

ностей сердца, а с другой стороны, объясняются индуцированным периодической гипоксией ростом емкости коронарного русла и увеличением коронарного кровотока [10].

Улучшение нарушенной диастолической функции миокарда у больных с ХСН I стадии, скорее всего, связано с нормализацией нейрогуморальных регулирующих систем на фоне воздействия адаптационной терапии, а также собственно кардиальными механизмами. Необходимо отметить, что наибольшие положительные изменения произошли на стадии IIA, т.е. при более нарушенных показателях геометрии сердца. Полученные данные позволяют судить о положительных изменениях геометрии левого желудочка на фоне АПБГ, что является фактором клинической и прогностической эффективности метода у больных с ХСН.

Множество работ посвящено положительному воздействию физических тренировок на систолическую и диастолическую функции сердца [2–5]. Отсутствие значимого улучшения в контрольной группе следует, вероятно, связать с малым временем воздействия этого фактора, за которое ЭХО-параметры еще не успели измениться. Тогда как влияние АПБГ оказалось более быстрым и эффективным.

Полученные данные отчасти согласуются с результатами ряда работ, в которых был показан позитивный эффект интервальных нормобарических гипоксических тренировок на систолическую и диастолическую функции сердца у больных с гипертонической болезнью и коронарной болезнью сердца [8, 9].

Заключение. Достоверные положительные сдвиги геометрии сердца по данным ЭХО КГ позволяют предположить влияние АПБГ на «обратное» ремоделирование его, способствующее улучшению систолической и диастолической функций миокарда. При этом более значимый эффект на систолическую функцию наблюдался у больных с ХСН IIA, т.е. при большей выраженности ремоделирования сердца. В связи с более быстрым и эффективным влиянием на функцию левого желудочка по сравнению с физическими тренировками, метод АПБГ может быть рекомендован для реабилитации больных с ранними стадиями ХСН ишемической этиологии, в том числе и в качестве стартового воздействия.

Конфликт интересов. Данное исследование финансируется в рамках научно-исследовательской работы, проводимой Государственным образовательным учреждением высшего профессионального образования «Оренбургская государственная медицинская академия Министерства по здравоохранению и социальному развитию РФ». Спонсорской поддержки и коммерческой заинтересованности других лиц в этой работе не имеется. Способ реабилитации больных инфарктом миокарда путем АПБГ защищен патентом РФ (патент на изобретение № 2254846), патентообладателем которого является Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Оренбургская государственная медицинская академия Министерства по здравоохранению и социальному развитию РФ».

Библиографический список

1. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр) // Сердечная недостаточность. 2010. Т. 11, № 1. С. 3–62.
2. Рылова А.К. Физическая реабилитация больных с ХСН: анализ результатов клинических исследований. // Сердечная недостаточность. 2005. № 5 (33). С. 199–203.
3. Anticatabolic effects of a 4-week training intervention in patients with chronic heart failure and in healthy subjects / Gielen, Sandri, Adams [et al.] // European Heart Journal. 2007. Vol. 28 (Abstract Supplement). P. 398–399.
4. Piepoli M. F. Exercise training in heart failure // Curr. Heart Fail. Rep. 2006. Vol. 3 (1). P. 33–40.
5. Влияние физических тренировок на структурно-геометрические и функциональные показатели ЛЖ пожилых больных с ХСН II–IVФК (годовое исследование) / И.В. Осипова, И.Ю. Сазанова, Е.А. Березенко [и др.] // Сердечная недостаточность. 2005. Т. 6, № 5 (33). С. 191–195.
6. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации. М.: Hypoxia Medical, 1993. 332 с.
7. Прокофьев А.Б. Повышение эффективности реабилитации больных инфарктом миокарда на амбулаторно-поликлиническом этапе с использованием метода адаптации к периодической барокамерной гипоксии: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Оренбург, 2005. 43 с.
8. Стрелков Р.Б., Чижов А.Я. Прерывистая нормобарическая гипоксия в профилактике, лечении и реабилитации. Екатеринбург: Уральский рабочий, 2001. 400 с.
9. Горанчук В.В., Сапова Н.И., Иванов А.О. Гипокситерапия. СПб.: ООО «Элби-СПб», 2003. 535 с.
10. Rakusan K., Ostadalova I., Ostadal B., Kolar F. The effect of ras on coronary vascular growth response to hypoxia in newborn rats / 5-th international conference «Hypoxia in medicine». Innsbruck, Austria // Hypox. Med. J. 2003. P. 35.

Translit

1. Nacional'nye rekomendacii VNOK i OSSN po diagnostike i lecheniju HSN (tretij peresmotr) // Serdechnaja nedostatochnost'. 2010. T. 11, № 1. S. 3–62.
2. Rylova A. K. Fizicheskaja rehabilitacija bol'nyh s HSN: analiz rezul'tatov klinicheskikh issledovanij. // Serdechnaja nedostatochnost'. 2005. № 5 (33). S. 199–203.
3. Anticatabolic effects of a 4-week training intervention in patients with chronic heart failure and in healthy subjects / Gielen, Sandri, Adams [et al.] // European Heart Journal. 2007. Vol. 28 (Abstract Supplement). R. 398–399.
4. Piepoli M. F. Exercise training in heart failure // Curr. Heart Fail. Rep. 2006. Vol. 3 (1). P. 33–40.
5. Vlijanie fizicheskikh trenirovok na strukturno-geometriicheskie i funkcional'nye pokazateli LZh pozihlyh bol'nyh s HSN II–IVFK (godichnoe issledovanie) / I. V. Osipova, I. Ju. Sazanova, E. A. Berenzenko [i dr.] // Serdechnaja nedostatochnost'. 2005. T. 6, № 5 (33). S. 191–195.
6. Meerson F. Z. Adaptacionnaja medicina: mehanizmy i zavitnye jeffekty adaptacii. M.: Hypoxia Medical, 1993. 332 s.
7. Prokof'ev A. B. Povyshenie jeffektivnosti reabilitacii bol'nyh infarktomyokarda na ambulatormo-poliklinicheskom jetape s ispol'zovanijem metoda adaptacii k periodicheskoj barokamernoj gipoksii: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. Orenburg, 2005. 43 s.
8. Strelkov R. B., Chizhov A. Ja. Preryvistaja normobaricheskaja gipoksija v profilaktike, lechenii i reabilitacii. Ekaterinburg: Ural'skij rabochij, 2001. 400 s.
9. Goranchuk V. V., Sapova N. I., Ivanov A. O. Gipoksiterapija. SPb.: ООО «Jelbi-SPb», 2003. 535 s.
10. Rakusan K., Ostadalova I., Ostadal B., Kolar F. The effect of ras on coronary vascular growth response to hypoxia in newborn rats / 5-th international conference «Hypoxia in medicine». Innsbruck, Austria // Hypox. Med. J. 2003. P. 35.

УДК:616–008.9-06-091.818:577.71

Оригинальная статья

ВЗАИМОСВЯЗЬ АПОПТОЗА И ПРОЦЕССОВ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО СТАРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Е.Н. Чернышева — ГБОУ ВПО Астраханская ГМА Минздрава России, докторант кафедры госпитальной терапии с курсом функциональной диагностики, кандидат медицинских наук; **Т.Н. Панова** — ГБОУ ВПО Астраханская ГМУ Минздрава России, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом функциональной диагностики, профессор, доктор медицинских наук.

APOPTOSIS AND PREMATURE AGING IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME

E. N. Chernysheva — Astrakhan State Medical Academy, Department of Hospital Therapy with the Course of Functional Diagnostics, Candidate of Medical Science; **T. N. Panova** — Astrakhan State Medical Academy, Department of Hospital Therapy with the Course of Functional Diagnostics, Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления — 17.01.2012 г.

Дата принятия в печать — 05.06.2012 г.

Чернышева Е. Н., Панова Т. Н. Взаимосвязь апоптоза и процессов преждевременного старения у больных с метаболическим синдромом // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 251–255.

Цель: изучить взаимосвязь апоптоза и процессов преждевременного старения у больных с метаболическим синдромом. **Материал.** У 270 человек с метаболическим синдромом в возрасте от 30 до 60 лет, из них 162 мужчины и 108 женщины, определяли: концентрацию индуктора апоптоза — белка р53, уровень инсулина сыворотки крови, биологический возраст и коэффициент скорости старения. Коэффициент скорости старения и биологический возраст вычисляли по формулам Горелкина А. Г. и Пинхасова Б. Б., концентрацию белка р53 и инсулина сыворотки крови определяли методом иммуноферментного анализа. **Результаты.** Установлено, что у пациентов с метаболическим синдромом концентрация индуктора апоптоза — белка р53 повышена и составляет 1,59 (1,36 1,91) У/мл, биологический возраст и коэффициент скорости старения увеличены — биологический возраст на 6 лет, коэффициент скорости старения составляет 1,32. **Заключение.** Этим пациентам следует рассматривать как группу с повышенным риском раннего развития возрастной патологии, так как процессы старения у них идут преждевременно. Установлена сильная прямая связь между белком р53 и коэффициентом скорости старения ($r+0,63$, $p<0,05$) и между маркером апоптоза — белком р53 и биологическим возрастом ($r+0,6$, $p<0,05$).

Ключевые слова: апоптоз, белок р53, преждевременное старение, метаболический синдром.

Chernysheva E. N., Panova T. N. Apoptosis and premature aging in patients with metabolic syndrome // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 251–255.

The Research Objective: Correlation of apoptosis and senilism in patients with metabolic syndrome has been studied. **Materials.** Apoptosis inductor protein p53 concentration, insulin level in blood serum, biological age, ageing rate coefficient of 270 patients with metabolic syndrome of the age from 30 till 60 have been determined. Among them there have been 162 men and 108 women. Ageing rate coefficient and biological age have been calculated by A. G. Gorelkin's and Pinchasov's formulae, protein p53 concentration and insulin in blood serum have been determined by enzyme multiplied immunoassay method. **Results.** Protein p53 concentration of the patients with metabolic syndrome has been increased and worked out 1,59 (1,36 1,91) U/ml, biological age, ageing rate coefficient have been increased — biological age to 6 years, ageing rate coefficient has been 1,32. **Conclusion.** These patients have been referred to the group with high risk of early pathology development because the processes of senilism are proleptic. The direct connection between protein p 53 and ageing rate coefficient ($r+0,63$, $p< 0,05$) and between apoptosis marker protein p53 and biological age ($r+0,6$, $p< 0,05$) have been determined.

Key words: apoptosis, protein p 53, senilism, metabolic syndrome.

Введение. Старение — сложный биологический процесс, характеризующийся снижением с возрастом упорядоченности структур организма и увеличением степени их износа, выражающийся в уменьшении жизнеспособности организма. Современной геронтологией накоплен обширный фактический материал о механизмах старения организма человека [1]. Изучение данного вопроса является одной из актуальных проблем современной медицины, поскольку прослеживается стойкая тенденция глобального старения населения на планете. В 2000 г. доля лиц старше 65 лет в развитых странах составила уже 10–14% от всей популяции, а к 20-м годам XXI в. эта величина удвоится. Наиболее быстро будет расти доля очень старых людей, имеющих возраст 80 и более лет [2]. Данная проблема экономическая очень значима, т.к. старые люди гораздо чаще и дольше болеют. Все это приводит к значительному увеличению затрат на их лечение.

В современной геронтологической литературе широко используются термины «физиологическое» и «преждевременное» старение. Физиологическим старением называют естественное начало и постепенное развитие инволютивных процессов, характерных для данного вида. Под преждевременным старением понимают любое ускорение темпа старения, при этом индивидуум «опережает» средний уровень старения той здоровой группы, к которой он принадлежит. Диагностика преждевременного старения основана на изучении биологического возраста.

Ответственный автор — Чернышева Елена Николаевна.
Адрес: г. Астрахань, ул. С. Перовской, 99, корп. 1, кв14.
Тел.: (8512) 735554.
E-mail: lena.chernysheva@inbox.ru

Биологический возраст — показатель уровня развития, изменения или износа структуры либо функции элемента организма, функциональной системы, организма в целом, выраженный в единицах времени. Старение развивается преждевременно, если биологический возраст опережает календарный возраст. Преждевременное старение способствует раннему развитию возрастной патологии [3].

Проявлением процесса старения является сбой регуляции апоптоза. Апоптоз — это программируемая клеточная смерть, при которой имеются определенные цитологические маркеры и молекулярные процессы [4]. Явление апоптоза — результат действия различных факторов, приводящих клетку к гибели. Белок р53 является фактором, запускающим апоптоз. Высокая активность р53 возникает при интоксикациях, стрессах, нарушениях метаболизма, инфекциях, воспалении, переизбытке и ряде других факторов [5].

Имеются подтверждения того, что наследственность — один из первых факторов, определяющих продолжительность жизни. Образ жизни (избыточное питание, гиподинамия, стрессы, экологический дисбаланс) является вторым по значимости фактором в этом вопросе. Среди многочисленных состояний организма человека привлекает внимание метаболический синдром (МС). МС является в настоящее время одной из приоритетных проблем медицины, поскольку это состояние лежит в основе развития и прогрессирования сахарного диабета 2-го типа, артериальной гипертензии, атеросклероза. Именно эти заболевания лидируют по смертности и стойкой утрате трудоспособности среди населения индустриально развитых стран, где распространенность МС у лиц старше 60 лет составля-

ет 42–43,5%. В целом в США от него страдают 47 млн граждан. Распространенность МС среди мужчин 24%, среди женщин — 23,4%. Одним из основных симптомов МС является абдоминально-висцеральное ожирение. По данным ВОЗ, 30% жителей нашей планеты имеют избыточную массу тела.

Известно, что заболеваемость МС имеет четкую тенденцию к увеличению с возрастом пациента. По мере общего увеличения продолжительности жизни человека количество больных МС возрастает, что определяет «социальную» значимость проблемы [7]. Кроме этого, при метаболическом синдроме имеется множество предпосылок для ускорения апоптоза: нарушения метаболизма, перегрузка организма калориями, повышение артериального давления и т.д. В связи с этим изучение апоптоза и связанных с ним процессов старения у пациентов с метаболическим синдромом весьма актуально.

Цель: изучение взаимосвязи апоптоза и процессов преждевременного старения у больных с метаболическим синдромом.

Методы. Обследованы 270 человек с МС в возрасте от 30 до 60 лет: 48,0 (42,0; 53,0) года, из них 162 (60%) мужчины и 108 (40,0%) женщины. Критерии МС: основной признак — окружность талии более 80 см у женщин и 94 см у мужчин, дополнительные — артериальная гипертензия (артериальное давление) $\geq 130/85$ мм рт. ст., повышение уровня триглицеридов $\geq 1,7$ ммоль/л [8]. Критерии исключения из исследования: возраст старше 60 лет, хронические заболевания в стадии обострения, тяжелая неконтролируемая артериальная гипертензия, аутоиммунные заболевания, заболевания системы крови, острые бактериальные и вирусные инфекции в ближайшие 3 месяца, злокачественные новообразования, беременность, декомпенсация сахарного диабета, гипотиреоз, тиреотоксикоз, прием глюкокортикоидов, давность хирургического вмешательства ранее 6 месяцев. Группу контроля составили 70 здоровых человек, сопоставимые по возрасту (47,0 (40,0; 52,0) года) и полу (40 мужчин (57,14%) и 30 женщин (42,86%)) с больными, без признаков МС.

Всем проводили исследования: концентрацию белка р53 сыворотки крови (У/мл) с помощью набора фирмы Bender MedSystems (Австрия), уровень инсулина сыворотки крови (мкЕд/мл) с помощью набора «Insulin AccuBind Elisa» (США) методом иммуноферментного анализа; измеряли окружность талии (см), индекс массы тела=вес/рост². Биологический возраст и коэффициент скорости старения (КСС) вычисляли по формулам А.Г. Горелкина и Б.Б. Пинхасова [9]. При КСС от 0,95 до 1,05 делают заключение о соответствии скорости старения норме, если КСС менее 0,95 — о замедлении старения, при КСС более 1,05 — об ускорении старения.

Статистический анализ результатов проводили на IBM с помощью Statistica 7.0. Количественные показатели были проверены на нормальность с использованием критерия Шапиро — Уилка. Распределение показателей отличается от нормального, поэтому данные представлены в виде Me (LQ;UQ), где Me — медиана — центральное значение признака в выборке, справа и слева от которого расположены равные количества объектов исследования; LQ— нижний квартиль; UQ— верхний квартиль. Межгрупповые отличия оценивали непараметрическим критерием Манна — Уитни. Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты. Показатели уровней белка р53, инсулина, окружности талии и индекса массы тела представлены в табл. 1.

Таблица 1

**Сравнительная характеристика
клинико-лабораторных показателей**

Показатели (единицы измерения)	Исследуемые группы		P
	Контроль (n=70)	Больные с метаболическим синдромом (n=270)	
Белок р53 (У/мл)	0,96 (0,91; 0,99)	1,59 (1,36 1,91)	0,000000
Инсулин (мкЕд/мл)	13,41 (11,48; 17,26)	35,93 (29,40; 51,81)	0,000000
Индекс массы тела	24,52 (21,34; 24,75)	33,91 (31,82; 40,38)	0,000000
Окружность талии (см)	88,0 (76,0; 92,0)	120,5 (111,0; 133,0)	0,000000

У больных с МС выявлено статистически значимое отличие всех показателей. В группе пациентов с МС уровень белка р53 составил 1,59 (1,36 1,91) У/мл, в контрольной группе данный показатель достиг 0,96 (0,91; 0,99) У/мл. Уровень инсулина сыворотки крови у пациентов с МС — 35,93 (29,40; 51,81) мкЕд/мл, что статистически значимо отличается от группы контроля — 13,41 (11,48; 17,26) мкЕд/мл.

При проведении корреляционного анализа в группе пациентов с МС выявлена сильная корреляционная связь между концентрацией белка р53 и окружностью талии ($r+0,64$, $p < 0,05$). Установлена сильная корреляционная связь между содержанием белка р53 и индексом массы тела ($r+0,85$, $p < 0,05$). На основании полученных данных мы разделили всех пациентов с МС на группы: 1-я группа — пациенты с индексом массы тела от 30 до 39,9 (I—II степень ожирения) — 181 пациент (67,04%), 2-я группа — пациенты с индексом массы тела от 40 и более (III—IV степень ожирения) — 89 пациентов (32,96%). У пациентов данных групп статистически значимо отличались показатели белка р53 между собой и группой контроля. В 1-й группе данный показатель составил 1,48 (1,29;1,6) У/мл, во 2-й группе 2,0 (1,86; 2,28) У/мл. Усиление апоптоза, возникающего в результате высокой концентрации белка р53, приводит к процессам преждевременного старения. Подтверждение этому факту мы получили, изучая биологический возраст и КСС данных пациентов.

Показатели календарного, биологического возраста и коэффициента скорости старения приведены в табл. 2. Из представленных данных видно, что имеется статистически значимое отличие показателей биологического возраста и КСС у пациентов с МС и контроля.

Ускоренный темп старения, диагностируемый на основании КСС у больных с МС, привел к увеличению биологического возраста, который составил 54,3 (48,9; 59,5) года. Календарный возраст в данной группе составил 48,0 (42,0; 53,0) лет. Таким образом, у пациентов с МС биологический возраст на 6 лет опережает календарный возраст.

У пациентов с МС с индексом массы тела от 30 до 39,9 календарный возраст составил 47,0 (40,0; 54,0) года, а биологический возраст достиг 51,1 (44,9; 58,8)

Сравнительная характеристика биологического, календарного возраста и коэффициента скорости старения

Показатели (единицы измерения)	Исследуемые группы		P
	Контроль (n=70)	Больные с метаболическим синдромом (n=270)	
Календарный возраст (годы)	47,0 (40,0; 52,0)	48,0 (42,0; 53,0)	0,354052
Коэффициент скорости старения	0,96 (0,9; 1,01)	1,32 (1,16; 1,49)	0,000000
Биологический возраст (годы)	46,4 (39,5; 45,8)	54,3 (48,9; 59,5)	0,000000

года. Таким образом, в данной группе биологический возраст опережает календарный на 4,1 года. Во 2-й группе календарный возраст 48,5 (43,0; 54,0) года, а биологический возраст 55,5 (50,4; 61,2) года. При этом биологический возраст опережает календарный на 7 лет.

КСС в группе с I–II степенью ожирения составляет 1,25 (1,1; 1,4). В данной группе у 25 пациентов (13,8%) КСС находится в диапазоне от 0,95 до 1,05 — это соответствие скорости старения норме. В группе пациентов с МС при III–IV степени ожирения КСС 1,52 (1,35; 1,6). В данной группе нет ни одного пациента с КСС от 0,95 до 1,05, т.е. у всех пациентов данной группы темп старения ускорен.

При проведении корреляционного анализа установлена прямая сильная связь между белком p53 и КСС ($r+0,63$, $p<0,05$), маркером апоптоза — p53 и биологическим возрастом ($r+0,6$, $p<0,05$).

Обсуждение. Исследование механизмов процесса старения представляет интерес для более полного понимания сути данного феномена онтогенеза и поиска средств его коррекции. МС представляет собой комплекс обменных нарушений, патогенетически связанных между собой и ускоряющих процесс старения. В нашем исследовании установлено наличие сильной корреляционной связи между концентрацией белка p53 и окружностью талии. Основным маркером МС является абдоминально висцеральное ожирение, что естественно отражается на величине объема талии. Из полученных данных можно сделать вывод, что увеличение объема талии (т.е. количества абдоминально-висцерального жира) приводит к усилению выработки белка p53, который, в свою очередь, инициирует процесс апоптоза. Повышение активности p53 связано с вынужденными радикальными мерами, к которым организму приходится прибегать при серьезных стрессах, интоксикациях, облучении, инфекциях и воспалении, перегрузке организма калориями, нарушениях метаболизма [4]. При МС ведущую роль играет перегрузка организма калориями и нарушения метаболизма, приводящие к дерегуляции контроля апоптоза.

Разделив пациентов на две группы по степени ожирения, удалось получить следующие результаты. При увеличении индекса массы тела происходит нарастание концентрации белка p53, который, в свою очередь, начинает усиленно активировать процесс апоптотической активности, приводящей к активации программ старения, развитию преждевременного старения. Подтверждение этому факту мы получили, изучая биологический возраст и КСС данных пациентов. Только у 13,8% пациентов с I–II степенью ожирения коэффициент скорости старения соответствует норме, у всех пациентов с III–IV степенью ожирения и 86,2% пациентов с I–II степенью ожирения коэффициент скорости старения увеличен. Таким образом, у пациентов с МС происходит ограничение продол-

жительность жизни и, возможно, изменение течения фундаментальных механизмов старения человека — мы сталкиваемся с процессом преждевременного старения. Ускоренный темп старения организма определяет повышенный риск раннего развития возрастной патологии, влияя на качество и продолжительность жизни [10].

Заключение. У пациентов с метаболическим синдромом увеличена концентрация индуктора апоптоза — белка p53, биологический возраст опережает календарный на 6 лет, коэффициент скорости старения составляет 1,32.

Установлена сильная прямая связь между белком p53 и коэффициентом скорости старения ($r+0,63$, $p<0,05$) и между маркером апоптоза — белком p53 и биологическим возрастом ($r+0,6$, $p<0,05$).

При метаболическом синдроме процессы старения идут преждевременно, данных пациентов можно отнести в группу риска раннего развития возрастной патологии.

Конфликт интересов. Работа выполнена в рамках НИР, номер государственной регистрации 01201155614.

Библиографический список

1. Анисимов В. Н. Горячие точки современной геронтологии // Природа. 2007. № 2. С. 52–60.
2. Шабалин В. Н. Руководство по геронтологии: рук-во для системы послевузовского образования врачей, 2005. 796 с.
3. Белозерова Л. М. Методы определения биологического возраста по умственной и физической работоспособности. Пермь, 2000. 241 с.
4. Самуилов В. Д., Алескин А. В., Лагунова Е. М. Программируемая клеточная гибель: обзор // Биохимия. 2000. Т. 65, вып. 8. С. 1029–1046.
5. Cande C., Cecconi F., Dessen P. Apoptosis — including factor: key to the conserved caspase — independent pathways of cell death? // Cell. Sci. 2002. Vol. 115. P. 4727–4734.
6. Dagenais G. R., Yi Q., Mann J. F. Prognostic impact of body weight and abdominal obesity in women and men with cardiovascular disease // Amer. Heart. J. 2005. Vol. 149. P. 54–60.
7. Pittas A. G., Joseph N. A., Greenberg A. S. Adipocytokines and insulin resistance // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2004. Vol. 89. P. 447–452.
8. Диагностика и лечение метаболического синдрома: Российские рекомендации (второй пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2009. № 8 (6). Приложение 2.
9. Способ определения биологического возраста человека: пат. № 2302198 (РФ) А. Г. Горелкин, Б. Б. Пинхасов, МПК А61В 5 / 0476; опубли. 07.10. 2007.
10. Дильман В. М. Четыре модели медицины. Л.: Медицина, 1987. 288 с.

Translit

1. Anisimov V. N. Gorjachie točki sovremennoj gerontologii // Priroda. 2007. № 2. S. 52–60.
2. Shabalin V. N. Rukovodstvo po gerontologii: ruk-vo dlja sistemy poslevuzovskogo obrazovanija vrachej, 2005. 796 s.

3. Belozerova L.M. Metody opredelenija biologicheskogo vozrasta po umstvennoj i fizicheskoj rabotosposobnosti. Perm', 2000. 241s.

4. Samuilov V.D., Aleskin A.V., Lagunova E.M. Programmiro vannaja kletochnaja gibel': obzor // Biohimija. 2000. T. 65.

5. Cande C., Cecconi F., Dessen P. Apoptosis — including factor: key to the conserved caspase — independent pathways of cell death? // Cell. Sci. 2002. Vol. 115. P. 4727–4734.

6. Dagenais G.R., Yi Q, Mann J.F. Prognostic impact of body weight and abdominal obesity in women and men with cardiovascular disease // Amer. Heart. J. 2005. Vol. 149. P. 54–60.

7. Pittas A. G., Joseph N.A., Greenberg A. S. Adipocytokines and insulin resistance // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2004. Vol. 89. P. 447–452.

8. Diagnostika i lechenie metabolicheskogo sindroma: Rossijskie rekomendacii (vtoroj peresmotr) // Kardiologičeskaja terapija i profilaktika. 2009. № 8 (6). Prilozhenie 2.

9. Sposob opredelenija biologicheskogo vozrasta čeloveka: pat. № 2302198 (RF) A. G. Gorelkin, B. B. Pinhasov, MPK A61V 5 / 0476; opubl. 07.10. 2007.

10. Dil'man V.M. Četyre modeli mediciny. L.: Medicina, 1987. 288 s.

УДК [614.2:616–082]:005:355.292 «1941–1945»]:001.891.57 (470.44) (045)

Авторское мнение

ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ ОСНОВЫ ОРГАНИЗАЦИИ И УПРАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩЬЮ В РЕГИОНЕ

Т. П. Денисова — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, кафедра терапии ФПК и ГПС, профессор, доктор медицинских наук; **А. Н. Данилов** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, доцент, кандидат медицинских наук; **Л. И. Малинова** — ФБГОУ Саратовский НИИ кардиологии Минздравсоцразвития России, заведующая лабораторией атеросклероза и хронических форм ишемической болезни сердца, доктор медицинских наук; **В. А. Шульдьяков** — ФБГУ Саратовская областная клиническая больница, главный врач, ГБОУ ВПО Саратовский государственный социально-экономический университет, заведующий кафедрой менеджмента в медицине, доцент, кандидат медицинских наук; **И. А. Малинов** — ГБОУ ВПО Саратовский государственный университет им. Н. Г. Чернышевского, доцент, кандидат технических наук; **С. С. Шувалов** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздравсоцразвития России, ассистент, кандидат медицинских наук; **В. В. Горяинов** — ФБГУ Саратовская областная клиническая больница, заместитель главного врача.

FUNDAMENTAL BASIS OF MEDICAL AID ORGANIZATION AND MANAGEMENT IN THE REGION

T. P. Denisova — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Therapy of Raising Skills Faculty, Professor, Doctor of Medical Science; **A. N. Danilov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, assistant professor, candidate of medical science; **L. I. Malinova** — Saratov Scientific Research Institute of Cardiology, Head of Laboratory of Atherosclerosis and Chronic Forms of Ischemic Heart Disease, Doctor of Medical Science; **V. A. Shuldyakov** — Saratov Regional Clinical Hospital, Head Doctor, Saratov State Socio-Economic University, Head of Department of Management in Medicine, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **I. A. Malinov** — Saratov State University n.a. N. G. Chernyshevsky, Assistant Professor, Candidate of Technical Science; **S. S. Shuvalov** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Assistant, Candidate of Medical Science; **V. V. Garjainov** — Saratov Regional Clinical Hospital, Deputy Head Doctor.

Дата поступления — 18.05.2011 г.

Дата принятия в печать — 05.06.2012 г.

Денисова Т. П., Данилов А. Н., Малинова Л. И., Шульдьяков В. А., Малинов И. А., Шувалов С. С., Горяинов В. В. Фундаментальные основы организации и управления медицинской помощью в регионе // Саратовский научно-медицинский журнал. 2012. Т. 8, № 2. С. 255–258.

Приводятся выкладки по формированию информационно-аналитической базы популяционного здоровья, позволяющей проводить его точный и своевременный мониторинг, определять состояние системы общественного здоровья и прогноз дальнейшей динамики для научно обоснованной организации здравоохранения региона и построения управленческих решений.

Ключевые слова: популяционная система, общественное здоровье, прогноз, моделирование, фазовый портрет.

Denisova T. P., Danilov A. N., Malinova L. I., Shuldyakov V. A., Malinov I. A., Shuvalov S. S., Gorjainov V. V. Fundamental Basis of Medical Aid Organization and Management in the Region // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2012. Vol. 8, № 2. P. 255–258.

The article presents computations on informational and analytical basis of public health database, that help to perform accurate monitoring, and detection of public health system state, as well as prognosis of further dynamics of public health system parameters for scientifically proved health care organization and decisions in management.

Key words: population system, public health, prognosis, modeling, phase pattern.

В природе и социальной сфере все взаимосвязано и взаимозависимо. Наличие тесных связей и взаимодействий между отдельными элементами какого-либо фрагмента окружающей действительности позволяет разделить последнюю на отдельные системы. Это один из путей изучения окружающей действительности, в том числе социальной сферы, и в частности населения крупного промышленного центра и его важнейшей характеристики — общественного здоровья. Какой функциональный узел окружающей среды выделяется в виде системы, зависит от конкретных целей исследования.

Ответственный автор — Денисова Татьяна Петровна.
Адрес: 410012, г. Саратов, Б. Казачья, 100, кв. 23.
Тел.: +7 (8452) 535911.
E-mail: denisovatp@mail.ru

Max Planck считал, что разделение науки на отдельные отрасли обусловлено не столько природой вещей, сколько ограниченными способностями человеческого познания. В действительности существует непрерывная цепь от физики и химии к биологии и антропологии, социальным наукам. С развитием научных знаний начинается обратный процесс от дифференциации к интеграции. Это наиболее четко видно на примере современной медицины.

Единственным реальным средством анализа функциональных особенностей отдельных систем биосферы, и особенно здоровья человека, становится математическое моделирование и работа с этими моделями. В связи с этим целью нашей работы является построение аналитической базы изучения состояния сложных биомедицинских систем на при-