 2–4 случая
- Д) соотношение случаев и контролей не имеет значения

2. ТЕРМИН «ПРЕВАЛЕНТНОСТЬ» ОЗНАЧАЕТ:

- А) частоту, с которой изучаемый признак выявляется в данной группе людей в определенный момент времени
- Б) определенное количество больных в конкретный момент времени
- В) определенное количество вновь зарегистрированных больных в конкретный момент времени
- Г) отношение заболевших одной группы к общему числу заболевших
- Д) доля заболевших в изучаемый период времени

4. НАБЛЮДАТЕЛЬНЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ОТЛИЧАЮТСЯ ОТ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ТЕМ, ЧТО:

- А) исследуемая и контрольная группы могут быть разными по численности
- Б) экспериментальные исследования бывают только когортными
- В) наблюдательные исследования бывают только проспективными
- Г) экспериментальные исследования предусматривают вмешательство в естественное течение событий, эпидемического процесса в частности
- Д) исследуемая и контрольная группы могут быть разными по возрастно-социальному составу

4. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА – ЭТО:

- А) распознавание болезни и состояния больного
- Б) распознавание заболеваемости и эпидемиологического состояния (здоровья) населения
- В) распознавание симптомов заболевания
- Г) распознавание структуры заболеваемости
- Д) правильно все вышесказанное

5. АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЭКОЛОГИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ ДО И ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ ПЛАНОВЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ОТНОСИТСЯ К КАТЕГОРИИ:

- А) строго контролируемого эпидемиологического эксперимента
- Б) перспективного исследования

- В) неконтролируемого эпидемиологического эксперимента
- Г) двойного слепого метода
- Д) исследования типа «случай-контроль»

6. ИДЕАЛЬНЫМ ИССЛЕДОВАНИЕМ ДЛЯ ОЦЕНКИ ПРОГРАММ СКРИНИНГА ЭКОЛОГИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЯВЛЯЕТСЯ ИССЛЕДОВАНИЕ:

- А) типа «случай-контроль»
- Б) когортное
- В) рандомизированное контролируемое
- Г) поперечное
- Д) продольное

7. ИЗУЧАЛИСЬ ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ БОЛЬШОГО КОЛИЧЕСТВА ЭКОЛОГИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. МОЖНО ЛИ ТАКИЕ ДЕЙСТВИЯ НАЗЫВАТЬ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИМ ИССЛЕДОВАНИЕМ:

- А) нет, так как это не эпидемическая вспышка
- Б) да, это вариант эпидемиологического исследования типа «случай-контроль» или когортное исследование
- В) нет, так как это обычная рутинная работа врача-эпидемиолога
- Г) нет, так как это неинфекционные болезни
- Д) нет, поскольку не указано какой конкретной нозологической формы был проведен анализ

8. ПРИ ВЫДВИЖЕНИИ ГИПОТЕЗ О ПРИЧИНЕ РАЗЛИЧИЙ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЭКОЛОГИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ НА РАЗНЫХ ТЕРРИТОРИЯХ НЕОБХОДИМО:

- А) выяснить демографическую структуру населения на этих территориях
- Б) выяснить особенности выявления, учета и регистрации больных
- В) при наличии статистически достоверных различий, независимо от других условий, можно сделать вывод о различной активности факторов риска на этих территориях
- Г) выявить социальные и природные условия на сравниваемых территориях
- Д) правильно все вышесказанное

9. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА АНАЛОГИЙ ПРИ РАССЛЕДОВАНИИ ПРИЧИН ЭКОЛОГИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫХ БОЛЕЗНЕЙ, В ЧАСТНОСТИ, ПРЕДУСМАТРИВАЕТ:
- А) сравнение изучаемой ситуации с аналогичными, встречающимися в практике работы эпидемиолога
 - Б) выявление общего (аналогичного) для большинства заболевших фактора
 - В) сопоставление частоты встречаемости фактора риска у больных с аналогичным фактором у здоровых
 - Г) сопоставление изучаемой ситуации, с похожей (аналогичной), описанной в литературе
 - Д) все вышесказанное
10. К ОРГАНИЗАЦИОННОМУ ЭТАПУ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ОТНОСЯТ СЛЕДУЮЩИЕ ДЕЙСТВИЯ:
- А) формулировка цели исследования
 - Б) составление программы исследования
 - В) составление плана исследования
 - Г) поиск прототипов планируемого исследования
 - Д) все вышесказанное
11. К ЭТАПАМ АНАЛИТИЧЕСКОГО ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ОТНОСЯТ:
- А) формулирование проблемы, целей и задач
 - Б) сбор информации
 - В) описательный этап
 - Г) аналитический этап
 - Д) все указанные этапы
12. ПРИОРИТЕТНЫМИ ОБЛАСТЯМИ ПРИМЕНЕНИЯ КОГОРТНЫХ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗУЧЕНИЕ:
- А) редко встречающихся болезней и редко встречающихся причин болезней
 - Б) разных эффектов от одной причины и
 - В) одного эффекта от разных причин
 - Г) правильно только Б и В
 - Д) правильно все вышесказанное

13. ПРЕИМУЩЕСТВОМ КОГОРТНЫХ (ПРОСПЕКТИВНЫХ) ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ЯВЛЯЕТСЯ:
- А) высокая вероятность получения достоверных результатов, т. к. возможно создание репрезентативной выборки «опытной» и «контрольной» группы
 - Б) высокая вероятность получения достоверных результатов, т. к. часто можно получить точные ретроспективные данные
 - В) относительно небольшие затраты
 - Г) относительно небольшое время исследования
 - Д) все вышесказанное
14. НЕДОСТАТКОМ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ТИПА «СЛУЧАЙ-КОНТРОЛЬ» ЯВЛЯЕТСЯ:
- А) низкая вероятность получения ошибочных результатов, т. к. возможно создание репрезентативной выборки «опытной» и «контрольной» группы
 - Б) относительно небольшие затраты и относительно небольшое время исследования
 - В) высокая вероятность получения достоверных результатов, т. к. часто можно получить точные ретроспективные данные
 - Г) правильно Б и В
 - Д) все вышесказанное
15. К ПОНЯТИЮ «ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ» СЛЕДУЕТ ОТНЕСТИ СЛЕДУЮЩИЕ ТЕРМИНЫ:
- А) ретроспективный и проспективный анализ
 - Б) скрининг (изучение превалентности)
 - В) мониторинг (эпидемиологическое наблюдение)
 - Г) все вышесказанное
 - Д) только А и Б
15. ИНТЕНСИВНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ВЫРАЖАЕТ:
- А) частоту возникновения болезни
 - Б) долю заболевших, относительно здоровых
 - В) долю заболевших одной группы относительно всех зарегистрированных больных
 - Г) правильно Б и В
 - Д) правильно все вышесказанное

17. ОТНОШЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ВНОВЬ ВОЗНИКШИХ СЛУЧАЕВ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ДАННЫЙ ПЕРИОД ВРЕМЕНИ К ЧИСЛЕННОСТИ ПОПУЛЯЦИИ РИСКА В ТОТ ЖЕ ПЕРИОД ВРЕМЕНИ:

- А) плотность инцидентности
- Б) кумулятивная инцидентность
- В) превалентность
- Г) болезненность
- Д) ординар

19. ОТНОШЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ВНОВЬ ВОЗНИКШИХ СЛУЧАЕВ ЗАБОЛЕВАНИЯ В ДАННЫЙ ПЕРИОД ВРЕМЕНИ К СУММАРНОМУ ВРЕМЕНИ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ДОБАВЛЕННОМУ ВСЕМИ ЧЛЕНАМИ ПОПУЛЯЦИИ РИСКА:

- А) плотность инцидентности
- Б) кумулятивная инцидентность
- В) превалентность
- Г) болезненность
- Д) ординар

19. ДЛЯ ОЦЕНКИ СИЛЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ ИЗУЧАЕМОГО ФАКТОРА В ИССЛЕДОВАНИИ СЛУЧАЙ – КОНТРОЛЬ РАССЧИТЫВАЕТСЯ:

- А) относительный риск
- Б) коэффициент корреляции
- В) отношение шансов
- Г) Хи-квадрат
- Д) критерий Стьюдента

20. ДЛЯ ОЦЕНКИ СИЛЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ ИЗУЧАЕМОГО ФАКТОРА В УОГОРТНОМ ИССЛЕДОВАНИИ РАССЧИТЫВАЕТСЯ:

- А) относительный риск
- Б) коэффициент корреляции
- В) отношение шансов
- Г) Хи-квадрат
- Д) критерий Стьюдента

Ситуационная задача

Выявление факторов риска развития патологической желтухи новорожденных на территории Алтайского края (по материалам профессора С.В. Нагорного)

В 1989 г. в двух районах Алтайского края (Локтевском и Тальменском), расположенных на расстоянии 500 км друг от друга стал отмечаться рост «желтухи неясного генеза» (ЖНГ) у новорожденных. Причем интенсивный рост заболеваемости новорожденных в Локтевском районе был отмечен в мае 1989 г., а в Тальменском – с августа того же года. ЖНГ В 1990 г. повышение заболеваемости новорожденных было зарегистрировано уже в 4-х районах, где превышение показателя заболеваемости новорожденных было 9-кратным в сравнении с Алтайским краем в целом и почти 28 – кратным по сравнению с «благополучными» районами.

По мнению специалистов желтуха у новорожденных не была инфекционной патологией, также она отличалась от гемолитической желтухи новорожденных, связанной с несовместимостью крови матери и плода по системе АВО или резус-фактору.

Таблица. Дифференциально-диагностическая таблица желтух новорожденных (диагностический алгоритм желтух новорожденных, по данным обследования детей Локтевского и Тальменского районов Алтайского края в 1988–1992 гг.

Признаки	Конъюгационная желтуха новорожденных патологическая экологически обусловленная	Физиологическая желтуха	Гемолитическая желтуха в результате несовместимости крови матери и плода по системе АВО или резус-фактору	Печеночная желтуха (паренхиматозная), обусловленная токсическим действием вируса гепатита или химических веществ
Сроки появления желтухи	2–3-и сутки	В конце 1-х – начале 2-х суток	при рождении в первые 48 часов	с рождения или в теч. первых двух недель

Длительность желтушного периода	30–45 дней у 84%, и у остальных – до 2-х месяцев	до 7 суток – у 80%, до 10 суток у 20%	От 1,5 до 6 недель, т. е. от 10 до 40 дней	3–8 недель
Интенсивность и распространенность желтухи	Насыщенно желтый цвет, поэтапное распространение с лица и шеи до пупка на 3–4-е сутки	1–2 степень по шкале Крамера, легкая желтушность склер и кожи лица	Небольшой интенсивности лимонно-желтый цвет (наибольшая интенсивность на 3–6 сутки)	Окраска кожи желто-зеленая (максимальная интенсивность 7–14 сутки)
Лабораторные исследования: Уровень билирубина: прямого непрямого	Анемия у 50%. (сохраняется до 3-х мес. – у 42%, до года – у 57%); ретикулоцитоз; Билирубин не прямой 250–400 мкмоль/л	Билирубин общий и прямой 8–16 мг/% (до 230 ммоль/л)	Анемия нарастающая (в связи с гемолизом эритроцитов); ретикулоцитоз Билирубин свободный (непрямой) – повышен, связанный – слабо повышен	Билирубин прямой (связанный) резко повышен
Ферменты: АЛАТ, АСАТ	В норме в 95% случаев, изредка повышены	В норме	В норме	Повышены
Размеры печени и селезенки	В норме	В норме	Печень чаще в норме, может быть увеличена; селезенка, как правило, увеличена	Печень увеличена
Окраска кала и мочи	Обычная	Обычная	Обычная	Кал обесцвечен, моча темная
Общее состояние ребенка	Нарушено	Не нарушено	Тяжелое, быстро ухудшающееся	Средней тяжести
Кожные проявления (кровоточивости, сыпь)	Отсутствуют	Отсутствуют	Наблюдаются	Наблюдаются
Специальные показатели	В 14% синдром желтухи сочетался с перинатальным поражением нервной системы	Нет	1. Несовместимость крови матери и ребенка (по системе АВО). 2. Резус-антитела в крови матери. 3. Положительная проба Кумбса	Нет

По заключению врачей-педиатров желтуха новорожденных неясной этиологии в значительной степени соответствовала течению желтух, связанных с недостаточностью глюкуронил-трансферазы, т. е., так называемых, «конъюгационных желтух» с высоким содержанием билирубина в крови и длительным периодом желтухи.

В качестве причин патологической конъюгационной желтухи новорожденных (ПКЖН) специалисты рассматривали все возможные факторы риска: условия среды проживания (в том числе, возможность радиационного воздействия на население Семипалатинского полигона), особенности образа жизни, врожденные и приобретенные свойства организма, здоровье беременных женщин, возможное применение в сельском хозяйстве ядохимикатов, качество питьевой воды и продуктов питания (овощей, молока, растительного масла, муки и крупяных изделий).

Большинство проб продуктов питания было отобрано в семьях, где родились дети с желтухой. Проводилось определение тяжелых металлов, микотоксинов, полихлорированных бифенилов, диоксинов и пестицидов, а также компонентов ракетного топлива от падения ступеней ракет, запускаемых с Байконура.

«Предэпидемическая» ситуация:

1. В связи с «перестройкой» в стране и социальными обстоятельствами 1989–92 гг., связанными с недостатком продовольствия, отпуск крупы, муки, масла растительного и животного, и реже, хлебобулочных изделий, проводился по талонам (карточкам).

2. При обследовании продовольственных магазинов и складов отмечено наличие в них недоброкачественных крупяных изделий (пшено зеленого цвета).

3. Овощи и картофель население потребляло со своих огородов, либо покупало на рынке.

4. На территориях анализируемых районов не было выявлено в последние 2 года применения неизвестных ядохимикатов, либо – регуляторов роста, а

имеющиеся в наличии на складе сельхозтехники (и значащиеся в списке в последние 5 лет) ядохимикаты применялись в течение указанного пятилетнего периода постоянно и не имели, согласно литературным данным, свойств вызывать ПКЖН.

5. В соседних районах, которые находятся в одинаковых геохимических и климатических условиях с пораженными районами, не было отмечено случаев заболеваний ПКЖН.

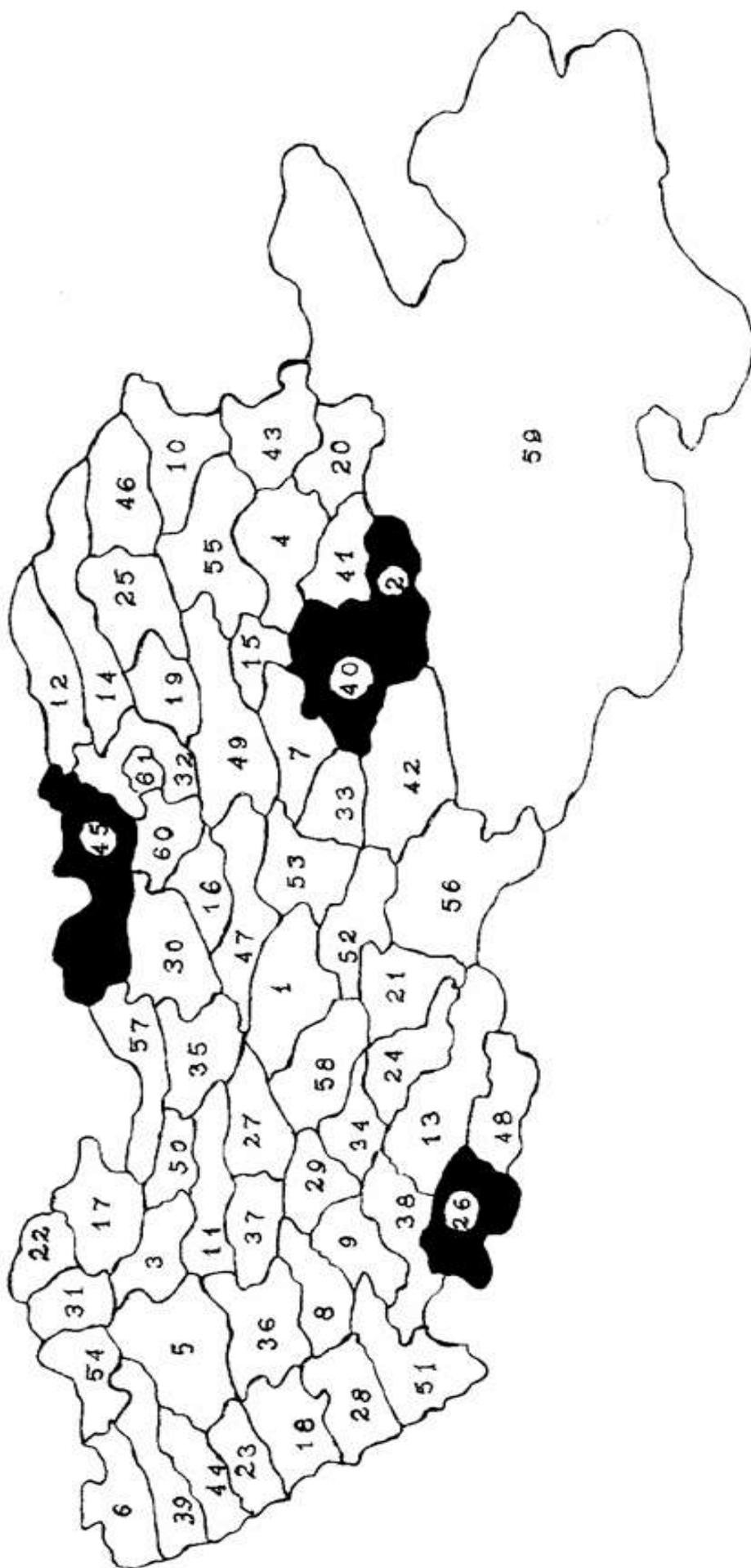


Рис. Распределение районов Алтайского края по частоте желтухи неясного генеза (ЖНГ) или причины у новорожденных в 1991 г. по группам подбоя (на 100 новорождённых).

Районы: 26. Локтевский 2. Алтайский; 40. Смоленский 45. Тальменский

Дополнительные данные:

Исследования возможности влияния веществ, используемых при эксплуатации ракетной техники, показали, что объекты окружающей среды и сельскохозяйственные продукты не были загрязнены подобными веществами. Кроме того, географическое расположение пораженных ПКЖН районов не совпадало с районами возможного действия этих веществ.

Токсикологический анализ продуктов питания показал, что в этих а также еще в трех районах, более половины проб пищевых продуктов (в основном муки и крупяных изделий) содержали примеси, способные при потреблении этих продуктов лабораторными животными вызывать патологию беременных самок белых крыс. В трети проб были обнаружены факторы, оказывающие цито- и эмбриотоксическое воздействие на эмбрион. Наибольшее количество цито- и эмбриотоксических эффектов выявлено в образцах проб из Локтевского и Тальменского районов.

Гигиенический анализ результатов исследования загрязненности ксенобиотиками пищевых продуктов позволил утверждать о систематическом загрязнении почвы, питьевой воды, некоторых овощей, круп и муки, потребляемых жителями пораженных районов, тяжелыми металлами и другими токсическими элементами (свинцом, хромом, кадмием, никелем, мышьяком, молибденом).

Результаты исследования микроэлементного состава волос беременных женщин в пораженных районах свидетельствовали о значительной нагрузке на их организм тяжелых металлов и других элементов (хрома, марганца, молибдена, сурьмы, мышьяка, железа) и недостаточном поступлении биогенных элементов (меди, цинка, кобальта). Такой дисбаланс может приводить к развитию анемий у беременных и детей, нарушению обмена порфиринов, изменению функций ферментов.

В Алтайском крае проживает около 2,6 млн человек. Ежегодная рождаемость составляет примерно 26 тыс. новорожденных.

Инцидентность ПКЖН в Алтайском крае колебалась от 3,12 до 32,0 на 100 новорожденных.

Обследовано 345 матерей, у которых родились дети с ПКЖН и 710 женщин, проживающих на тех же территориях, родивших здоровых детей.

Из 345 женщин, родивших детей с ПКЖН 122 систематически в течение беременности употребляли гречневую крупу и 154 женщин употребляли пшено.

Из 710 женщин, родивших здоровых детей в течение беременности 110 употребляли гречневую крупу и 220 женщин – пшено.

Задание.

1. Какой тип эпидемиологического аналитического исследования подошел бы в данной ситуации?
2. Укажите этапы данного эпидемиологического исследования.
3. Выскажите гипотезу о причине роста ПКЖН.
4. Приведите данные в пользу выдвинутой Вами гипотезы.
5. Каким образом оценить эффект воздействия предполагаемого причинного фактора?
6. Каким образом была подтверждена гипотеза?

ОТВЕТЫ К ЗАДАНИЯМ ДЛЯ САМОПОДГОТОВКИ

Ответы на задания в тестовой форме

по разделу «Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний»

1. В
2. А
3. Г
4. Б
5. А
6. А

Ответы на задания в тестовой форме

по разделу «Эпидемиология онкологических заболеваний»

1. В
2. Г
3. Г
4. Г
5. Г
6. В

Ответы на задания в тестовой форме

по разделу «Эпидемиология сахарного диабета»

1. Б
2. А
3. Г
4. Г
5. В
6. Б

Ответы на задания в тестовой форме

по разделу «Эпидемиология экологически обусловленных заболеваний»

1. А
2. В
3. В
4. Д
5. А
6. А
7. Б
8. Б

СЛОВАРЬ ТЕРМИНОВ

Анализ – общенаучный прием изучения явления, предусматривающий разложение явления на составные части.

Аналитические эпидемиологические методы – методы, используемые для проверки эпидемиологических гипотез о факторах риска. К ним относятся: аналитическое эпидемиологическое исследование типа «случай-контроль» и когортное аналитическое эпидемиологическое исследование, поперечные и др.

Аналогия – общенаучный прием изучения, основанный на сходстве явлений по своим свойствам; означает, что путем сравнения двух явлений по их известным признакам делают умозаключение о вероятном сходстве и других признаков.

Атрибутивная фракция – доля (удельный вес) тех случаев болезни, которые могли бы быть предотвращены при отсутствии влияния фактора риска. Рассчитывается как отношение разности рисков к абсолютному риску у экспонированных, выраженное в процентах.

Атрибутивный риск – разность абсолютных рисков, т. е. разность заболеваемости лиц, подвергавшихся и не подвергавшихся воздействию фактора риска; это дополнительная частота заболеваний в основной группе, обусловленных воздействием фактора риска.

Болезнь – нарушение нормальной жизнедеятельности организма, обусловленное функциональными и/или морфологическими изменениями. Возникновение болезни связано с воздействием на организм вредных факторов внешней среды (физических, химических, биологических, социальных), с его генетическими дефектами.

Время риска – период действия вредных факторов.

Гипотеза – предположение, которое мы считаем истинным, для того чтобы вывести из него следствия, согласующиеся с действительными фактами или другими проверенными предположениями.

Дескриптивные эпидемиологические методы – описательные методы, используемые при анализе структуры заболеваемости по нозологическим формам болезней, а в отношении отдельных болезней – по территории, группам населения, отдельным коллективам и во времени. Результаты используются для оценки проблем профилактики, выявления территорий риска, групп риска, коллективов риска и времени риска, а также формулирования гипотез о факторах риска.

Дедукция – вывод по правилам логики; цепь умозаключений, звенья которой связаны отношением логического следования. Началом (посылками) дедукции являются аксиомы, постулаты или просто гипотезы, имеющие характер общих утверждений, а концом – следствия из посылок, теоремы (частное). Если посылки дедукции истинны, то истинны и ее следствия. Дедукция – основное средство доказательства.

Динамика – изменение уровня заболеваемости людей по годам за многолетний период (циклическость), месяцам в течение года (сезонность) и более коротким интервалам.

Здоровье – состояние полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствие болезни и физических дефектов (из устава ВОЗ).

Индукция – способ рассуждения, умозаключения, посредством которого из ряда частных, даже единичных фактов выводится общее представление обо всем изучаемом явлении.

Интенсивные показатели – показатели, отражающие частоту явления в среде. Позволяют сравнивать их распространение на разных территориях или их изменения во времени.

Исследование «случай-контроль» – метод аналитического эпидемиологического исследования, основанный на сопоставлении случайно подобранных групп больных и здоровых по признаку подверженности действию гипотетического фактора риска.

Когорта – группа лиц, изначально объединенных каким-либо признаком (больные или здоровые) и наблюдаемых в течение определенного периода времени, чтобы проследить, что с ними произойдет в дальнейшем.

Когортное аналитическое эпидемиологическое исследование – исследование, основанное на сопоставлении заболеваемости в равноценных группах (когортах), подвергающихся и не подвергающихся действию гипотетического фактора риска.

Контрольная группа (группа сравнения) – группа здоровых или испытуемых получающих лечение или не получающих лечение, или получающих плацебо.

Корреляция – взаимоотношение; соотношение; взаимодействие; связь между показателями.

Корреляционная связь – числовое соотношение между величинами, которое выражается тенденцией к определенному изменению переменной величины при определенном изменении другой.

Летальность – отношение (в %) числа умерших от какой-либо болезни к числу больных этой болезнью за определенный промежуток времени.

Окружающая среда – среда обитания и производственной деятельности человека.

Описательная (дескриптивная) эпидемиология – раздел эпидемиологии, посвященный характеристике эпидемиологических явлений с помощью статистических, лабораторных и других методов исследований.

Относительный риск (отношение рисков) – отношение заболеваемости среди лиц, подвергшихся или не подвергшихся воздействию факторов риска.

Охрана окружающей среды – комплекс международных, государственных, региональных и локальных административно-хозяйственных, технологических, политических и общественных мероприятий по обеспечению социально-экономического, культурно-исторического, физического, химического и биологического комфорта, необходимого для здоровья человека.

Оценка риска – анализ его причин и масштабов в конкретной ситуации. Это количественная характеристика неблагоприятных последствий воздействия факторов риска на население на определенной территории в конкретные отрезки времени.

Плотность инцидентности – показатель, измеряющий частоту возникновения новых случаев заболевания, возникших за определенный период времени, с учетом суммарного времени воздействия факторов риска, добавленного всеми членами популяции риска.

Повышенный риск – увеличение вредного воздействия какого-либо фактора внешней среды, зависящее от возраста, пола, физиологического состояния отдельных групп населения.

Показатель инцидентности – показатель, отражающий частоту вновь выявленных случаев данной болезни в какой-либо группе населения за данный период времени на данной территории.

Популяция – совокупность особей биологического вида, относительно изолированная в своей естественной жизнедеятельности от других совокупностей особей этого вида.

Популяция эпидемиологическая – совокупность индивидуумов, из которых состоит выборка и на которую могут быть распространены результаты, полученные для этой выборки. Она может быть представлена всем населением, состоять из числа госпитализированных пациентов, из пациентов с определенным заболеванием.

Природный фактор – совокупность абиотических и биотических элементов внешней среды, которые непосредственно или опосредствовано (через изменение социальных условий) оказывают влияние на человеческий организм.

Причина болезни – какой-либо фактор (событие, явление, обстоятельство и т. п.) или их комбинация, определяющие риск возникновения и распространения болезни. Различают необходимые, достаточные и составляющие причины.

Причины болезни достаточные – комплекс причин, в присутствии которых неизбежно происходит возникновение и/или распространение болезни.

Причины болезни необходимые – одна или несколько причин, в отсутствии которых невозможно возникновение и/или распространение болезни.

Разность рисков – разность абсолютных рисков при наличии или отсутствии воздействия изучаемого фактора; показывает, к какому абсолютному повышению заболеваемости приводит действие фактора.

Резистентность – невосприимчивость отдельных индивидуумов к заболеванию, не зависящая от специфических факторов иммунитета. Определяется генотипическими и фенотипическими факторами.

Ретроспективный эпидемиологический анализ – анализ уровня, структуры и динамики заболеваемости, обеспечивающий решение задач эпидемиологической диагностики с целью обоснования перспективного планирования противоэпидемических мероприятий. Включает анализ многолетней и годовой динамики заболеваемости совокупного населения, структуры и динамики заболеваемости в различных группах и организованных коллективах и другие направления анализа, обеспечивающие достижение цели.

Риск для здоровья человека – вероятность развития неблагоприятного исхода (эффекта) у индивидуума или группы людей при воздействии определенного опасного агента в конкретных обстоятельствах.

Риск заболевания – вероятность развития клинически выраженного процесса в зараженном организме.

Риск летального исхода – вероятность завершения заболевания смертью больного.

Риск потенциальный – возможность осложнения ситуации; определяется как вероятность возникновения этого риска при заданных условиях места и времени.

Риск реальный – количественное выражение степени осложнения ситуации в виде возникновения дополнительных случаев заболеваний (смерти).

Риск экологический – показатель усредненного воздействия на заболеваемость (смертность) комплекса факторов окружающей среды.

Сезонность – регулярные колебания уровня заболеваемости в годовой динамике. Периоды сезонной (высокие показатели) и межсезонной заболеваемости (низкие показатели) заболеваемости характеризуются особенностями при отдельных нозологических формах.

Случай – индивидуум в популяции или группе людей, у которого распознано определенное заболевание или иное состояние, являющееся предметом исследования.

Смертность – частота смерти от данной болезни среди изучаемого населения за определенный отрезок времени (в расчете на 100 тыс. населения).

Среда обитания – совокупность условий, обеспечивающих жизнедеятельность биологического вида. Условия, в которых происходило эволюционное развитие биологического вида, являются его естественной средой обитания.

Структура – составные части целого.

Территории риска – территории с высокими показателями заболеваемости.

Факторы риска – элементы социальной и природной среды, особенности поведения людей и (или) состояния внутренних систем организма, которые увеличивают риск возникновения заболеваний;

Фактор – движущая сила, совершающихся процессов или влияющее на процессы условие.

Факторы риска – элементы и условия окружающей среды, особенности поведения людей или состояния внутренних систем организма, которые увеличивают риск возникновения заболевания.

Фенотип – совокупность всех признаков и свойств организма, сформировавшихся в процессе его индивидуального развития. Фенотип определяется взаимодействием генотипа с условиями среды обитания.

Цикличность – регулярные колебания уровня заболеваемости населения в многолетней динамике. В зависимости от условий при отдельных нозологических формах наблюдаются малые, средние и большие циклы интервалом 2–5, 7–15, 20 и более лет.

Экология – наука об окружающей среде и происходящих в ней процессах;

– наука о взаимодействиях живых организмов и их сообществ между собой и с окружающей средой.

Экологическая безопасность – комплекс состояний, явлений и действий, обеспечивающий экологический баланс на Земле на том уровне, к которому может без серьезного ущерба адаптироваться человек; отсутствие неблагоприятного влияния окружающей среды (негативного воздействия хозяйственной и иной деятельности, чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера) на человека.

Экспериментальные эпидемиологические методы – методы, используемые для доказательства эпидемиологических гипотез и оценки эффективности противоэпидемических мероприятий. Основаны на искусственном вмешательстве в естественное развитие эпидемического процесса (контролируемый и неконтролируемый эксперимент), использовании результатов побочных (стихийных) на него воздействий («естественный эксперимент») или искусственном воспроизведении модели эпидемического процесса («физическое моделирование»).

Экстенсивные показатели – показатели структуры, относительные величины выражаются в процентах, отражают величину доли отдельной части во всей изучаемой совокупности.

Эндемия – заболеваемость людей, свойственная данной местности.

Эпидемиологический метод – совокупность методических приемов, основанных на изучении особенностей распределения заболеваний по территории, среди различных групп населения во времени и предназначенных для выявления проблем профилактики, причин и условий (факторов риска), а также механизма формирования заболеваемости. Включает описательно-оценочные (дескриптивные), аналитические, экспериментальные методы и математическое моделирование.

Эпидемиологическое мышление – способ познания возникновения и распространения патологических состояний среди населения, сконцентрированный в памяти эпидемиолога его личный опыт исследования различных эпидемиологических ситуаций.

Эпидемиологическое наблюдение – непрерывное изучение эпидемического состояния населения на определенной территории.

Эпидемиологическое определение случая – набор стандартных критериев для решения вопроса о наличии или отсутствии у данного индивидуума определенного заболевания/состояния.

Эпидемическая тенденция – основные направления изменения интенсивности процесса в многолетней динамике. Отражает стабилизацию, рост или снижение заболеваемости.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная литература.

1. Эпидемиология: учебник / Н.И. Брико, Л.П. Зуева, В.И. Покровский, В.П. Сергиев, В.В. Шкарин. – Москва: МИА, 2013. – Т. 1–2.

Дополнительная литература.

1. Брусина Е.Б. Эпидемиология рака: учебное пособие / Е.Б. Брусина, Ю.А. Магарилл, А.Г. Кутихин. – Кемерово: КемГМА, 2011. – 150 с.

2. Национальные рекомендации по кардиоваскулярной профилактике. – М., 2011.

3. Стасенко В.Л. Эпидемиология сахарного диабета: учебное пособие / Стасенко В.Л., Вильмс Е.А., Сайфуллина М.Л. – Омск: Изд-во ОмГМА, 2014. – 47 с.

4. Фельдблюм И.В. Эпидемиология психических расстройств: учебное пособие для студентов медицинских вузов всех специальностей / Фельдблюм И.В., Исаева Н.В., Андрусенко А.А. – Пермь: ГБОУ ВПО ПГМА им. ак. Е.А. Вагнера Минздрава России, 2013. – 214 с.

Учебное пособие

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ АКТУАЛЬНЫХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Дизайн обложки Н.В. Васильевых

Издательство «РЕМЕДИУМ ПРИВОЛЖЬЕ»
302022 Нижний Новгород, ул. Пушкина, д. 20, оф. 4.
Тел.: (831) 411-19-83 (85)
E-mail: nn_remedium@medalmanac.ru

Подписано в печать 09.09.2016 г.
Отпечатано в типографии «Юнион Принт»
Нижний Новгород, Окский съезд, д. 2
Тел.: (831) 439-44-99

Тираж 500 экз.

Авторский коллектив:

Зуева Л.П., Васильев К.Д., Иванова Т.Г.

(Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова)

Фельдблюм И.В., Исаева Н.В., Андрусенко А.А.

(Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера)

Ковалишена О.В., Шкарин Вл.В.

(Нижегородская государственная медицинская академия)

Брусина Е.Б., Кутихин А.Г.

(Кемеровская государственная медицинская академия)

Вильмс Е.А., Стасенко В.Л., Сайфуллина М.Л.

(Омский государственный медицинский университет)

ISBN 978-5-906125-30-9



9 785906 125309