

Дифференциальная диагностика паркинсонизма

Р.Р. Богданов

Кафедра неврологии ГУ МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва
129110, Москва, ул. Щепкина, д. 61/2

К экстрапирамидным расстройствам относят двигательные нарушения, обусловленные нарушением функционирования базальных ядер и связанных с ними структур. Несмотря на достижения современной нейрофизиологии и нейрофармакологии, до сих пор до конца не ясен патогенез и зачастую неизвестна этиология многих заболеваний этого круга. В связи с этим в основе классификации экстрапирамидных расстройств лежит в первую очередь синдромологический подход. Прежде всего, выделяют гиперкинетические и гипокинетические синдромы. Как понятно из названий терминов, гиперкинетические синдромы проявляются «избыточными» движениями – гиперкинезами (тремор, дистония, атетоз, хорея, миоклонии и т. д.). Под гипокинетическими экстрапирамидными синдромами понимают, в первую очередь, синдром паркинсонизма, основным клиническим проявлением которого является ослабление функции движения. Целью данной работы является освещение вопроса дифференциальной диагностики в рамках синдрома паркинсонизма.

Ключевые слова: паркинсонизм, дифференциальная диагностика, экстрапирамидные расстройства

Синдром паркинсонизма складывается из следующих клинических симптомов: различного сочетания гипокинезии, ригидности, тремора покоя и постуральных расстройств.

Под гипокинезией в настоящее время подразумевают снижение инициации движения и способности продолжать движение с нормальной скоростью. В рамках гипокинезии различают два основных феномена: 1) брадикинезию, т. е. собственно снижение скорости движения; 2) олигокинезию, проявляющуюся затруднением начала движения и значительным упрощением двигательного рисунка в виде отсутствия содружественных синкинезий (как частный вариант – ахейропаркинез, проявляющийся отсутствием содружественных движений рук при ходьбе), расстройством выполнения последовательных движений, фрагментацией движений.

Наиболее простой пробой для выявления гипокинезии в верхних конечностях является оценка движений пальцев рук: пациента просят сводить и разводить большой и указательный пальцы кисти с максимальной скоростью, при этом оценивается характер начала движения, скорость, симметричность, амплитуда. К наиболее классическим симптомам гипокинезии относят гипомимию – маскообразное лицо, гипофонию, микрографию, слюнотечение (нарушение слглатывания слюны). Следует подчеркнуть, что для выявления синдрома паркинсонизма решающее значение имеет обнаружение именно гипокинезии.

Ригидность проявляется повышением мышечного тонуса по пластическому типу. Такая ригидность проявляется постоянным повышением мышечного тонуса во всём объёме движения и не зависит от его направления, отсюда образные названия – феномен «восковой куклы», например. Реже встречается прерывистое повышение мышечного тонуса, носящее постоянный характер, получившее название феномена «зубчатого колеса». Мышечная ригидность по пластическому типу выявляется при оценке пассивных движений в конечностях.

Тремор часто наблюдается при паркинсонизме и также часто является причиной ошибочной диагностики этого синдрома, так как принимается основным клиническим проявлением заболевания. Это наиболее заметный симптом, именно на него в первую очередь обращают внимание пациент и окружающие. В классическом варианте при болезни Паркинсона дрожание носит характер так называемого тремора покоя, с частотой 5 ± 2 Гц, который исчезает при целенаправленном действии, преимущественно вовлекаются дистальные отделы конечностей и нижняя челюсть. В связи с этим важно оценивать тремор в состоянии покоя (например, когда руки пациента лежат на коленях), при удержании положения (руки вытянуты вперед) и при целенаправленных действиях (пальце-носовая проба).

Постуральная неустойчивость – четвёртый основной симптом паркинсонизма, проявляющийся затруднением поддержания равновесия при изменении положения тела в пространстве. В результате,

при утрате равновесия пациент «бежит» за своим центром тяжести, который вышел за площадь опоры, что в зависимости от направления движения тела носит название пропульсии (тело движется вперед), латеропульсии (в сторону), ретропульсии (назад). Для оценки простуральной устойчивости врач становится позади пациента и подталкивает его за плечи на себя, в норме для удержания равновесия человек иногда делает до двух шагов.

Классификация паркинсонизма

Таким образом, на первом этапе диагностики основным является выявление синдрома паркинсонизма, для которого облигатным симптомом является наличие гипокинезии с различным сочетанием ригидности, трепора и постуральных нарушений. На втором этапе уточняют нозологическую форму. В настоящее время паркинсонизм подразделяют на следующие группы заболеваний:

1. Первичный (идиопатический) паркинсонизм:
 - болезнь Паркинсона,
 - юношеский (ювенильный) паркинсонизм.
2. Вторичный (симптоматический) паркинсонизм (вследствие поражения головного мозга определённой этиологии):
 - сосудистый паркинсонизм,
 - токсические энцефалопатии (интоксикации марганцем, ртутью),
 - гидроцефалия,
 - посттравматический паркинсонизм,
 - опухоли,
 - постэнцефалитический паркинсонизм,
 - метаболические энцефалопатии.
3. Паркинсонизм при других дегенеративных и наследственных заболеваниях (паркинсонизм-плюс):
 - прогрессирующий надъядерный паралич (болезнь Стила-Ричардсона-Ольшевского),
 - мультисистемная атрофия,
 - болезнь диффузных телец Леви,
 - кортико-базальная дегенерация,
 - паркинсонизм-деменция-БАС,
 - гемипаркинсонизм-гемиатрофия,
 - болезнь Генгингтона,
 - идиопатическая (семейная) кальцификация базальных ганглиев (болезнь Фара),
 - гепатолентикулярная дегенерация (болезнь Вильсона-Коновалова) и т. д.

При этом необходимо учитывать, что по частоте встречаемости среди всей популяции пациентов, страдающих паркинсонизмом, болезнь Паркинсона составляет 70–80 %, вторичный паркинсонизм – 10–15 %, паркинсонизм-плюс – 10–15 %. Рассмотрим особенности отдельных, наиболее часто встречающихся нозологических форм.

Первичный (идиопатический) паркинсонизм

Болезнь Паркинсона (БП) – это хроническое прогрессирующее нейродегенеративное заболевание, связанное преимущественно с дегенерацией нигро-стриарных нейронов и нарушением функции базальных ганглиев. Это заболевание впервые описал лондонский врач Дж. Паркинсон ещё в 1817 г. в «Эссе о дрожательном параличе», и впоследствии оно было названо его именем.

По данным ВОЗ, в мире насчитывается около 3,7 млн (0,06 % населения) людей с БП. Средний возраст начала заболевания составляет 55 ± 10 лет. В большинстве исследований соотношение числа мужчин и женщин с БП колеблется от 1,1 до 1,6. Распространённость БП в структуре общей популяции колеблется, по данным разных авторов, от 60 до 187 человек на 100 тыс. населения. В последнее время в развитых странах отмечается некоторый рост заболеваемости БП, что связывают с увеличением средней продолжительности жизни населения, а также с улучшением диагностических возможностей современной медицины.

Несмотря на большое число исследований, направленных на поиск основного фактора развития БП, этиология данного заболевания до настоящего времени не известна.

Диагностика болезни Паркинсона

В настоящее время диагноз болезни Паркинсона ставится на основе характерной клинической симптоматики заболевания, т. е. является клиническим. В частности, достаточно широко используют клинико-диагностические критерии Банка головного мозга общества БП Великобритании:

1. Синдром паркинсонизма:
 - наличие гипокинезии (замедленность инициации произвольных движений с прогрессирующим снижением скорости и амплитуды повторных движений);
 - наличие по меньшей мере одного из следующих симптомов: мышечной ригидности, трепора покоя 4–6 Гц, постуральной неустойчивости, не связанной со зрительной, вестибулярной, мозжечковой или проприоцептивной дисфункцией.
2. Критерии исключения болезни Паркинсона:
 - наличие в анамнезе повторных инсультов со ступенеобразным прогрессированием симптомов паркинсонизма, повторные черепно-мозговые травмы или достоверный энцефалит;
 - кулогирные кризы;
 - лечение нейролепиками перед дебютом болезни;
 - длительная ремиссия;
 - строго односторонние проявления в течение более трёх лет;
 - супрануклеарный паралич взора;
 - мозжечковые знаки;

- раннее появление симптомов выраженной вегетативной недостаточности;
 - раннее появление выраженной деменции;
 - симптом Бабинского;
 - наличие церебральной опухоли или открытой (сообщающейся) гидроцефалии;
 - негативная реакция на большие дозы Л-ДОФА (если исключена мальабсорбция);
 - интоксикация МФТП.
3. Критерии, подтверждающие БП (для достоверного диагноза необходимо наличие трёх и более симптомов):
- одностороннее начало проявлений болезни;
 - наличие тремора покоя;
 - постоянная асимметрия с более выраженным симптомами на стороне тела, с которой началась болезнь;
 - хорошая реакция (70–100 %) на Л-ДОФА;
 - прогрессирующее течение заболевания;
 - наличие выраженной дискинезии, индуцированной Л-ДОФА;
 - отклик на Л-ДОФА в течение пяти лет и более;
 - длительное течение заболевания (10 лет и более).

Таким образом, клиническая диагностика болезни Паркинсона носит трёхступенчатый характер. На первом этапе выявляют синдром паркинсонизма по наличию гипокинезии в различном сочетании с тремя другими кардинальными симптомами заболевания. На втором этапе проводят дифференциальную диагностику с вторичным паркинсонизмом и паркинсонизмом-плюс, для чего выявляют уже перечисленные характерные особенности, которые мы рассмотрим ниже. На третьем этапе выявляют признаки, подтверждающие диагноз БП.

В клинически развёрнутой стадии постановка диагноза БП не вызывает особых сложностей у грамотного специалиста. Однако клинические симптомы БП появляются при гибели 50–80 % дофаминергических нейронов чёрной субстанции. В рамках появляющихся новых данных о наличии у ряда современных лекарственных средств нейропротективного действия в отношении дофаминергических нейронов, а также поиска новых методов патогенетического лечения данного заболевания представляется перспективным разработка ранних методов диагностики БП, что в позволит осуществлять более эффективное терапевтическое воздействие на фоне сохранности большего числа дофаминергических нейронов. В связи с этим рассмотрим принципиальные возможности ранней диагностики данного заболевания исходя из имеющихся в настоящее время данных о патогенезе БП.

Обнаружение генетических мутаций (см. выше) при БП и как следствие нарушение обмена ряда белков, например альфа-синуклеина, стимулировало поиск генетических маркёров при БП. Однако обнару-

женные в настоящее время маркёры имеются лишь у части пациентов с клиническим диагнозом БП.

На биохимическом уровне имеется дефект активности митохондриального комплекса I, оценка активности которого в тромбоцитах может применяться в качестве биохимического маркёра БП. Также предложено определять уровень тирозин-гидроксилазы, дофамина и рецепторов дофамина в лимфоцитах периферической крови, уровень которых в данных клетках крови, по данным ряда авторов, снижается уже при начальных проявлениях БП. Рядом авторов предлагается оценивать степень поражения чёрной субстанции по уровню железа с помощью транскраниальной ультрасонографии. При этом следует отметить, что обнаруженные нейробиохимические изменения непосредственно в дофаминергических нейронах чёрной субстанции, такие как дефицит глутатиона, накопление железа, дефицит цинка, не являются специфичными только для БП, а также распространены не у всех пациентов с БП. Патоморфологические изменения, например тельца Леви, возможно регистрировать лишь гистохимически, что не позволяет в современных условиях проводить прижизненную идентификацию данных морфологических изменений. Диагностическую ценность также снижает то, что данные тельца обнаруживаются не у всех пациентов с БП.

Наиболее перспективными в прижизненной оценке структурно-функционального состояния церебральных нейротрансмиттерных систем являются методы функциональной нейровизуализации, такие как позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) и однофотонная эмиссионная компьютерная томография (SPECT). Эти методики позволяют прижизненно изучать функциональное состояние, например, обмена дофамина в структурах головного мозга. С помощью ПЭТ проводился анализ скорости прогрессирования дегенеративного процесса, и, в частности, было показано, что при БП в среднем накопление $[^{18}\text{F}]$ снижается в хвостатом ядре на 3 %, а в скрлупе на 9 %, что позволило рассчитать продолжительность доклинической стадии при БП – 6 ± 3 года. Основным недостатком методов функциональной нейровизуализации является их высокая себестоимость, что ограничивает их широкое применение в клинической практике.

Определённую информацию можно получить, оценивая плотность дофаминовых рецепторов. В частности, показано, что на начальных стадиях плотность постсинаптических D₁-рецепторов не меняется, но отмечается увеличение плотности D₂-рецепторов, что отражает механизмы компенсации в условиях дефицита дофамина. На поздних стадиях в большей степени уменьшается плотность D₁-рецепторов при относительной сохранности D₂-рецепторов, плотность которых остаётся дольше неизменной.

Рядом авторов показана информативность оценки обоняния на ранней стадии БП, в частности они обнаружили снижение способности к различению запахов уже при дебюте данного заболевания.

Показана информативность исследования биоэлектрической активности мышц и относительный анализ параметров поверхностной (накожной) электромиограммы (ЭМГ) при БП. На основании этих данных разработаны количественные характеристики ЭМГ, позволяющие оценивать в первую очередь трепор и ригидность, в меньшей степени – гипокинезию, что можно использовать для оценки эффективности фармакотерапии.

Для объективизации постуральных расстройств применяют методы статической стабилометрии, что позволяет оценить различные аспекты механизма сохранения центра тяжести в площади опоры.

Изменения саккадических движений глаз (СДГ) при БП показаны в ряде исследований, причём большинство из них – зарубежные. В частности, в нашей работе было показано, что при БП имеются достоверные изменения параметров СДГ: латентных периодов, времени перемещения взора и мультисаккадности ($p < 0,001$), свидетельствующих о нарушении программирования СДГ, обусловленном дефицитом дофаминергических систем. На основании полученных данных показаны объективные критерии ранней диагностики БП и разработана методика контроля эффективности лечения.

Вторичный (симптоматический) паркинсонизм

В отличие от идиопатического паркинсонизма, или болезни Паркинсона, при вторичном паркинсонизме известна основная причина, которая привела к нарушению функции базальных ганглиев. В этой группе заболеваний наиболее часто приходится сталкиваться с не всегда обоснованной гипердиагностикой сосудистого паркинсонизма. В связи с этим разберём основные признаки этой патологии.

Сосудистый паркинсонизм является относительно редким вариантом вторичного паркинсонизма. По данным различных авторов, его распространённость составляет до 15 % случаев паркинсонизма. Патогенез заболевания обусловлен ишемическим или геморрагическим повреждением базальных ганглиев, среднего мозга и (или) их связей с лобными долями. В дифференциальной диагностике мы будем опираться в первую очередь на отличия сосудистого паркинсонизма от клинических проявлений БП. Клинические особенности сосудистого паркинсонизма можно подразделить на три группы: особенности собственно синдрома паркинсонизма, наличие сопутствующих неврологических синдромов, а также особенности течения заболевания.

Рассмотрим клиническую картину синдрома паркинсонизма. Для этой патологии характерен так называемый паркинсонизм нижней половины тела: па-

циенты предъявляют жалобы в первую очередь на расстройство ходьбы. Тремор покоя в виде скатывания пильюль не характерен для сосудистого паркинсонизма, чаще, наряду с гипокинезией, наблюдается так называемый акинетико-риgidный синдром в виде повышения мышечного тонуса по пластическому типу. Иногда отмечается феномен паратонии в виде непроизвольного сопротивления пассивным движениям, который связывают с дисфункцией лобных долей. В отличие от БП, для дебюта сосудистого паркинсонизма характерно двустороннее начало с относительной симметричностью симптоматики, так как развитие экстрапирамидной симптоматики возможно только при двустороннем поражении базальных ганглиев. При этом клинически отмечается большая выраженность ригидности и гипокинезии в аксиальной мускулатуре и нижних конечностях, что ведёт к раннему развитию постуральной неустойчивости, расстройству ходьбы в виде укорочения длины шага, затруднения в начале движения и, как следствие, к частым падениям. Многие авторы отмечают низкую эффективность препарата леводопы при сосудистом паркинсонизме, вероятно, это связано с поражением постсинаптических структур, так называемый постсинаптический паркинсонизм, когда гибнет «воспринимающий дофамин» аппарат. Как следствие такой ситуации при сосудистом паркинсонизме отмечается хорошая переносимость высоких доз леводопы и отсутствуют лекарственные дискинезии.

Наряду с синдромом паркинсонизма, при сосудистом паркинсонизме характерно наличие в клинической симптоматике признаков поражения других систем. Наиболее часто встречается поражение пирамидной системы, так называемые «пирамидные знаки», в виде оживления сухожильных рефлексов преимущественно в нижних конечностях, возможен клонус стоп, редко – с патологическими стопными знаками. Вторая наиболее часто вовлекаемая структура – мозжечковая система в виде мозжечковой атаксии, которая часто маскируется постуральными расстройствами. Также отмечается псевдобульбарный синдром и расстройства тазовых функций, что связано с двусторонним характером поражения головного мозга. Особенности течения сосудистого паркинсонизма, в отличие от БП с неуклонно прогрессирующим течением, проявляются острым или подострым началом, в дальнейшем с возможной стабилизацией и частичным регрессом симптомов, с последующим ступенеобразным нарастанием выраженности симптомов в виде чередования периодов прогрессирования, стабилизации и частичного регресса симптоматики. Такое течение обусловлено динамикой очагов поражения при лакунарных инфарктах мозга в подкорковых ядрах. По мере проявления новых очагов появляется клиническая симптоматика, которая может регрессировать с уменьшением так называемой

зоны ишемической полутени с последующей стабилизацией симптомов до появления новых очагов.

Диагностика вторичного паркинсонизма

Диагностика сосудистого паркинсонизма требует наличия трёх основных критериев: синдрома паркинсонизма, цереброваскулярного заболевания и, что самое сложное, установления между этими составляющими причинно-следственной связи. В клинической практике возможны три варианта:

- 1) цереброваскулярное заболевание является причиной синдрома паркинсонизма;
- 2) цереброваскулярное заболевание проявляется симптомами, имитирующими паркинсонизм (паратония, расстройства проксиса и т. д.);
- 3) цереброваскулярное заболевание сочетается с БП.

В связи с этим приводим клинико-диагностические критерии сосудистого паркинсонизма. Сосудистый паркинсонизм требует наличия всех четырёх критериев:

- 1) наличие синдрома паркинсонизма (гипокинезия + не менее одного из следующих симптомов: ригидность, трепет покоя, постуральные расстройства);
- 2) цереброваскулярное поражение, выявляемое по данным анамнеза, клинического осмотра и (или) нейровизуализации (КТ/МРТ);
- 3) наличие причинно-следственной связи между цереброваскулярным заболеванием и паркинсонизмом, доказываемой:
 - a) особенностями течения паркинсонизма: остальное или подострое начало – флюктуирующее течение с периодами длительной стабилизации и регресса; начало в первые 6 месяцев после инсульта,
 - b) соответствием между клиническими и нейровизуализационными данными: выявлением при нейровизуализации поражений стратегических для развития паркинсонизма зон [двусторонние ишемические и (или) геморрагические очаги в базальных ганглиях (скролупе и бледном шаре), двусторонний сливающийся субкортикальный лейкоареоз, ишемические и (или) геморрагические очаги в лобных долях, таламусе и среднем мозге (с одной или двух сторон)];
- 4) отсутствие анамнестических или клинических данных, указывающих на иную этиологию паркинсонизма.

В пользу сосудистого паркинсонизма свидетельствуют также:

А) особенности синдрома паркинсонизма: отсутствие или нестойкость эффекта препаратов леводопы, отсутствие трепета покоя, преимущественное вовлечение нижних конечностей, двустороннее начало, раннее развитие нарушений ходьбы и постуральной неустойчивости;

Б) сопутствующие синдромы: выраженный псевдобульбарный синдром, пирамидный синдром, мозжечковая атаксия, гемидистония, быстро нарастающая деменция и тазовые расстройства.

Диагноз вероятного сосудистого паркинсонизма требует наличия пунктов:

- 1) 1, 2, 4;
- 2) 3a;
- 3) 3b;
- 4) не менее двух признаков из пунктов А и В.

Диагноз возможного сосудистого паркинсонизма может быть поставлен в случае выявления при нейровизуализации сосудистых изменений нетипичной локализации (корковый инфаркт) или в отсутствие данных нейровизуализации при наличии пунктов:

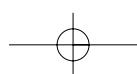
- 1) 1, 2, 4;
- 2) За или не менее двух признаков из пунктов А и Б; либо при наличии характерных нейровизуализационных изменений, но в отсутствие характерного течения и при наличии не более одного признака из пунктов А и Б.

Диагноз достоверного сосудистого паркинсонизма требует:

- 1) наличия клинических критериев вероятного или возможного сосудистого паркинсонизма;
- 2) выявления при патоморфологическом исследовании цереброваскулярного поражения (особенно в стратегических для паркинсонизма зонах);
- 3) отсутствия патоморфологических маркёров БП (снижение численности нейронов в компактной части чёрной субстанции и наличие в оставшихся нейронах телец Леви) или иных дегенеративных заболеваний, проявляющихся паркинсонизмом.

Рекомендуемая литература

1. Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. М: МЕДпресс, 1999. – 416 с.
2. Левин О.С., Фёдорова Н.В. Болезнь Паркинсона. М., 2006. – 256 с.
3. Литвиненко И.В. Болезнь Паркинсона. М., 2006. – 216 с.
4. Шток В.Н., Иванова-Смоленская И.А., Левин О.С. Экстрапирамидные расстройства. М: МЕДпресс-информ, 2002. – 606 с.
5. Brooks D., Sagar H. and the UK-Irish Entacapone Study Group. Entacapone is beneficial in both fluctuating and non-fluctuating patients with Parkinson's disease. A randomized, placebo-controlled, double-blind six-month study // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 2003. Vol. 74. P. 1064–1072.
6. Katzenbach R., Less A. Treatment of Parkinson's disease: levodopa as the first choice // J. Neurol. 2002. Vol. 249, Suppl. 2. P. 19–24.
7. Lees A. J. Levodopa substitution: the gold standard // Clin. Neuropharmacol. 1994. Vol., Suppl. 3. P. 1–6.
8. Olanow C.W., Obeso J.A. Stocchi F. Drug insight: continuous dopa-aminergic stimulation in the treatment of Parkinson's disease // Nat. Clin. Pract. Neurol. 2006. Vol. 2. P. 382–392.
9. Olanow C. The scientific basis for the current treatment of Parkinson's disease // Annu. Rev. Med. 2004. Vol. 55. P. 41–60.



10. Poewe W. H., Wenning G. Levodopa in Parkinson's disease: mechanisms of action and pathophysiology of late failure // Parkinson's disease and Movement Disorders / Eds J. Jancovic, E. Tolosa. 1998. P. 747–755.
11. Rascol O., Goetz C., Koller W. et al. Treatment interventions for Parkinson's disease: an evidence based assessment // Lancet. 2002. Vol. 359. P. 1589–1598.
12. Schapira A. Treatment options in the modern management of Parkinson's disease // Arch Neurol. 2007. Vol. 64. P. 1083–1088.
13. Weaver F.M., Follett K., Stern M. et al. Bilateral Deep Brain Stimulation vs Best Medical Therapy for Patients With Advanced Parkinson's disease A Randomized Controlled Trial // JAMA. 2009. Vol. 301. P. 63–73.
14. Youdim M.B., Riederer P.F. Monoamine oxidase A and B inhibitors in Parkinson's disease / Eds. W.C. Koller, E. Melamed. Parkinson's disease and related disorders. Edinburg. –Elsevier. 2007. Vol. 84. P. 93–120.

Extrapyramidal disorders include motor disorders caused by disturbance of the basal ganglia and related structures function. Despite of modern neurophysiology and neuropharmacology achievements, pathogenesis and etiology of extrapyramidal disorders still not fully understood. In this regard, their classification is based on syndrome approach. First of all, isolated hyperkinetic and hypokinetic syndromes are marked out. As it is clear from these terms, that hyperkinetic syndromes manifested with «excessive» movements – hyperkinesis (tremor, dystonia, athetosis, chorea, myoclonus, etc.). Hypokinetic extrapyramidal syndrome includes Parkinson's syndrome, the major clinical manifestation of which is weaken movement function. This article discusses the problem of differential diagnosis of parkinsonism.

Differential diagnosis of parkinsonism

R.R. Bogdanov

Neurology Department, Clinical Research Institute of Moscow

Region

Shchepkina st. 61/2, Moscow, 129110

Keywords: differential diagnosis, extrapyramidal disorders, parkinsonism.

Окончание статьи читайте в следующем
номере

Врач общей практики из Санкт-Петербурга стал лауреатом премии им. Петра Великого

Второго июня в Санкт-Петербурге в Генеральном консульстве Бельгии состоялась первая торжественная церемония вручения премии им. Петра Великого. Эта премия позволит победителю – аспиранту российского медицинского вуза продолжить своё обучение в университете Бельгии в рамках стипендиальной программы, спонсируемой компанией AstraZeneca. Премия учреждена Католическим университетом Левена (Бельгия) и Санкт-Петербургской медицинской академией последипломного образования. Она направлена на поддержку молодых врачей общей практики, укрепление научного потенциала России, а также развитие международного сотрудничества.

В этом году на звание лауреата премии им. Петра Великого было номинировано шесть российских

специалистов, каждый из которых представил свою работу в области первичной медико-санитарной практики и семейной медицины. По решению жюри лауреатом стал Н. Васильев, врач общей практики поликлиники № 114 Санкт-Петербурга, который представил работу в виде описания интересного клинического случая. Он получит возможность пройти курс месячной стажировки в Католическом университете Левена (Бельгия).

Также официальным номинантом конкурса стал А. Андрюхин, врач общей практики из Выборга, который представил проект, направленный на повышение качества оказания помощи больным с сердечной недостаточностью. Он получил приз в виде подписки на международные медицинские журналы.