

53. Smolnikova M., Smirnova S. Association of Psoriasis and Asthma with the IL-4 and IL-10 Gene Polymorphism in Siberian // Abst. 15th International Congress on circumpolar Health, 5-10 August, 2012 – Fairbanks, AK, USA, 2012 – Poster number: T39. P. 171-172.

54. SNP attack on complex traits. Editorial // Nature Genet. – 1998. – Vol. 20. – P. 217-218.

55. Steinke J.W., Berekzi E., Huyett P. et al. Differential Interleukin-10 Production Stratified by -571 Promoter Polymorphism in Purified Human Immune Cells // Cell Immunol. – 2007. – Vol. 249, № 2. – P. 101–107.

56. Trajkov D., Mirkovska-Stojkovikj J., Arsov T. et al. Association of cytokine gene polymorphisms with bronchial asthma in Macedonians // Iran J. Allergy Asthma Immunol. – 2008. – Vol. 7, № 3. – P. 143-56.

57. Zedan M., Settin A., Farag M.K. et al. Gene polymorphisms of tumor necrosis factor alpha-308 and interleukin-10-1082 among asthmatic Egyptian children // Allergy Asthma Proc. – 2008. – Vol. 29, № 3. – P. 268-273.

58. Zhang Y., Zhang J., Tian C. The -308 G/A polymorphism in TNF- α gene is associated with asthma risk: an update by meta-analysis // J. Clin. Immunol. – 2011. – Vol. 31, № 2. – P. 174-185.

59. Weiss S.T., Raby B.A., Rogers A. Asthma genetics and genomics 2009 // Curr. Opin. Genet. Dev. – 2009. – Vol. 19, № 3. – P. 279-282.

60. Vercelli D. Discovering susceptibility genes for asthma and allergy // Nature Reviews. – 2008. – Vol. 8. – P. 169-182.

Сведения об авторах

Смольникова Марина Викторовна – к. б. н., ведущий научный сотрудник, ФГБУ Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера СО РАМН, г. Красноярск; e-mail: smarinv@mail.ru.

Смирнова Светлана Витальевна – г. м. н., проф., заместитель директора по научной работе ФГБУ Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера СО РАМН, профессор кафедры клинической иммунологии КрасГМУ, г. Красноярск; e-mail: svetvita@mail.ru.

Тютина Ольга Сергеевна – аспирант, ФГБУ Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера СО РАМН, г. Красноярск; e-mail: olya_tyutina@mail.ru.

© БАЙРАКОВА Ю. В., ПОНАСЕНКО А. В., КАЗАЧЕК Я. В.

УДК:616.127-089-07

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА, АПОЛИПОПРОТЕИНА Е И ПОЛИМОРФИЗМОВ КОДИРУЮЩИХ ИХ ГЕНОВ В РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

Ю. В. Байракова, А. В. Понасенко, Я. В. Казачек

ФГБУ Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний СО РАМН, Кемерово, директор – д. м. н., проф. О. Л. Барбараш.

Резюме. Обзор посвящен проблеме развития послеоперационных осложнений после выполнения прямой реваскуляризации миокарда. Освещена прогностическая значимость факторов воспаления, оцененного уровнем С-реактивного белка, дислипидемии, а также вклад полиморфизмов кодирующих их генов: СРБ и ApoE в развитии сердечно-сосудистых осложнений при выполнении коронарного шунтирования.

Ключевые слова: атеросклероз, коронарное шунтирование, генетический полиморфизм, С-реактивный белок, аполипопротеин Е.

Коронарное шунтирование (КШ) – один из наиболее эффективных методов лечения ишемической болезни сердца (ИБС) [2], целью которого является устранение симптомов заболевания (стенокардии, аритмии, сердечной недостаточности), предотвращение развития инфаркта миокарда и увеличение продолжительности жизни пациентов [5,10]. Вместе с тем проблема рецидива коронарной болезни после операции остается актуальной и малоизученной. Значительный опыт кардиохирургического лечения ИБС показал, что причинами неэффективности прямой реваскуляризации миокарда в течение первого года после КШ могут быть нарушение проходимости шунтов и неполная реваскуляризация, а в более отдаленные сроки – прогрессирование атеросклеротических изменений в коронарных артериях [3].

В последние годы в патогенезе атеросклероза и ИБС большое внимание уделяют процессам воспаления. Многие авторы считают, что воспаление играет важную роль

в происхождении атеросклеротической бляшки, ее прогрессировании, переходе в нестабильное состояние [28]. Получены убедительные данные о том, что процесс субклинического воспаления – один из факторов неблагоприятного прогноза, способный инициировать нестабильность существующих гемодинамически незначимых коронарных и некоронарных атеросклеротической бляшек и приводящий к развитию неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [2]. Доказано, что количество пораженных коронарных артерий ассоциируется с увеличением активности ряда маркеров воспаления [5]. Кроме того, активность воспаления увеличивается по мере формирования мультифокального атеросклероза [1].

Повышенный уровень маркеров воспаления сочетается и с повышенным риском развития рестеноза после ангиопластики со стентированием коронарных артерий, а также послеоперационных осложнений у больных ИБС, перенесших реваскуляризацию миокарда в условиях искусственного кровообращения (ИК) [9].

Наиболее информативным и воспроизводимым методом оценки активности воспаления у пациентов с ИБС является определение концентрации высокочувствительного С-реактивного белка (hsCRP) в крови. Показано, что повышенная концентрация hsCRP ассоциируется с высоким риском развития острых коронарных событий [7,26]. Измерение уровней hsCRP позволяет оценить степень риска развития острого инфаркта миокарда, мозгового инсульта и внезапной сердечной смерти даже у лиц, не страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. При концентрациях hsCRP меньших 1,0 мг/л – риск сосудистых осложнений (острый инфаркт миокарда, инсульт) – минимален, при 1,1-1,9 – низкий, при 2,0-2,9 – умеренный, при больших, чем 3 мг/л – высокий [27].

Известно, что предоперационный повышенный уровень hsCRP связан с риском ранних и отсроченных осложнений после операции КШ. В одном из исследований [25] оценена прогностическая роль предоперационного уровня hsCRP в отношении отдаленных исходов у пациентов, подвергшихся КШ. У пациентов с низким предоперационным уровнем hsCRP (менее 1,0 мг/л) 12-летняя выживаемость была значительно выше (74,1% против 63%) и меньше – частота фатальных сердечно-сосудистых событий (78% против 86,7%). Высокий уровень hsCRP перед оперативным вмешательством у больных со стенозами передней нисходящей артерии в 6 раз увеличивал риск 9-месячной смертности [25]. При ангиопластике со стентированием коронарных артерий высокий исходный уровень hsCRP у больных ИБС также был связан с более высоким риском последующего рестеноза. Только у 12% пациентов с рестенозом коронарных артерий, развившимся после ангиопластики со стентированием, уровень hsCRP был < 5 мг/л. В то же время у всех больных с уровнем hsCRP > 9 мг/л, развился рестеноз коронарных артерий [31]. Высокая концентрация hsCRP ассоциируется с повышенным риском коронарных событий даже в отсутствие гиперлипидемии [27].

Нарушениям липидного обмена также принадлежит существенное место в развитии атеросклероза и рестеноза коронарных артерий после КШ. Так, в одном из исследований, через 1 год и 5 лет после КШ количество пациентов, не имевших симптомов стенокардии, было достоверно больше в группе с уровнем общего холестерина менее 6,4 ммоль/л, по сравнению группой пациентов, чей общий холестерин был более 6,5 ммоль/л (2-я группа) ($p < 0,05$). Случаев возобновившейся тяжелой стенокардии III-IV функционального класса (ФК) было больше во 2-й группе ($p < 0,05$). При оценке влияния повышенного уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и а-липопротеида (а-ЛП) на результаты коронарного шунтирования также была обнаружена зависимость между повышенным уровнем этих показателей липидного спектра и рецидивом стенокардии III-IV ФК через 1 год и 5 лет после операции КШ [8].

Аполипопротеин Е (АпоЕ) играет важную роль в транспорте и метаболизме липидов, являясь лигандом для рецепторов липопротеидов низкой плотности, он регулирует катаболизм липопротеидов. Аполипопротеин Е также является основным белковым компонентом липопротеидов очень низкой

плотности (ЛПОНП) и липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) [14]. Аполипопротеин Е имеет три изоформы – Е2, Е3, Е4. Изоформа – Е2 связана с гиперлипопротеинемией III типа и повышенным риском атеросклероза, а Е4 – с повышенным уровнем холестерина в крови и задержкой в регенерации нейронов [18]. Активность АпоЕ белка зависит от аллельного состояния его гена. Несмотря на то, что существует множество различных генов вовлеченных в соответствующие молекулярные каскады метаболизма жиров, мутации только в некоторых из них были достоверно ассоциированы с атеросклерозом и сосудистыми заболеваниями [18].

Исследование полиморфных вариантов генов, участвующих в патогенезе атеросклероза, позволяет выявить генетическую предрасположенность к нарушению липидного обмена и процессам воспаления задолго до проявления клинических признаков заболеваний. К настоящему времени изучена роль нескольких десятков генов -«виновников» атеросклероза и ИБС [4,6,25]. В то же время, малоизучено взаимное влияние классических факторов риска и аллельного состояния генов, белковые продукты которых играют роль в метаболизме липидов и воспалении, на развитие неблагоприятных кардиальных событий у пациентов, перенесших КШ и получающих современное лечение [14].

Последние исследования, доказывающие роль структурной изменчивости гена СРБ в развитии сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), направлены на изучение, как структурных участков, так и регионов, ответственных за скорость и количественный уровень синтеза белка.

Так, N. S. Rost с соавт. продемонстрировали, что повышение плазменного уровня СРБ позволяет достоверно прогнозировать риск инсульта и транзиторных ишемических атак у пожилых пациентов [16]. В ряде исследований доказано, что структурные особенности гена СРБ ассоциированы с развитием одного из грозных осложнений КШ – ишемического инсульта, а также имеют значение при развитии когнитивного дефицита после проведения операции на сердце. Одним из примеров является минорный аллель 3'UTR 1846 С>Т СРБ, который был связан с увеличением базальных плазменных уровней СРБ и представляет собой часть гаплотипа, ассоциирующегося с повышенными пиковыми уровнями СРБ после КШ [16]. Хотя точный механизм действия СРБ в патогенезе инсульта при операции на сердце до конца не изучен, высокий уровень СРБ ассоциируется с повышением риска развития инсульта [16]. Так, присутствие аллеля СРБ 3'UTR 1846Т у пациентов, подвергшихся операции на сердце увеличивает риск развития инсульта более чем в 3 раза. Это позволяет предположить, что наличие аллеля 3'UTR 1846Т СРБ повышает вероятность развития периперационного инсульта посредством активации воспалительного ответа.

Важно то, что идентификация этого полиморфизма подчеркивает роль воспаления в развитии инсульта, после выполнения операций на сердце. Выявление специфических механизмов, при помощи которых реализуются эффекты СРБ 3'UTR1846 С>Т, может быть полезным для определения мишеней, воздействуя на которые позволит модулировать

периоперационный воспалительный ответ и улучшить, таким образом, прогноз после операции на сердце [16].

Когнитивная дисфункция остается ещё одним частым осложнением после операции на сердце и встречается приблизительно у 36% пациентов через 6 недель после операции. На основании тестирования когнитивной функции до и после операции КШ, была выявлена потенциальная генетическая основа когнитивного дефицита. В дополнение к ранее описанным факторам риска (возраст, уровень образования и исходная когнитивная функция), доказано, что риск когнитивного дефицита был значительно ниже у пациентов, имеющих не менее одной копии аллелей СРБ 1059С. 1059G/С СРБ — единственный полиморфизм, который отмечает гаплотип, ассоциирующийся с максимально низкими плазменными уровнями СРБ (снижению в среднем на 1,5 мг/л/копию) [11]. R.Y. Zee и P.M. Ridker [32] наблюдали значимо более низкие уровни СРБ в гетерозиготах G/С, чем в гомозиготах G/G (1,05 против 1,38 мг/л). Предполагается, что более низкая распространенность когнитивного дефицита у пациентов, имеющих аллель СРБ 1059С, может быть связана с меньшей активностью периоперационного воспалительного ответа, о чем свидетельствуют более низкие дооперационные сывороточные уровни СРБ [23,30,32]

Таким образом, при использовании операции на сердце в качестве модели неврологического повреждения, вышеописанные результаты позволяют получить представление о биологических факторах, отвечающих за когнитивную функцию и дополнительные доказательства наличия генетической основы когнитивного дефицита, что должно быть основой для идентификации пациентов группы риска [23].

Известно, что на базовый уровень hsСРБ могут влиять не только мутации его собственного гена. Один из существенных факторов, обеспечивающих поддержание гомеостаза стерина — это генетический полиморфизм АпоЕ. Взаимосвязь между уровнями hsСРБ и полиморфизмом гена АпоЕ обнаружилась при исследовании в группе с заболеваниями коронарных артерий относительно контрольной. Оказалось, что вне зависимости от наличия коронарных заболеваний, уровни hsСРБ были выше у лиц, гомозиготных по аллелю АпоЕ 3/3. Что позволяет связать уровень hsСРБ с аллельным состоянием гена АпоЕ. Полагается, что при сердечно-сосудистых заболеваниях предикторные характеристики hsСРБ могут зависеть от наличия того или иного аллеля АпоЕ [22].

При исследовании распространенности полиморфизма гена АпоЕ в мире установлено, что аллель ε3 самый часто встречающийся во всей популяции людей и его частота всегда отрицательно коррелирует с частотой аллеля ε4 [12]. Что касается общей популяции, нет никакого другого генного продукта, который оказывает такое большое влияние на уровень холестерина, как АпоЕ.

Форма белка Е4 связана с повышенным уровнем общего холестерина и ЛПНП по сравнению с Е2 и Е3, что в дополнение к повышенной усвояемости в кишечнике лежит в основе хорошо известного гиперхолестеринемического эффекта аллеля ε4, ассоциирующегося с высоким риском

атеросклероза, инфаркта миокарда и сердечно-сосудистой смертности [13, 24]. Форма Е2, напротив, связана с более низким уровнем ЛПНП, но с повышенным уровнем триглицеридов (ТГ) [20]. Таким образом, ε4 гена АпоЕ может служить маркером предрасположенности к ИБС [14].

Результаты нескольких исследований, в которых изучались эффекты АпоЕ после выполнения КШ, показали более высокую частоту развития системного воспалительного ответа [17] и развития нефропатий [21] у пациентов с аллелем ε4; в зависимости от исследования неврологические осложнения были более или менее выражены у пациентов с аллелем ε2 [15,29]. Р. Kuukasjärvi с соавт. [19] выявили, в отличие от большинства исследователей, что ε4 аллель АпоЕ не может быть предиктором реоперации КШ. Интересно, что в исследовании S. Eifert с соавт. пациенты без самого распространенного аллеля ε3 и, таким образом, имеющие только аллели риска ε2 и ε4, характеризовались более тяжелым течением ИБС [14].

Таким образом, знания о полиморфизмах генов в эпоху геномики и их влиянии на результат операции на сердце быстро расширяются. Однако в большинстве исследований рассматривались непосредственные эффекты полиморфизмов в отношении риска развития осложнений в послеоперационном периоде. Доказана гипотеза о том, что стратификация риска прогрессирования ИБС после КШ посредством простого генетического исследования возможна [14]. Данная гипотеза вызывает интерес, поскольку обнаруженные генетические варианты объясняют патофизиологию заболевания у каждого конкретного пациента, страдающего данным многофакторным заболеванием [23]. Однако в большинстве исследований рассматривались непосредственные эффекты полиморфизмов отдельных генов. Кроме того в настоящее время недостаточно данных о роли генных полиморфизмов в прогрессировании ИБС после первичного КШ [14]. Требуется проведение большего количества исследований, которые будут способствовать улучшению прогностической ценности полиморфизмов генов.

PROGNOSTIC ROLE OF C-REACTIVE PROTEIN, APOLIPOPROTEIN E AND POLYMORPHISMS OF THEIR CODING GENES IN THE DEVELOPMENT OF COMPLICATIONS AFTER MYOCARDIAL REVASCULARIZATION

Y. V. Bayrakova, A. V. Ponasenko, Y. V. Kazachek
Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases under the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences

Abstract. The review is devoted to the problem of postoperative complications after direct myocardial revascularization. Was elucidated prognostic significance of inflammatory factors, estimated by level of C-reactive protein, dyslipidemia and also contribution of polymorphisms of genes encoding them: CRP and ApoE in the development of cardiovascular complications in the coronary bypass surgery.

Key words: atherosclerosis, coronary bypass surgery, genetic polymorphism, C-reactive protein, apolipoprotein E.

Литература

1. Барбараш О. Л., Зыков М. В., Кашталап В. В. Оценка факторов воспаления у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и наличием мультифокального атеросклероза // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2010. – Т. 3, № 6. – С. 20-26.
2. Васильев А. В., Нестерова Ю. В., Белоусова С. В. Эффективность традиционно применяемых антиаритмических препаратов и кардиоверсии при фибрилляции предсердий после операций коронарного шунтирования // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2009. – № 2. – С. 79-81.
3. Лукина О. Ю., Белякова И. В., Миролюбова О. А. и др. Структурно-функциональные изменения миокарда у мужчин в течение первого года после аортокоронарного шунтирования с искусственным кровообращением // Экология человека. – 2005. – № 8. – С. 3-6.
4. Малыгина Н. А., Костомарова И. В., Мелентьев И. А. и др. Молекулярно-генетические маркеры для прогноза течения ишемической болезни сердца у больных старших возрастных групп // Рос. кардиол. журн. – 2009. – № 4. – С. 68-72.
5. Марцинкявичюс А., Яблонскене Д., Палюшинская М. и др. Оценка отдаленных результатов АКШ у больных ИБС в зависимости от функционального состояния шунтов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1990. – № 3. – С. 17-20.
6. Минушкина Л. О., Затейщиков Д. А., Сидоренко Б. А. Генетические аспекты регуляции эндотелиальной функции при артериальной гипертонии // Кардиология. – 2000. – № 3. – С. 68-75.
7. Скоробогатова Ю. В., Машек О. Н., Казеннова Н. И. и др. С-реактивный белок и апопротеин А-1 у больных ИБС после операции коронарного стентирования // Бюл. НИИ кардиологии им. В. А. Алмазова. – 2005. – Т. II. – С. 13.
8. Фисун А. Я., Бобырев С. Е., Сейидов В. Г. и др. Сравнение отдаленных результатов эндоваскулярного лечения и коронарного шунтирования в течение 5 лет наблюдения // Рос. кардиол. журн. – 2006. – № 4. – С. 31-36.
9. Шумаков В. И., Толпекин В. Е., Шумаков Д. В. Искусственное сердце и вспомогательное кровообращение. – М.: Янус К, 2003. – 376 с.
10. Brener S. J., Ellis S. G. Repeat revascularization in patients with prior CABG: angioplasty or surgery? // ACC Curr. J. Rev. – 1997. – Vol. 6. – P. 42-44.
11. Carlson C. S., Aldred S. F., Lee P. K. et al. Polymorphisms within the C-reactive protein (CRP) promoter region are associated with plasma CRP levels // Am. J. Hum. Genet. – 2005. – Vol. 77. – P. 64-77.
12. Corbo R. M., Scacchi R. Apolipoprotein E (ApoE) allele distribution in the world. Is ApoE*4 a thirty allele? // Ann. Hum. Genet. – 1999. – Vol. 63. – P. 301-310.
13. Davignon J., Gregg R. E., Sing C. F. Apolipoprotein E polymorphism and atherosclerosis // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 1988. – Vol. 8. – P. 1-21.
14. Eifert S., Rasch A., Beiras-Fernandez A. et al. Gene polymorphisms in APOE, NOS3, and LIPC genes may be risk factors for cardiac adverse events after primary CABG // J. Cardiothorac. Surg. – 2009. – Vol. 4. – P. 46.
15. Gaynor J. W., Gerdes M., Zackai E. H. et al. Apolipoprotein E genotype and neurodevelopmental sequelae of infant cardiac surgery // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2003. – Vol. 126, № 6. – P. 1736-1745.
16. Grocott H. P., White W. D., Morris R. W., Podgoreanu M. V. Genetic polymorphisms and the risk of stroke after cardiac surgery // Stroke. – 2005. – Vol. 36. – P. 1854-1858.
17. Grunenfelder J., Umbehr M., Plass A. et al. Genetic polymorphisms of apolipoprotein E4 and tumor necrosis factor beta as predisposing factors for increased inflammatory cytokines after cardiopulmonary bypass // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2004. – Vol. 128, № 1. – P. 92-97.
18. Irie F., Fitzpatrick A. L., Lopez O. L. et al. Enhanced risk for Alzheimer disease in persons with type 2 diabetes and APOE epsilon4: the Cardiovascular Health Study Cognition Study // Arch. Neurol. – 2008. – Vol. 65, № 1. – P. 89-93.
19. Kuukasjärvi P., Tarkka M., Mennander A. et al. Apolipoprotein E polymorphism is not a predictor for repeated coronary artery bypass surgery // Scand. Cardiovasc. J. – 2005. – Vol. 39, № 4. – P. 220-224.
20. Luc G., Bard J. M., Arveiler D. et al. Impact of apolipoprotein E polymorphism on lipoproteins and risk of myocardial infarction. The eCTiM Study // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 1994. – Vol. 14. – P. 1412-1419.
21. MacKensen G. B., Swaminathan M., Ti L. K. et al. Preliminary report on the interaction of apolipoprotein E polymorphism with aortic atherosclerosis and acute nephropathy after CABG // Ann. Thorac. Surg. – 2004. – Vol. 78, № 2. – P. 520-526.
22. März W., Schrnagl H., Hoffmann M. M. et al. The apolipoprotein E polymorphism is associated with circulating C-reactive protein (The Ludwigshafen Risk and Cardiovascular Health Study) // Eur. Heart J. – 2004. – Vol. 25. – P. 2109-2119.
23. Mathew J. P., Podgoreanu M. V. Genetic variants in P-selectin and C-reactive protein influence susceptibility to cognitive decline after cardiac surgery // J. Am. Coll. Cardiol. – 2007. – Vol. 49. – P. 1934-1942.
24. O'Toole L., Stewart M., Padfield P. et al. Effect of the insertion/deletion polymorphism of the angiotensin-converting enzyme gene on response to angiotensin-converting enzyme inhibitors in patients with heart failure // J. Cardiovasc. Pharmacol. – 1998. – Vol. 32, № 6. – P. 988-994.
25. Palmerini T., Marzocchi A., Marzocchi C. et al. Preoperative C-reactive protein levels predict 9-month mortality after coronary artery bypass grafting surgery for the treatment of left main coronary artery stenosis // Eur. J. Cardiothorac. Surg. – 2007. – Vol. 31. – P. 685-690.
26. Pinon P., Kaski J. C. Inflammation, atherosclerosis and cardiovascular disease risk // Rev. Esp. Cardiol. – 2006. – Vol. 59, № 3. – P. 247-258.
27. Ridker P. M., Morrow D. A., Rose L. M. et al. Relative efficacy of atorvastatin 80 mg and pravastatin 40 mg in achieving the dual goals of low-density lipoprotein cholesterol <70 mg/dl and C-reactive protein <2 mg/l: an analysis of the PROVE-IT TIMI-22 trial // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol. 45, № 10. – P. 1644-1648.
28. Robbins M., Topol E. J. Inflammation in acute coronary syndromes // Cleveland Clinic. J. Med. – 2002. – Vol. 69 (Suppl. 2). – P. 130-142.
29. Silbert B. S., Evered L. A., Scott D. A. et al. The apolipoprotein E epsilon4 allele is not associated with cognitive dysfunction in cardiac surgery // Ann. Thorac. Surg. – 2008. – Vol. 86, № 3. – P. 841-847.
30. Suk H. J., Ridker P. M., Cook N. R. et al. Relation of polymorphism within the C-reactive protein gene and plasma CRP levels // Atherosclerosis. – 2005. – Vol. 178. – P. 139-145.

31. Taylor S. E., Lehman B. J., Kiefe C. I. et al. Relationship of early life stress and psychological functioning to adult C-reactive protein in the coronary artery risk development in young adults study // *Biol. Psychiatry*. – 2006. – Vol. 60, № 8. – P. 819-824.

32. Zee R. Y., Ridker P. M. Polymorphism in the human C-reactive protein (CRP) gene, plasma concentrations of CRP, and the risk of future arterial thrombosis // *Atherosclerosis*. – 2002. – Vol. 162, № 1. – P. 217-219.

Сведения об авторах

Байракова Юлия Вячеславовна – к. м. н., старший научный сотрудник лаборатории реконструктивной хирургии мультифокального атеросклероза ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»; e-mail: bayrakovayv@gmail.com.

Понасенко Анастасия Валерьевна – научный сотрудник лаборатории геномной медицины ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»; e-mail: ponasenkovav@list.ru.

Казачек Яна Владимировна – к. м. н., ученый секретарь, ведущий научный сотрудник лаборатории реконструктивной хирургии мультифокального атеросклероза ФГБУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»; e-mail: kazachek@cardio.kem.ru.

© ЛЕВЕНЕЦ А. А., ГОРБАЧ Н. А., ФОКАС Н. Н.

УДК 616.314-001

ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ТРАВМАТИЗМ КАК СОЦИАЛЬНАЯ, ЭКОНОМИЧЕСКАЯ И МЕДИЦИНСКАЯ ПРОБЛЕМА

А. А. Левенец, Н. А. Горбач, Н. Н. Фокас

ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ, ректор – д.м.н., проф. И. П. Артюхов; кафедра-клиника челюстно-лицевой хирургии, зав. – к.м.н. А. А. Чучунов; кафедра управления в здравоохранении ИПО, зав. – д.м.н., проф. И. П. Артюхов.

Резюме. В обзоре на основании анализа специальной литературы рассмотрены вопросы частоты и характера черепно-челюстно-лицевых повреждений, социально-гигиенической характеристики пострадавших, обобщены недостатки в организации неотложной и плановой специализированной помощи пациентам и предложения по усовершенствованию этой помощи.

Ключевые слова: травматизм, челюстно-лицевая травма, социально-гигиенические характеристики, специализированная помощь.

Интенсификация труда, развитие средств передвижения и их доступность широкому кругу населения, ухудшение психоэмоционального климата среди жителей крупных городов и поселков, доступность огнестрельного и холодного оружия привели к значительному росту травматизма среди жителей, как нашей страны, так и сопредельных государств [21, 1].

Травмы по-прежнему занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваемости, инвалидности и смертности населения [10, 11].

Проблема травматизма является одной из основных тем научных разработок в челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии [14]. Отмечается тенденция не только к увеличению числа пострадавших с переломами костей лицевого скелета, но и к утяжелению характера травмы [14, 40]. Травмы органов и тканей человека в Российской Федерации в целом занимают второе место среди причин инвалидности, ежегодно вследствие травм инвалидами признается 70-80 тыс. человек [43]. Травмы являются одной из основных медицинских причин инвалидизации населения в РФ (в 2010 году бытовые и производственные – 6,4%; 2009 год – 6,0%). В структуре первичной инвалидности взрослого населения в Красноярском крае, также как в России и Сибирском Федеральном Округе (СФО), в 2011 году ведущими остались последствия травм всех локализаций – 8,1%, (2010 год – 8,1%). Интенсивный показатель составил 4,9 на 10 тысяч взрослого населения [44].

Социальная значимость проблемы травм, несчастных случаев еще более возрастет, если учесть связанную с ними инвалидность и сложность организации лечения

[7, 52]. Ситуация осложняется еще и тем, что по-прежнему подавляющее число травмированных пациентов относится к трудоспособной части населения (от 25 до 40 лет), что делает проблему не только медицинской, но и социально-экономической [23, 13, 10].

В Российской Федерации ежегодно получают травмы около 12 млн. человек, погибают от травм и отравлений 350 тыс. человек, при этом у лиц молодого возраста травмы являются ведущей причиной смерти [7].

Травмы являются одной из трех основных причин смертности населения РФ наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями [33, 16, 10]. По данным государственного доклада о состоянии здоровья населения РФ за 2011 год, травмы и отравления в Красноярском крае в течение 5 лет в структуре заболеваемости составляли от 6% до 7% (111,5 на 1000 населения). В 2011 году в Красноярском крае отмечен прирост травм и отравлений на 3,0% по отношению к 2010 году (в 2010 году – 108,3 на 1000 населения, в 2009 году – 109,9 случаев). При этом в крае данный показатель значительно превышает аналогичные показатели по СФО (число травм и отравлений в 2010 году – 98,5 на 1000 населения), так и по РФ (93,7 на 1000 населения) [44].

Уровень травматизма взрослого населения в РФ высокий (8730,3 случаев на 100 тыс.) с колебаниями по различным территориям от 3849,9 в Карачаево-Черкесской Республике до 12290,0 в Республике Тыва и 13305,5 в Магаданской области. У взрослых подавляющее большинство травм являлись непрофессиональными – 93,3%: среди них преобладали бытовые – 67,6% и уличные – 19,2% [31].