

причиной летального исхода стала ТЭЛА.

Расширение показаний к программированным хирургическим вмешательствам, ограничение показаний к одномоментным высокотравматичным операциям,

сокращение количества ранних оперативных вмешательств позволило снизить послеоперационную летальность с 58,9% в первые годы (1997-2002 гг.) до 47,4% в последующий период работы клиники.

SURGICAL TREATMENT OF ACUTE PANCREATITIS. MOOT POINTS

V.I. Mironov, P.V. Shelest
(Irkutsk State Medical University)

Work is based on the analysis of surgical treatment of 111 patients with acute pancreonecrosis. Authors consider different aspects of surgical tactics and operation technique under acute pancreonecrosis from experience of their own.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Гольцов В.Р.* Современные представления о тактике лечения острого панкреатита // Актуальные вопросы диагностики и хирургического лечения заболеваний органов брюшной полости: сб. статей. — СПб., 2005. — С.127-129.
2. *Бурневич С.З.* Факторный анализ результатов хирургического лечения больных стерильным панкреонекрозом // *Анналы хирургической гепатологии.* — 2004. — Т.9, № 1. — С.135-141.
3. *Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курьин А.А. и др.* Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: руководство для врачей. — СПб.: Питер, 2000. — 320 с.
4. *Винник Ю.С., Черданцев Д.В., Миллер С.В. и др.* Влияние способа оперативного вмешательства на синдром системной воспалительной реакции при остром панкреатите // Актуальные проблемы современной хирургии: материалы международного хирургического конгресса. — М., 2003. — С.31.
5. *Григорьев Е.Г., Коган А.С.* Хирургия тяжелых гнойных процессов. — Новосибирск: Наука, 2000. — 314 с.
6. *Коврыгин И.И.* Афоризмы и высказывания о хирургии. — Пенза, 1999. — 76 с.
7. *Колмаков С.А.* Хирургическое лечение гнойных осложнений острого панкреатита: Дис. ...канд. мед. наук. — Иркутск, 1992. — 193 с.
8. *Колмаков С.А., Пак В.Е., Бойко Т.Н. и др.* Хирургия гнойных осложнений панкреонекроза // Бюллетень СО РАМН. — 2001. — Т. 100, № 2. — С.17-21.
9. *Костюченко А.Л.* Деструктивный панкреатит. Стратегия и тактика лечения на современном этапе (впечатления участника IX съезда хирургов 20-22 сентября 2000 г.) // *Вестник хирургии.* — 2001. — Т. 160, № 4. — С.110-113.
10. *Лиценко А.Н.* Гнойно-некротические осложнения деструктивного панкреатита: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. — М., 1994.
11. *Малиновский Н.Н., Агафонов Н.П., Решетников Е.А. и др.* Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита // *Хирургия.* — 2000. — № 1. — С.4-7.
12. *Нестеренко Ю.А., Лантев В.В., Михайлузов С.В.* Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. — М.: БИНОМ-Пресс, 2004. — 304 с.
13. *Нестеренко Ю.А., Лиценко А.Н., Михайлузов С.В.* Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита. — М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1998. — 170 с.
14. *Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева.* — М.: Триада-Х, 2004. — 640 с.
15. *Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю.В.* Острый панкреатит. — М.: Медицина, 1983. — 240 с.
16. *Савельев В.С., Тельфанов Б.Р., Филимонов М.И. и др.* Оптимизация лечения панкреонекроза — роль активной хирургической тактики и рациональной антибактериальной терапии // *Анналы хирургии.* — 2000. — № 2. — С.12-16.
17. *Толстой А.Д., Андреев М.И., Супаташвили С.Г. и др.* Лечение перипанкреатического инфильтрата при остром деструктивном панкреатите: пособие для врачей. — СПб.: Изд-во С.-Петерб. ун-та, 2001. — 32 с.
18. *Филин В.И.* О хирургическом лечении больных острым панкреатитом // *Вестник хирургии.* — 1971. — № 3. — С.30-35.
19. *Филин В.И., Ковальчук В.И., Вашетина С.М. и др.* Расстройства микроциркуляции и системного кровообращения при остром панкреатите и пути коррекции // *Вестник хирургии.* — 1976. — Т. 117, № 11. — С.8-15.
20. *Хирургия послеоперационного перитонита / Под ред. Е.Г. Григорьева, А.С. Когана.* — Иркутск, 1996. — 216 с.
21. *Шалимов С.А., Радзиховский М.Е., Нечитайло М.Е.* Острый панкреатит и его осложнения. — Киев: Наукова думка, 1990. — 272 с.
22. *Balthazar E.J., Robinson D.L., Megibow A.J., et al.* Acute pancreatitis: Value of CT in establishing prognosis // *Radiology.* — 1990. — Vol. 174. — P.331-336.
23. *Beger H.G., Rau B., Isenmann R.* Natural history of necrotizing pancreatitis // *Pancreatol.* — 2003. — Vol. 3. — P.93-101.
24. *Bradley E.L.I.* A clinically based classification system for acute pancreatitis // *Arch. Surg.* — 1993. — Vol. 128. — P.586-590.
25. *Bradley E.L.I.* A fifteen year experience with open drainage for infected pancreatic necrosis // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1993. — Vol. 177. — P.215-222.
26. *Lankisch P.G.* Morbidity and mortality in acute pancreatitis // *Gastroenterology.* — 1996. — Vol. 34. — P.371-377.
27. *Rattner D.W., Link A., Legermate D.A., et al.* Early surgical debridement of symptomatic pancreatic necrosis is beneficial irrespective of infection // *Am. J. Surg.* — 1992. — Vol. 163. — P.105-110.

© КАЛЯГИН А.Н. — 2008

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: СОВРЕМЕННОЕ ПОНИМАНИЕ ПРОБЛЕМЫ. ПРИМЕНЕНИЕ СТАТИНОВ (СООБЩЕНИЕ 14)

А.Н. Калягин

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н. проф. Ю.А. Горяев; МУЗ «Клиническая больница № 1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк)

Резюме. В лекции обсуждается применение статинов как дополнительного средства терапии хронической сердечной недостаточности.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, лечение, статины.

«Наши результаты подчеркивают огромную трудность создания терапии, прерывающей атеросклеротический процесс. Через двадцать лет после внедрения статинов мы все еще в ожидании следующего прорыва».

S. Nissen и соавт.

(*NEJM.* — 2007. — Vol. 356. — P. 1304.)

Одним из наиболее важных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний является дислипидемия. По данным крупных мета-анализов популяционных исследований установлено, что средний уровень холестерина жителей различных стран тесно коррелирует с показателями смертности в этих странах. Например, в Японии, странах Средиземноморья, Южной Европы, Сербии уровень холестерина низок и здесь же смертность мужчин от ишемической болезни сердца (ИБС) относительно мала, в противоположность этому в США и Северной Европе имеется высокий уровень холестерина и показатели смертности велики [20]. Эпидемиологические исследования, такие как Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT) показали, что повышение уровня общего холестерина плазмы крови сопровождается увеличением риска смерти. Каждый 1% увеличение общего холестерина сопровождается увеличением на 2% риска развития ИБС [16]. Представленные данные лишь малая толика того солидного массива информации, который накоплен современной медицинской наукой для доказательства негативной роли дислипидемии.

По современным представлениям у здоровых лиц уровень общего холестерина не должен превышать 5,0 ммоль/л, коэффициент атерогенности (отношение общего холестерина к холестерину липопротеидов высокой плотности) не должен быть выше 5,0, триглицериды не должны превышать 4,5 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) не более 3,0 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) должны быть выше 1,0 ммоль/л у мужчин и выше 1,2 ммоль/л у женщин. При наличии патологии (ИБС, облитерирующие заболевания периферических и сонных артерий, аневризма брюшного отдела аорты, сахарный диабет) уровень общего холестерина не должен превышать 4,5 ммоль/л, а ЛПНП – 2,6 ммоль/л [3,5]. Дислипидемии принято делить по типам в соответствии с классификацией Фредериксена, утвержденной ВОЗ (табл. 1). Наиболее атерогенными являются типы IIa, IIb и III, а IV тип является атерогенным при наличии низкой концентрации ЛПВП и метаболических нарушений (инсулинорезистентность, гипергликемия, нарушение толерантности к глюкозе).

Классификация дислипидемий по Фредериксену (ВОЗ, 1973)

Тип	Повышенные липопротеиды	Общий холестерин	Триглицериды	Частота
I	Хиломикроны	↑	↑↑↑	< 1%
IIa	ЛПНП	↑↑	N	10%
IIb	ЛПНП и ЛПОНП	↑↑	↑↑	40%
III	ЛППП	↑↑	↑↑↑	< 1%
IV	ЛПОНП	N или ↑	↑↑	45%
V	ЛПНП и хиломикроны	↑↑	↑↑↑↑	5%

Примечание: ЛПОНП – липопротеиды очень низкой плотности, ЛПНП – липопротеиды низкой плотности, ЛППП – липопротеиды промежуточной плотности. Стрелочками показана степень повышения показателей.

К числу факторов риска развития атеросклероза относятся:

1. **Липидные** – патологические отклонения от приведенных выше показателей;
2. **Нелипидные** – возраст (мужчины старше 45 лет и женщины старше 55 лет или с ранней менопаузой), курение, артериальная гипертензия (АД более 140/90 мм рт.ст. или постоянный прием препаратов), сахарный диабет 2 типа (глюкоза натощак более 6,0 ммоль/л), раннее начало ИБС у ближайших родственников (инфаркт миокарда или внезапная смерть у мужчин моложе 55 лет и женщин моложе 65 лет), абдоминальное ожирение (окружность талии более 102 см у мужчин и

более 88 см у женщин) [3,5].

Для оценки показаний для назначения медикаментозной терапии широко используется методика оценки риска, она строится на использовании шкалы SCORE (рис. 1) и следующих данных:

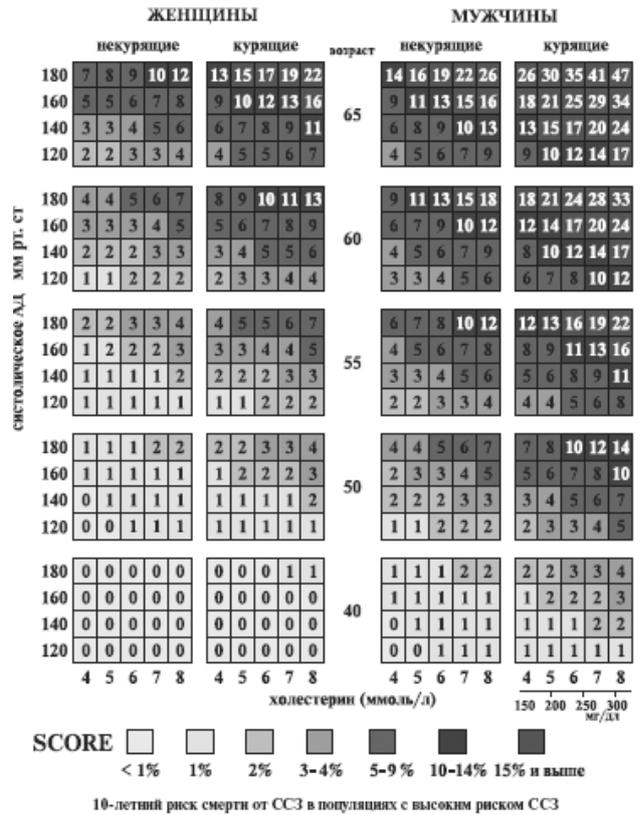


Рис. 1. Шкала SCORE для оценки сердечно-сосудистого риска.

1. **Очень высокий риск:** острый коронарный синдром, больные, перенесшие реконструктивные операции на сосудах сердца, головном мозге, брюшной аорте, периферических артериях, оценка по шкале SCORE > 10%;

2. **Высокий риск:** ИБС, аневризма брюшной аорты, периферический атеросклероз, сахарный диабет, оценка по шкале SCORE 5-9%;

3. **Умеренный риск:** более 1 фактора риска атеросклероза, оценка по шкале SCORE 1-4%;

4. **Низкий риск:** при наличии одного фактора риска атеросклероза, оценка по шкале SCORE < 1%.

В соответствии с установленным уровнем риска определяются показания для изменений образа жизни или начала медикаментозной терапии (табл. 2). В качестве средств изменения образа жизни называют гипохолестеринемическую диету, прекращение курения, коррекцию массы тела, достаточ-

ную физическую активность, ограничение потребления алкоголя. Однако необходимо признать, что эти мероприятия наиболее эффективны, если выполняются индивидуально с ранней молодости, а не после выявления ненормативных изменений уровня липидов или появления каких-либо иных факторов риска. Медикаментозная терапия включает использование статинов, фибратов, производных никотиновой кислоты, секвестрантов желчных кислот, омега-3 полиненасыщенных жирных кислот, эзетимиба. Рациональный выбор препарата зависит от клинической ситуации (табл. 3), но необходимо подчеркнуть, что препараты из группы статинов могут применяться как препараты первого или вто-

Таблица 2

Определение целесообразности различных подходов к коррекции дислипидемии

Категория риска	Уровень ЛПНП для начала терапевтических изменений образа жизни	Стартовый уровень ЛПНП для применения лекарств	Целевой ЛПНП
Очень высокий риск	> 2,0	> 2,0	≤2,0
Высокий риск	> 2,5	> 2,5	≤2,5
Умеренный риск	> 3,0	> 3,5	≤3,0
Низкий риск	> 3,5	> 4,0	≤3,5

рого ряда, а также в составе комбинированной терапии практически в любом случае.

- с многочисленными плеотропными эффектами статинов, которые включают и улучшение сократитель-

функции эндотелиоцитов).

Положительное действие статинов у больных с ХСН может быть связано [8]:

- со снижением острых атеротромботических событий (инфаркта миокарда, мозговых инсультов и смертности, обусловленной острой окклюзией коронарных сосудов, нередко квалифицируемых как внезапная у больных с декомпенсацией);

Таблица 3

Рациональный выбор гиполипидемического препарата

Вид дислипидемии	Препараты первого ряда	Препараты второго ряда	Комбинации
Гиперхолестеринемия (IIa тип)	Статины	Эзетимиб, никотиновая кислота, секвестранты	Статин+эзитимид
Комбинированная гиперлипидемия (IIb, III, V типы)	Статины, фибраты	Никотиновая кислота, омега-3	Статин+фибрат, фибрат+эзитимид
Гипертриглицеридемия	Фибраты, никотиновая кислота	Статины, омега-3	Фибрат+статин, никотиновая кислота+статин

Использование статинов является новеллой современной терапии хронической сердечной недостаточности (ХСН), ставшей реальностью для врачей только в XXI веке. В соответствии с существующими на сегодняшний день Российскими и Европейскими рекомендациями, а также мнением ведущих специалистов по сердечной недостаточности они входят в группу дополнительных средств терапии ХСН. Показанным их применение является в случае ишемической этиологии данного патологического состояния, хотя обсуждается возможность использования препаратов при неишемической природе ХСН [1,2,7,9,11].

ной способности миокарда, что было отмечено в многочисленных исследованиях на ограниченных группах больных;

- с результатами когортных обсервационных исследований по лечению ХСН, показывающих снижение риска смерти в группах, получающих статины.

В то же время статины могут оказывать при ХСН и неблагоприятное действие, что обусловлено [8,14]:

- снижение липопротеидов может приводить к уменьшению эффекта нейтрализации эндотоксина, стимулирующего активацию цитокинов и прогрессирование ХСН;

Таблица 4

Влияние терапии статинами на число госпитализаций в связи с обострением ХСН [1 с дополн.]

Исследование	Препарат	Контроль, %	Статин, %	Снижение ОР, %	p
4S (n=4444)	Симвастатин	10,3	8,3	-23	0,015
HPS (n=20536)	Симвастатин	3,9	3,4	-14	0,05
PROSPER (n=5804)	Правастатин	4,2	3,9	-9	0,49
ASCOT-LLA (n=10205)	Аторвастатин	5,4	5,8	+13	0,57
GREACE (n=1600)	Аторвастатин	2,7	1,4	-47	0,01
CORONA (n=5011)	Розувастатин	52,0	44,1	-16	<0,01
Всего (n=47600)		9,9	8,6	-13	<0,01

Статины представляют собой ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (3-гидрокси-3-метилглутарил коэнзим А-редуктазы). Установлено, что в результате ингибирования фермента происходит внутриклеточное содержание холестерина, увеличивается количество мембранных рецепторов к ЛПНП на поверхности гепатоцитов, что приводит к их связыванию и выведению из кровотока. Наряду с основным эффектом — снижением уровня атерогенных фракций липидов наблюдаются дополнительные (плеотропные) эффекты (снижение содержания С-реактивного белка, подавление пролиферации гладких миоцитов, агрегации тромбоцитов, улучшение

- низкий уровень холестерина ассоциируется с плохим прогнозом при ХСН, а он и без того низок у многих больных с декомпенсацией;

- одновременное с холестерином снижение синтеза коэнзима Q10 и селенопротеинов может вести к миопатии скелетной мускулатуры и миокарда;

- применение статинов у чувствительной группы больных с ХСН чревато большим числом осложнений.

Результаты применения статинов у больных ХСН продемонстрированы в целой серии исследований (табл. 4). На сегодня необходимо сдержанно говорить о значимом влиянии на твердые конечные точки (общую

и сердечно-сосудистую смертность, риски тромбоэмболических осложнений), хотя положительные данные по этим пунктам были получены в 4 из 6 представленных исследований, но однозначно положительным влиянием оказывается на частоту госпитализаций больных с декомпенсацией ХСН. В мета-анализе продемонстрировано снижение относительного риска госпитализаций на 13% по результатам исследований с участием 47,6 тыс. больных с ХСН.

В небольшом исследовании И.Н. Сметаниной и соавт. (2006), выполненном на 70 больных со среднетяжелой и тяжелой ХСН и низкой фракцией выброса левого желудочка, получавших 40 мг/сутки симвастина на протяжении 4 месяцев, было установлено, что терапия позволяет нормализовать липидные показатели, но не сопровождается улучшением систолической функции левого желудочка. Дополнительно было отмечено, что на фоне приема симвастина уменьшается уровень С-реактивного белка [10].

В дополнительном исследовании, выполненном на популяции больных, участвовавших в «Исследовании защиты сердца» — «Heart Protection Study» (HPS), было проанализировано влияние приема симвастина на прогноз больных с различным уровнем мозгового натрийуретического пептида (табл. 5). Как упоминалось ранее, данный показатель является важным биохимическим маркером прогрессирования ХСН [4]. На фоне

филь безопасности данного препарата в сравнении с группой плацебо [8,14,15]. Новые данные о применении розувастатина у больных ХСН можно ожидать после окончания исследования GISSI-HF, которое выполняется на более молодой группе больных [18].

При применении статинов у больных ХСН необходимо помнить, что на фоне декомпенсации и развития кардиального фиброза печени возможно формирование печеночно-клеточной недостаточности, что будет сопровождаться снижением уровня общего холестерина [13,17,19]. В этих случаях применение статинов не показано. Для более адекватной оценки ситуации необходимо ориентироваться на уровень общего холестерина — если он ниже 3,2 ммоль/л, то использование статинов не целесообразно [9].

На сегодняшний день в России используются аторвастатин, ловастатин, правастатин, симвастатин, розувастатин, флувастатин (табл. 6). Эффективность их продемонстрирована в целой серии крупных исследований, соответствующих критериям доказательной медицины. Назначаются препараты обычно вечером после приема пищи, что связано с тем, что синтез холестерина обычно осуществляется ночью. При ХСН, особенно декомпенсированной (IIБ-III стадии), желателен использовать минимальные дозы статинов.

Использование статинов сопряжено с некоторыми побочными эффектами, к числу которых относятся:

Таблица 5

Отношение рисков влияния симвастина на важнейшие сердечно-сосудистые события у больных с ХСН в исследовании HPS в зависимости от концентрации мозгового натрийуретического пептида (2007) [12]

События	Диапазон концентрации NT-proBNP, пг/мл					p*
	<386 (n=5658)	386-1171 (n=4862)	1172-2617 (n=4209)	2618-5758 (n=3371)	>5759 (n=2436)	
Основное сосудистое событие	1,00	1,13	1,32	1,59	2,26	<0,0001
Основное коронарное событие	1,00	1,10	1,30	1,63	3,09	<0,0001
Инсульт	1,00	0,89	1,21	1,42	1,80	<0,0001
ХСН (госпитализация или смерть)	1,00	1,49	2,47	3,86	9,23	<0,0001

Примечание: * на фоне применения симвастина, особенно в группе с высоким уровнем NT-proBNP отмечено значимое снижение всех сосудистых событий и смертности.

применения симвастина, особенно в группе с высоким уровнем NT-proBNP отмечено значимое снижение всех сосудистых событий и смертности [12].

Интересные данные были получены в результате недавно завершившегося «Контролируемого мультинационального исследования розувастатина при сердечной недостаточности» — «Controlled rosuvastatin multinational study in heart failure» (CORONA). Было обследовано 5011 человек в возрасте старше 60 лет с систолической ХСН (фракция выброса менее 40%) ишемического генеза, разделенных на 2 группы: розувастатина (n=2514) и плацебо (n=2497), которые наблюдались в течение 32,8 месяца. Все больные были на адекватной базисной терапии ХСН. На фоне терапии удалось добиться снижения уровня ЛПНП с 3,54 до 1,96 ммоль/л и уровня ультрачувствительного С-реактивного белка на 37% в сравнении с группой плацебо. Суммарный риск инфарктов миокарда и мозговых инсультов снижался на 16% (p=0,05), не было зарегистрировано значимого влияния на сердечно-сосудистую и общую смертность. Отмечено существенное уменьшение числа госпитализаций по любой причине (p=0,007), сердечно-сосудистых (p<0,001) и в связи с обострением ХСН (p=0,001). Был отмечен довольно высокий про-

- со стороны ЦНС: головная боль, нарушение вкусовых ощущений, головокружение, судороги, бессонница;

- со стороны ЖКТ и печени: диспепсия, тошнота, метеоризм, запор, повышение активности печеночных трансаминаз;

- со стороны опорно-двигательного аппарата: миопатия, миалгия, мышечная слабость;

- дерматологические реакции: кожная сыпь, зуд, алопеция.

Наиболее серьезными из побочных реакций являются поражения мышц (миопатии), подразделяющиеся на миалгии (боль в мышцах или слабость без повышения креатинфосфокиназы), миозит (мышечные симптомы с повышением уровня креатинфосфокиназы) и рабдомиолиз (мышечные симптомы с выраженным повышением креатинфосфокиназы более 10 верхних границ нормы и повышением креатинина, появлением коричневой мочи и миоглобинурии). Миопатия более вероятна при более высоких дозах, а также при приеме сопутствующих медикаментов: фибратов, никотиновой кислоты (редко), циклоспорина А, противогрибковых азолов (интраконазол, кетоконазол), антибиотиков — макролидов (эритромицин, кларитромицин), ингибиторов протеаз ВИЧ, антидепрессанта не-

Основные препараты статинов

Препарат	Важнейшие исследования, подтверждающие эффективность	Начальная доза, мг	Оптимальная доза для ХСН, мг	Максимальная доза, мг
Аторвастатин	MIRACLE, PROVE-IT TIMI 22, REVERSAL, IDEAL, ESTABLISH, GREACE, ASCOT-LLA, CARDS	10	10-20	80
Правастатин	WOSCOPS, LIPID, CARE, PROSPER	20	20-40	80
Ловастатин*#	AF/Тех CAPS	20	20	80
Розувастатин	GALAXI, STELLAR, MERCURY I, II, EXPLORER, METEOR, JUPITER, CORONA, AURORA	10	5-10	40
Симвастатин	4S, AtoZ, HPS,	10-20	10-40	80
Флувастатин#	LCAS, FLARE, LIPS, ALERT	40	40-80	80

Примечание: * препарат не упоминается в Российских национальных рекомендациях ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (2007); # препарат не изучался на предмет улучшения прогноза у больных ХСН в крупных контролируемых исследованиях.

фазодона, верапамила, амиодарона, варфарина, а также при приеме больших количеств грейпфрутового сока (>1 л/сутки), злоупотреблении алкоголем. К миопатиям предрасполагают также небольшие размеры тела, мультисистемные заболевания, полипрагмазия, преклонный возраст (особенно старше 80 лет), прием статинов во время и сразу после хирургических вмешательств.

Для контроля побочных эффектов предлагается следующая схема мониторинга побочных эффектов:

- головная боль и диспепсические расстройства – расспросить об этих симптомах больного перед началом лечения и через 6-8 недель, затем – при каждом посещении врача;

- поражения мышц – расспросить и осмотреть больного для выявления мышечных симптомов, определить уровень креатинфосфокиназы перед началом лечения, затем – через 6-12 недель и при каждом последующем посещении активно искать мышечные симптомы, обя-

зательно определить креатинфосфокиназу при обнаружении чувствительности или болезненности мышц;

- повышение активности печеночных трансаминаз – определить уровень АЛТ/АСТ перед началом лечения, затем – через 12 недель, затем – ежегодно или при возникновении показаний.

При возникновении тяжелых побочных эффектов целесообразно снизить дозу препарата, а при тяжелых побочных эффектах – отменить препарат полностью.

Таким образом, необходимо признать, что статины являются дополнительными средствами для ведения больных с ХСН ишемического и, возможно, неишемического генеза. Их использование значительно снижает частоту госпитализаций и вероятно уменьшает общую и сердечно-сосудистую смертность и частоту тромбоэмболических осложнений у больных с ХСН. Перспективным является изучение особенностей применения статинов у данной категории больных.

CHRONIC HEART FAILURE: MODERN UNDERSTANDING OF THE PROBLEM. STATINE APPLICATION. (THE MESSAGE 14)

A.N. Kalyagin

(Irkutsk State Medical University)

The use of statines as additional means for the treatment of chronic cardiac insufficiency is discussed.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Лечение сердечной недостаточности в XXI веке: достижения и уроки доказательной медицины // Кардиология. – 2008. – Т.48, № 2. – С.6-16.
2. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Хроническая сердечная недостаточность: Избранные лекции по кардиологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 432 с.
3. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации III пересмотр. – М.: Всероссийское научное общество кардиологов, 2007. –
4. Калыгин А.Н. Хроническая сердечная недостаточность: современное состояние проблемы. Диагностика (сообщение 4) // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2006. – Т. 64, № 6. – С.93-96.
5. Клинические рекомендации. Кардиология / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – С.134-160.
6. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность. – М.: Эксмо, 2004. – 960 с.
7. Мареев В.Ю. Лечение хронической сердечной недостаточности. Время статинов? // Кардиология. – 2005. – № 12. – С.4-10.
8. Мареев В.Ю. Международное контролируемое исследование эффективности розувастатина у пациентов с хронической сердечной недостаточностью // Кардиология. – 2008. – Т. 48, № 1. – С.74-75.
9. Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т., Арутюнов Г.П. и др. Российские национальные Рекомендации ВНОК И ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр) // Журнал сердечная недостаточность. – 2007. – Т. 8, № 1. – С.1-36.
10. Сметанина И.Н., Ваулин Н.А., Грацианский Н.А. Краткосрочное применение симvastатина при сердечной недостаточности ишемической этиологии с низкой фракцией выброса: уровни липидов, маркеры воспаления, показатели систолической и диастолической функции сердца // Кардиология. – 2006. – Т. 35. – С.44-49.
11. ESC. Guidelines for the diagnosis and treatment of Chronic Heart Failure: full text (update 2005) // Eur. Heart J. – 2005. – 45 p.
12. Heart Protection Study Collaborative Group. N-terminal pro-B-type natriuretic peptide, vascular disease risk, and cholesterol reduction among 20,536 patients in the MRC/BHF Heart Protection Study // J. Am. Coll. Cardiol. – 2007. – Vol. 49. – P.311-319.
13. Horwich B., Hamilton M.A., Maclellan W.R., Fonarow G.C. Low serum total cholesterol in associated with marked in-

- crease in mortality in advanced heart failure // J. Card. Fail. — 2002. — Vol. 8, № 4. — P.216-224.
14. Kjekshus J., et al. A statin in the treatment of heart failure? Controlled rosuvastatin multinational study in heart failure (CORONA): Study design and baseline characteristics // Eur. J. Heart Failure. — 2005. — Vol. 7. — P.1059-1069.
15. Kjekshus J., et al. Rosuvastatin in Older Patients with Systolic Heart Failure // New Engl. J. Med. — 2007. — Vol. 357. — P.2248-2261.
16. Martin M.J., et al. // Lancet. — 1986. — Vol. — P.933-936.
17. Rauchhaus M., Clark A.L., Doehner W., et al. The relationship between cholesterol and survival in patients with chronic heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. — 2003. — Vol. 42, № 11. — P.1933-1940.
18. Tavazzi L., Tognoni G., Franzosi M.F., et al. Rationale and design of the GISSI heart failure trial: a large trial to assess the effects of n-3 polyunsaturated fatty acids and rosuvastatin in symptomatic congestive heart failure // Eur. J. Heart. Fail. — 2004. — Vol. 6, № 5. — P.635-641.
19. Thomas H., Muhlestein J.B., Carlquist J.F., et al. A cholesterol paradox in congestive heart failure survival? // J. Am. Coll. Cardiol. — 2005. — Vol. 45 (suppl. A). — P.1933-1940.
20. Verschuren W.M., et al. // J. Am. Med. Assoc. — 1995. — Vol. 274, № 2. — P.131-136.

ПЕДАГОГИКА

© ПОГОРЕЛОВА И.Г., КАЛЯГИН А.Н., ЖУКОВА Е.В. — 2008

КОМПЕТЕНТНОСТНЫЙ ПОДХОД В СОВРЕМЕННОМ МЕДИЦИНСКОМ ОБРАЗОВАНИИ

И.Г. Погорелова, А.Н. Калягин, Е.В. Жукова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Горяев, кафедра коммунальной гигиены и гигиены детей и подростков, зав. — д.б.н., проф. Л.П. Игнатъева, кафедра гигиены труда и гигиены питания, зав. — д.м.н., проф. Е.П. Лемешевская)

Резюме. В статье рассматривается современное направление вузовской педагогики — развитие у студентов компетентностного подхода к освоению профессии. Показывается возможность использования этого подхода в медицинском образовании.

Ключевые слова: компетентность, компетенции, компетентностный подход, медицинское образование.

«Все чаще предпринимателям нужна не квалификация, которая с их точки зрения слишком часто ассоциируется с умением осуществлять те или иные операции материального характера, а компетентность, которая рассматривается как своего рода коктейль навыков, свойственных каждому индивиду, в котором сочетаются квалификация в строгом смысле этого слова..., социальное поведение, способность работать в группе, инициативность и любовь к риску».

Доклад международной комиссии по образованию, представленный ЮНЕСКО «Образование: сокрытое сокровище» (1997).

Одним из важнейших направлений современного образования является формирование личности выпускника, способного в любой ситуации принять самостоятельное и верное решение. Такой стиль поведения специалиста получил название компетентностный подход [8].

В соответствии с определением, данным в «Словаре иностранных слов», компетентность (от лат. *competentia* — принадлежность по праву) — это обладание знаниями, позволяющими судить о чем-то. В свою очередь, компетенция — это круг вопросов, в которых данное лицо обладает знаниями, опытом [9], или, по современному определению, — это способность применять знания, умения и личностные качества для успешной деятельности в определенной области [6,7].

Таким образом, система современного российского и зарубежного образования осуществляет плавный переход от традиционно прививаемых студентам «знаний-умений-навыков» к развитию компетенций как более совершенных подходов к профессиональному становлению. Безусловно, дискуссионным является вопрос, что отличает сам термин «компетенция» от традиционно сложившегося сочетания слов «знания-умения-навыки». По мнению М.Е. Бершадского, «*понятие компетентности не содержит каких-либо принципиально новых компонентов, не входящих в объем понятия «умение», поэтому все разговоры о компетентности и компетенции представляются несколько искусственными,*

призванными скрыть старые проблемы под новой одеждой». С этим мнением можно согласиться, однако предполагается, что под термином «компетенция» будет скрываться совершенно иной смысл, заложенный изменением традиционных подходов к образованию, а именно — формированием творческих, активных и самостоятельных методов работы.

Обратимся к истории становления компетентностного подхода [5]. В настоящее время выделяется 3 этапа его становления. На 1 этапе (1960-1970 гг.) впервые произошло введение в научный аппарат категории «компетенция», которое стало использоваться в теории обучения языкам применительно к исследованию разных видов языковой компетенции. Тогда же Д. Хаймом было введено понятие «коммуникативная компетентность». На 2 этапе (1970-1990 гг.) категории компетенция/компетентность нашли широкое использование в теории и практике обучения языку (особенно неродному), профессионализма в управлении, руководстве, менеджменте, в обучении общению. В это время в работе Дж. Равенна (Лондон, 1984 г.) разрабатывается содержание понятия «социальные компетенции/компетентности». Он отмечает, что это такое явление, которое «состоит из большого числа компонентов, многие из которых относительно независимы друг от друга, ... некоторые компоненты относятся скорее к когнитивной сфере, а другие — к эмоциональной, ... эти компоненты могут заменять друг друга в качестве *составляю-*