

Ас пф. ед.	0,21 [0,13; 0,28]	0,13 [0,11; 0,22]	0,10 [0,09; 0,15]*
---------------	----------------------	----------------------	-----------------------

Примечание в этой и следующих таблицах:

*- достоверные различия по сравнению с группой контроля;

В группе контроля преобладал нормоциркуляторный тип микроциркуляции – обнаружен в 15 (60%) случаях, у женщин 1-ой группы он встречался в 1,8 раза реже, во 2-ой группе в 2,7 раз меньше ($p < 0,05$). Как у женщин с хирургическим климаксом, так и с постгистерэктомическим синдромом из патологических типов микроциркуляции преобладал застойно-стазический ГТМ (32,6% в 1-ой группе и 35,5% во 2-ой), что в 2,7 раза превысило частоту встречаемости в группе контроля ($p < 0,05$), реже встречались гиперемический и спастический ГТМ (Табл.2).

Таблица 2 Частота встречаемости гемодинамических типов микроциркуляции у женщин с хирургической менопаузой, n/%

Гемодинамические типы микроциркуляции	Контроль (n=25)	1-я группа (n=46)	2-я группа (n=31)
Нормоциркуляторный	15/60,0	15/32,6*	7/22,6*
Застойно-стазический	3/12,0	15/32,6	11/35,5*
Гиперемический	4/16,0	9/19,6	9/29,0
Спастический	3/12,0	7/15,2	4/12,9

Таким образом, как у женщин с хирургическим климаксом после удаления яичников, так и с постгистерэктомическим синдромом выявлено ослабление капиллярного кровотока, характеризующееся уменьшением показателей микроциркуляции, повышением нейрогенного и миогенного тонуса сосудов. У женщин на фоне эстрогенового дефицита изменения микроциркуляции характеризуются наличием эндотелиальной дисфункции, преобладанием спазма сосудов микроциркуляторного русла на фоне гиперсимпатикотонии с развитием процессов ремоделирования сосудов в виде усиления регидности сосудистой стенки. [2,4] Всё это в совокупности проявляется ухудшением микроциркуляции, снижением колебательных процессов в сосудистой стенке и предрасполагает к формированию патологических типов микроциркуляции, в частности, наиболее неблагоприятного – застойно-стазического ГТМ, что играет важную патогенетическую роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний

Выводы: У женщин с хирургической менопаузой выявлены значительные отклонения параметров общего состояния микроциркуляции и сосудистого тонуса, значительно чаще встречаются патологические ГТМ, что необходимо учитывать при проведении терапии и профилактики сердечно-сосудистой патологии.

Литература

1. Аничков Д.А. Менопаузальный метаболический синдром (современное состояние проблемы) / Д.А. Аничков, Н.А. Шостак // Артериальная гипертензия. – 2004. – Т 10, № 3. – С. 323-330.
2. Дзейтова Х.М. Особенности метаболических и цитохимических изменений у больных с синдромом хирургической менопаузы: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Х. М. Дзейтова. - М., 2009. – 35с.
3. Крупаткин А.И. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: рук.-во для врачей / под ред. А.И. Крупаткина, В.В.Сидорова.- М.: Медицина, 2005. - 255с.
4. Ларёва Н.В. Сердечно-сосудистые нарушения в постменопаузе: патогенез, особенности клинического течения / Ларёва Н.В., Говорин А.В. - Чита: ИИЦ ЧГМА, - 2008. - 100с.
5. Медицина климактерия / Под ред. В. П. Сметник. — Ярославль: Литера, 2006. — 848 с.
6. Можарова Л.Г. Состояние сердечно-сосудистой системы и метаболические изменения у женщин репродуктивного возраста после гистерэктомии с сохранением одного яичника: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Л.Г. Можарова. - М., 2005. - 24 с.
7. Патология климактерия / под ред. Л.В. Аккер.- М.: МИА, 2010.- 440с.

Разумов В.В.¹, Бондарев О.И.²

¹Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой профпатологии ГБОУ ДПО "Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей Минздрава России"; ²Кандидат медицинских наук, доцент кафедры патологической анатомии и судебной медицины, заведующий научно-исследовательской лабораторией патологической анатомии ГБОУ ДПО "Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей Минздрава России"

К ПРОБЛЕМЕ ТРАКТОВКИ СУЩНОСТИ Кониотического ПНЕВМОСКЛЕРОЗА И ВОЗМОЖНЫХ ПУТЯХ ЕЁ РЕШЕНИЯ (АНАЛИТИЧЕСКИЙ ОБЗОР)

Аннотация

В статье констатируются противоречия современных представлений о сущности пылевой патологии органов дыхания и кониотического пневмосклероза; отсутствие каких-либо действенных медицинских мер их профилактики и лечения; несостоятельность методологических подходов и решению проблемы и аргументируется положение об эпителиально-мезенхимальной трансформации как парадигме её решения.

Ключевые слова: пневмокониоз, пылевая патология органов дыхания, профессиональная патология, эпителиально-мезенхимальная трансформация.

Razumov V.V.¹, Bondarev O.I.²

¹Doctor of medical Sciences, Professor, head of Department of occupational pathology Ametov "Novokuznetsk state doctors improvement Institute of the Ministry of health of Russia"; ²Candidate of medical Sciences, доценте of the Department of pathological anatomy and forensic medicine, head of the research laboratory of pathologic anatomy Ametov "Novokuznetsk state doctors improvement Institute of the Ministry of health of Russia"

TO THE PROBLEM OF INTERPRETATION OF THE ESSENCE OF Кониотического ПНЕВМОСКЛЕРОЗА AND POSSIBLE WAYS OF ITS SOLUTION (ANALYTICAL REVIEW)

Abstract

The article stated contradictions of modern ideas about the essence of dust pathology of respiratory organs and кониотического пневмосклероза; the absence of any effective health measures for their prevention and treatment, the failure of the methodological approaches and the solution of the problem the author argues about the epithelial-mesenchymal transition are a paradigm of its solution.

Keywords: pneumoconiosis, a dust respiratory pathology, professional pathology, epithelial-мезенхимальная transformatio

Интрига вокруг пылевой патологии органов дыхания (ППОД) и пневмокониоза (ПК) как её визитной карточки состоит в том, что с самого начала её изучения оно сосредоточилось вокруг представлений об эксковизитности, исключительности кониотического пневмосклероза (КПС), закреплённых в понятиях вначале "пневмокониоз", а позже - "силикоз".

Это обостренное восприятие исключительности КПС сохранилось в профпатологии до настоящего времени, несмотря на многочисленные патогенетические, но больше терминологические, перипетии в пульмонологии и профпатологии. В XX веке оно транзитом прошло через представления И.В. Давыдовского о неспецифичной лёгочной чахотке, через понятия о хронических

неспецифических заболевания лёгких – ХНЗЛ, о хронической пневмонии, а в настоящее время – и через понятие хронической обструктивной болезни лёгких – ХОБЛ.

Представления профпатологов об исключительности КПС, сохраняющего на себя печать этиологических факторов и обладающего статусом нозологической единицы, резко контрастировали с трактовкой склероза в других разделах медицины как банального, совершенно неспецифического, стереотипного, уже этиологически обезличенного и уже патогенетически отзвучавшего явления, что можно видеть на примерах понимания нефро- или кардиосклероза. Одним из доказательств исключительности КПС является неэффективность его лечения антибиотиками, противовоспалительными средствами и симптоматической терапией на любой стадии ППОД.

П.П. Движков отрицал воспалительную природу ПК [10]. И.К. Есипова, приступая к описанию ПК, сразу пояснила, что ею "... будет описываться пневмосклероз, возникающий в результате воспалительных процессов в лёгких, за исключением пневмокониозов, которые в монографии не обсуждаются" [11]. Однако приверженность к оригинальным убеждениям завела учение о ППОД в ловушку, породила остающимися пока нерешёнными противоречия.

Так, если по Ю.А. Лошилову обязательной первой стадией тканевых изменений при развитии ПК является альвеолярный протеиноз [17, 18], то по Г.Г. Кругликову и Б.Т. Величковскому "альвеолярный протеиноз не является обязательной стадией возникновения ПК или представляет собой кратковременный, трудноуловимый этап развития патологических изменений" [16].

Если по Ю.А. Лошилову этиологическое многообразие ПК не находит морфологического подкрепления, почему в ныне действующей классификации ПК их количество сведено фактически к двум формам [12], то по мнению Б.Т. Величковского современная классификация ПК чрезвычайно размыта по клиническим проявлениям, практически малоприемлема и должна содержать не менее 5 форм ПК, соответствующих, по его мнению, этиопатогенетической специфичности пылей [6, 7].

Если по Ю.А. Лошилову выраженность кониотической фиброгенности ассоциируется с уровнем концентрацией в пыли SiO_2 (пыли высоко- умеренно- и слабофиброгенные), что является фактически отголоском представления Н.А. Вигдорчика о том, что без силикоза нет ПК, то по Б.Т. Величковскому специфика этиологического фактора приводит к вариациям неспецифической реакции "респираторного взрыва", имеющих аутоиммунные патогенетические последствия в виде клинического и морфологического разнообразия ПК.

Но если Б.Т. Величковский продолжает, как и 50 лет назад, отрицать существование пылевого бронхита как такового [6, 8], то и общая пульмонология, и профпатология признают его самостоятельной нозологической единицей. Однако единого представления о генезе этого бронхита и связи его с ПК нет. В.В. Милишников, говоря о полиэтиологичности пылевого бронхита, сосредотачивается преимущественно на вторичной роли инфекции в его генезе, и не конкретизирует собственно первичного, именно пылевого патогенеза этого бронхита, который (патогенез) не может быть ни аллергическим, ни термическим, ни химическим, ни радиационным, ни раздражающим, ни удушающим, и никаким другим, кроме как пылевым [22]. Неудивительно, что неопределённости понимания первичного патогенеза пылевого бронхита сопутствует отрицание какой-либо патогенетической связи его с ПК [12].

Все сторонники признания пылевого бронхита уклоняются от объяснения "пылевой фракции" его патогенеза и возможно потому, что бронхита, то есть "ита" в понимании общей патологии как банального воспаления, не существует. Поэтому Б.Т. Величковский по своему прав в отрицании пылевого бронхита, поскольку понятие "пылевой" применительно к бронхиту лишено патогенетического содержания. В этой ситуации совершенно не замечается тождественность патогномоничности атрофических изменений слизистой бронхов при пылевом бронхите таковой при первичной атрофической бронхопатии по Г.И. Непомнящих [23].

А.В. Малашенко полагает, напротив, "... что профессиональный (пылевой) бронхит, диффузный и узелковый кониотический пневмосклероз в условиях ингаляционного поступления единого производственного фактора (кварцсодержащая пыль) патогенетически связаны между собой и патоморфологически представляют неразрывные звенья в развитии единого кониотического процесса бронхолёгочной системы – пневмокониоза" [21].

Противоречий вокруг проблемы ППОД нет, пожалуй, в представлениях о несомненно вторичном генезе лёгочной гипертензии при ней. Профпатология совершенно игнорирует структуры малого круга кровообращения (МКК) как паритетного, наряду с лёгочной паренхимой и бронхами, участника кониотического процесса. Если о них и говорится, то как о структурах, вовлекающихся в процесс не первично, а вторично, например, гипоксией через рефлекс Эйлера-Лилиестранда. При запутанности представлений о патогенезе ППОД игнорирование одной из структур бронхолёгочной системы можно объяснить лишь доведенным до ортодоксальности принципом органопатологии, при котором представления о кониотическом процессе сосредоточены даже не на органе, а только на респираторной его части.

Проблема с пониманием сущности ППОД и ПК осознается, но фрагментарно. Представления Г.И. Непомнящих о первичной атрофии слизистых как стереотипном общепатологическом процессе [23] объясняют сущность пылевого бронхита, но не кониотического процесса в респираторной ткани лёгких. В Приказе № 417н от 24 апреля 2012 г., содержащего перечень профессиональных заболеваний, пылевая патология лёгких теперь рассматривается как патология, связанная с действием химических факторов [24]. Но пыль по ныне действующим санитарно-гигиеническим канонам, как и в течение всего предшествующего периода её изучения, рассматривается не химическим, а физическим фактором [26]. Вряд ли терминологическими рокировками и игрой в слова можно решить проблему её патогенности.

На статус методологической платформы для решения проблемы ППОД претендует заимствованная из общей пульмонологии концепция ХОБЛ, и в перечень профессиональных заболеваний уже введена ХОБЛ профессионального генеза как нозологическая единица.

Но к обозначенным выше проблемам ПК и пылевого бронхита бронхообструктивный синдром никакого отношения не имеет.

В период только ещё начинающихся попыток внедрения концепции ХОБЛ в отечественную медицину Н.В. Путовым отмечалась неприемлемость объединительного диагноза типа "обструктивная болезнь лёгких" как способа классификации бронхолёгочной патологии. Состояние бронхообструктивности не было кардинальной проблемой пульмонологии, поскольку хроническому бронхиту – а прототипом ХОБЛ был и остается хронический бронхит – было несвойственно сужение просвета бронхов [14]. В унисон с этими представлениями высказывался и Б.Т. Величковский, только применительно к профпатологии: "Хронический бронхит представляет собой уникальную нозологическую форму, научное определение которой само по себе препятствует ранней диагностике и своевременной терапии заболевания. Но принятое сейчас понятие "хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ)" ещё в большей степени отдаляет больного от ранней постановки диагноза" [5].

Сторонники концепции ХОБЛ, ощущая, вероятно, её патогенетическую несостоятельность, вынуждены обращаться к какому-то абнормальному воспалению, её вызывающему, не известному ни патоморфологии, ни патофизиологии [19]. В последнее время ведутся разговоры о том, что понятие бронхообструктивности не надо понимать буквально, что существуют формы ХОБЛ без обструкции, что ХОБЛ – это системный, и не только в рамках органов дыхания, процесс, что ХОБЛ сопутствуют широко масштабные повреждения соединительной ткани, патогенетически более значимые, чем нарушения ОФВ₁, и объясняющие её коморбидность [1, 20]. Но тогда надо отказаться от представлений о бронхообструктивности как ключевой проблемы пульмонологии, обозвать ситуацию, например, понятием "хроническая пульмопатия непонятного патогенеза" и искать другие, чем бронхообструктивность, пульсары этого патогенеза. Но будут ли эти исследования поддержаны фармацевтическими компаниями...

Использование в исследованиях по ППОД и КПС широкого спектра показателей состояния иммунного статуса, цитокинов и других представителей межклеточных взаимодействий из области молекулярной биологии не способствовало решению проблемы, что свидетельствует о методологическом тупике, в котором оказалась учение о ППОД.

Методологической платформой, возможно способной разрешить противоречия в учении о ПК являются представления о феномене эпителиально-мезенхимальной трансформации (ЭМТ) [3, 4, 15]. Этот феномен заключается в смене типа эпителиальных клеток, являющихся высоко дифференцированными, то есть в явлении, до определенного времени считавшегося в биологии мало вероятным [13], хотя давно предполагалось, что в клеточных ядрах специализированных, высоко дифференцированных клеток находится больший запас генетической информации, чем тот, который ими реализован; что любая клетка содержит не только функционирующие, но и неактивные гены, которые под воздействием дерепрессирующих факторов могут, вероятно, быть активированы.

Достижения молекулярной биологии, иммуногистохимии, иммуноферментологии, разработка экспериментальных моделей изучения межклеточных взаимодействий в клеточных культурах, успехи трансплантологии и лечения стволовыми клетками доказали реальность перепрограммирования клеток из дифференцированного состояния обратно к менее дифференцированному уровню своих предшественников, вплоть до мульты – или плюрипотентных образований, напоминающих эмбриональные стволовые клетки. Частным случаем такой дедифференцировки клеток является ЭМТ.

Эпителиальные и мезенхимальные клетки имеют единые гистогенетические корни. Реверсия фенотипа эпителиальных клеток возвращает их к типу клеток своих исторических предшественников, к типу мезенхимальных клеток с присущей им способностью к синтезу и коллагена, и внеклеточного матрикса, появлению сократительной и миграционной способности. Фактически речь идет о процессе тканевой и клеточной дедифференцировки, за которой должна стоять дерепрессия генома.

ЭМТ может быть отслежена не только по изменению внешнего вида клеток при обычной световой микроскопии, но и по иммуногистохимическому и иммуноферментативному выявлению маркеров, свойственных мезенхимальным клеткам: виментина, немышечного актина, десмина, альфа-гладкомышечного актина, N-кадгерина, накоплению в экстрацеллюлярном матриксе гликозаминогликанов, указывающих на менее зрелый характер соединительной ткани, вкуче свидетельствующих о трансформации эпителиальных клеток в типичные фибробласты.

Без представлений об ЭМТ была бы невозможна разработка теоретических и практических аспектов ни генной инженерии, ни клеточной терапии. Онкология является той областью медицины, в которой концепция ЭМТ давно уже превратилась в методологическую платформу по изучению не только причинности высокой инвазивности малигнизированных клеток, но и самого процесса раковой трансформации нормальной клетки.

Примечательно, что во внутренней медицине представления об ЭМТ вызвали первый резонанс среди учения об интерстициальных заболеваниях легких [15]. Взгляд на идиопатические интерстициальные пневмонии с позиций рассматриваемого феномена показал, что многообразие форм этой патологии по темпам прогрессии заболевания, выраженности фиброза, резистентности к терапии и склонности к развитию рака зависит от глубины эпителиально-мезенхимальной трансформации, которая определяется, скорее всего, диапазоном репрессирующих и дерепрессирующих воздействий на генетический аппарат клетки. Оказалось, что в развитии перемоделирования лёгочной паренхимы и развитии склероза участвуют не только клетки воспалительного инфильтрата, но и реверсированные миофибробласты апоптотно-резистентного фенотипа, считающиеся центральными клетками прогрессирования фиброза, причастными к продукции коллагена и дисрегуляторным влияниям на все клетки лёгочного ацинуса.

В случаях образования фиброза путём, альтернативным воспалительному, источником развития фиброза в органах являются активированные миофибробласты и фибробласты, развившиеся не из резидентных и костномозговых фибробластных предшественников, а из образовавшихся в процессе эпителиально-мезенхимального перехода. Таким образом, при эпителиально-мезенхимальной трансформации врожденные механизмы фиброгенеза отличаются от тех, которые регулируются воспалением, что и объясняет неэффективность противовоспалительной терапии при участии в патогенезе феномена эпителиально-мезенхимальной трансформации. Таким образом, представления прошлых лет о возможности невоспалительной природы лёгочного фиброза в свете представлений об ЭМТ получили убедительные доказательства.

Но если и при пылевой патологии органов дыхания указанные события действительно происходят так, тогда одновременное развитие фиброза и в бронхах, и в лёгочной ткани, и в лёгочных сосудах можно будет объяснить появлением на месте реверсированных из эпителиев миофибробластов, а не пришлыми элементами, и не клетками банального воспаления, и не воспалительным в сущности процессом. Вполне понятна, что бронхообструктивность не может претендовать на ключевое звено в развитии феномена ЭМТ даже применительно к частному, бронхолёгочному её проявлению.

Сказанное доказывает правомерность выстраданных профпатологией оригинальных представлений об исключительности КПС, поскольку убеждения о невоспалительной его природе лежали в обосновании его эксклюзивности. Представления об образовании коллаген- и матриксproduцирующих клеток путём ЭМТ объясняют генерализованность и одновременность вовлечения всех структур бронхолёгочной системы в кониотический процесс.

Ретроспективно можно сказать, что многие положения ЭМТ были предсказаны в 30-ых год назад отечественным ученым в.г. гаршиным в виде концепции эпителиально-мезенхимальных взаимодействий [9]. Mosinger M., Fiorentini H. рассматривали силикоз как "склерозирующий мезенхиматоз" [29, 30]. В монографии Б.Б. Фукс и Б.И. Фукс "Очерки морфологии и гистохимии соединительной ткани" авторы писали, что предложенный ими "АРСР-механизм < синтез белка > мог бы менять направление развития соединительнотканной клетки, регулируя довольно простым способом уровень активности филогенетически более новых генов. Если дело обстоит действительно так, тогда можно понять относительную лёгкость, с которой одна и та же популяция фибробластов образует, скажем, то белки эластиновых, то коллагеновых волокон, относительную лёгкость, с которой осуществляются метапластические переходы" [28]. В монографии и.к. есиповой "лёгкое в патологии" (1972) целая глава была посвящена уже к тому времени известному факту изменения фенотипа гладкомышечных клеток [27].

Нами светомикроскопическим гистологическим исследованием бронхов, лёгочной ткани и артерий МКК в случаях судебно-медицинских экспертиз шахтеров, погибших при техногенных катастрофах, то есть ещё не имевших клинических проявлений бронхолёгочной патологии, была показана одновременность развития антракосиликотического процесса в респираторной ткани лёгких, выраженных атрофических изменений слизистой бронхов с гипертрофией их гладкой мускулатуры – в бронхах и эндотелиоза с гипертрофией меди – в артериях МКК [2, 25]. В базальной мембране бронхов и субмембранозно выявлялись веретенообразные клетки, светомикроскопически напоминающие фибробластные структуры. Полученные данные дали основание предполагать, что КПС может быть вариантом ЭМТ и позволили приступить к гистохимическому выявлению маркеров ЭМТ в тканевых структурах лёгких у работающих в условиях повышенной запыленности угольнопородной пылью.

Литература

1. Абрисимов В.Н. Хроническая обструктивная болезнь лёгких и пневмосклероз – ещё один фенотип // Пульмонология. – 2012. - № 4. – С.95-99.

2. Бондарев О.И., Разумов В.В. Патоморфологические изменения бронхов и сосудов системы лёгочной артерии на дорентгенологической стадии антракосиликоза у шахтеров // Известия Самарского научного центра Российской Академии Наук. – Самара: Самарский научный центр РАН, Президиум РАН, 2009. – № 1(6), Т.11. – С.1203-1206.
3. Василенко И.В., Брук Б.Б., Гульков Ю.К., Кондратюк Р.Б., Запороженко Н.В., Щукина Е.В. Эпителиально-мезенхимальная и другие трансформации в норме и патологии // Патология (Украина). – 2012. – Т 6. – № 2. – С. 4-10.
4. Васильев Ю.М. Перестройка молекулярной морфологии эпителиальных и соединительнотканых клеток в нормальных морфогенезах и при канцерогенезе // Биохимия. – 2008. – Т 71. – № 5. – С. 656-660.
5. Величковский Б.Т. Молекулярные и клеточные основы экологической пульмонологии // Пульмонология. – 2000. – № 3. – С. 10-18.
6. Величковский Б.Т. Патогенез и классификация пневмокониозов // Мед. труда и пром. экология. – 2003. – № 7. – С. 8-13.
7. Величковский Б.Т. Патогенетическая классификация профессиональных заболеваний органов дыхания, вызванных воздействием фиброгенной пыли // Пульмонология. – 2008. – № 4. – С. 93-101.
8. Величковский Б.Т., Кацнельсон Б.А. Этиология и патогенез силикоза. – М.: Медицина, 1964. – 180 с.
9. Гаршин В.Г. Воспалительные разрастания эпителия, их биологическое значение в отношении к проблеме рака. – М.-Л.: Медгиз, 1939. – 129 с.
10. Движков П.П. Пневмокониозы. – М.: М., 1965 – 424 с.
11. Есипова И.К. Пневмосклероз // Легкое в патологии. Часть первая / Отв. ред. И.К. Есипова. – Новосибирск: Наука, 1972. – С.63-75.
12. Классификация пневмокониозов. Методические указания № 95/235. – Москва, 1996. – 27 с.
13. Кнорре А.Г. Эмбриональный гистогенез (морфологические очерки). – Л.: Медицина, 1971. – 432 с.
14. Коваленко В.Л., Кононов А.В., Казачков Е.Л., Полосухин В.В. Хронический бронхит: патогенез, диагностика, клиничко-анатомическая характеристика. – Новосибирск: Изд-во СО РАМН, 1998. – 384 с.
15. Коган Е.А., Тьонг Ф.В., Демура С.А. Молекулярные основы формирования вариантов идиопатического фиброзирующего альвеолита // Арх. пат.— 2009. – Т. 71. – № 1. – С. 12-18.
16. Кругликов Г.Г., Величковский Б.Т. Ультраструктурные особенности азрогематического барьера при развитии пневмокониоза // Пульмонология. – 2008. – № 6. – С. 77-79.
17. Лоцилов Ю.А. Патологическая анатомия пневмокониоза // Пульмонология. – 2007. – № 2. – С. 117-119.
18. Лоцилов Ю.А. Современные методы клинической морфологии в профессиональной пульмонологии // Мед. труда и пром. экология. – 2008. – № 9. – С. 1-5.
19. Мазитова Н.Н., Быковская Т.Ю., Пиктушанская И.Н., Пиктушанская Т.Е. Классификация профессиональных заболеваний бронхиального дерева: спорные и нерешенные вопросы // Мед. труда и пром. экология. – 2011. – № 4. – С. 45-48.
20. Макарова М.А., Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. Артериальная ригидность и эндотелиальная дисфункция у пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких: что первично? // Пульмонология – 2011. – № 6. – С.73-79.
21. Малашенко А.В. О взаимосвязи пневмокониоза и пылевого бронхита при формировании патологии лёгких // Мед. труда и пром. экология. – 2006. – № 1. – С. 22-26.
22. Милишников В.В. Критерии диагностики и решение экспертных вопросов при профессиональном бронхите // Мед. труда и пром. экология. – 2004. – № 1. – С. 16-21.
23. Непомнящих Г.И. Биопсия бронхов: морфогенез общепатологических процессов в лёгких. – Москва: Издательство РАМН, 2005. – 384 с.
24. Приказ Минздравсоцразвития России от 27.04.2012 № 417н (зарегистрирован в Минюсте России 15.05.2012). "Об утверждении перечня профессиональных заболеваний". – Москва, 2012.
25. Разумов В.В., О.И. Бондарев. Методологические проблемы изучения пневмокониоза и пылевого бронхита: прошлое и настоящее. – Новокузнецк, 2012. – 160 с.
26. Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса. Критерии и классификация условий труда. Р 2.2.2006-05. – Москва, 2005. – 133 с.
27. Соболева А.Д. Редукция малого круга кровообращения у длительно дегидратированных крыс // Лёгкое в патологии. Часть вторая / Отв. ред. И.К. Есипова. – Новосибирск: Наука, 1975. – С. 167-173.
28. Фукс Б.Б., Фукс Б.И. Очерки морфологии и гистохимии соединительной ткани. – ЛО.: Медицина, 1968 – 216 с.
29. Mosinger M. Sur la pathologie et la pathogenie de la silicose, mesenchymatose sclerosante. Le role du systeme neuroergonal. Influence de certains facteurs agressifs // Arch. mal. prof., 1957. – 18, N 4, 361-411.
30. Mosinger M., Fiorentini H. et al. La silicose experimentale du chien // Arch. mal. prof., 1961. – 22, N 1-25-39.

Трусова Л.Н.¹, Рассказова В.Н.²

¹Кандидат медицинских наук, доцент, ²кандидат медицинских наук, старший преподаватель, Тихоокеанский государственный медицинский университет

МЕТОДИЧЕСКИЕ ПРИЕМЫ К ОЦЕНКЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ОРГАНИЗАЦИЙ РАЗНЫХ СИСТЕМ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Аннотация

В статье рассмотрены методические приемы к оценке статистического, экономического и маркетингового анализа стоматологической службы. Оценены показатели работы стоматологических учреждений государственной и частной систем здравоохранения за период 2010-2012гг.

Ключевые слова: стоматологические организации, оценка деятельности, маркетинговый анализ, методические приемы

Trusova L.N.¹, Rasskazova V.N.²

¹PhD, Associate Professor, ²PhD, senior lecturer, Pacific National Medical University

METHODICAL TECHNIQUES FOR EVALUATION OF DIFFERENT DENTAL ORGANIZATIONS HEALTH SYSTEMS

Abstract

This article contains methodical approaches to estimating the statistical, economic and marketing analysis of dental service. Evaluated performance of dental institutions of public and private health systems for the period 2010-2012.

Keywords: dental organizations, assessment activities, marketing analysis, methodological techniques.

В настоящее время порядок и методика анализа стоматологической помощи государственной системы здравоохранения достаточно отработана и представлена [1,2]. Вместе с тем, востребованность населения в стоматологических услугах, как в государственном секторе здравоохранения, так и в частном из года в год имеет тенденцию к росту [3]. При этом обе системы конкурируют на рынке стоматологических услуг, активно формируя взаимоотношения с потребителями для эффективного функционирования и продвижения производимых услуг [5]. Введение Ф3-323 «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» и, как следствие, порядков оказания медицинской помощи взрослому и детскому населению при стоматологических