

поражений ЦНС при клещевых нейроинфекциях могут иметь флоггенные эффекты оксида азота и его синергистов (TNF- α и система белков комплемента). Четкой прямой связи между активностью комплемента и содержанием общего белка в спинномозговой жидкости нами не установлено. Данное наблюдение согласуется с результатами исследования A.J. Henningsson [10] на 298 больных с нейроборрелиозом, на основании которого были получены убедительные доказательства активации комплемента по классическому пути с повышением концентрации C1, C4, C3, C3a в ликворе. Между активностью комплемента в сыворотке крови и ликворе также не было выявлено корреляции, что согласуется с данными Малашиха Ю.А. [4] и не позволяет связывать уровень активности комплемента с увеличением проницаемости ГЭБ. Рост показателей активности системы комплемента в ликворе может быть связан с топической активацией системы комплексами антиген-антитело и с локальной продукцией белков комплемента элементами глии в ответ на антигенные стимулы.

Представляют особый интерес данные, характеризующие содержание «стресс-белков» в крови и ликворе больных. По данным литературы, в крови при инфекционных заболеваниях в течение первых 48 часов у всех больных, независимо от этиологии инфекционного процесса, уровень ферритина, который относится к БТШ и является маркером «клеточного стресса», повышается и достигает максимальных значений к концу 1-й недели лихорадки за счет повышения внутриклеточного синтеза белка. Нами обнаружен значимый рост ферритина в крови при тяжелом течении нейроинфекций в сопоставлении с контрольной группой здоровых доноров. В

спинномозговой жидкости у больных с клещевыми инфекциями с поражением ЦНС по типу менингита или менингоэнцефалита содержание ферритина в ликворе возрастает более значительно, чем в сыворотке крови, что делает необходимым исследование данного показателя именно в данной среде, где его изменения наиболее информативно свидетельствуют о локальном повреждении («мозговой катастрофе»). Повышение концентрации БТШ защищает клетку от апоптоза [8]. В основе антиапоптогенного действия ферритина может лежать его способность связывать железо, тормозить избыточный синтез оксида азота, который обладает выраженным проапоптогенным действием. Факт обнаружения ферритина в спинномозговой жидкости и динамика его снижения к периоду реконвалесценции позволяет считать данный БТШ достаточно объективным маркером процессов повреждения клеток на уровне ЦНС при клещевых нейроинфекциях.

Таким образом, ликвор является средой, четко реагирующей на патологические процессы в ЦНС. Объективная лабораторная оценка состава иммунных клеток, БТШ, характера цитокин-нитроксидазной регуляции на уровне ликвора и крови при клещевых нейроинфекциях позволяет уточнить диагноз, выявить значимость отдельных клеточно-молекулярных механизмов патогенеза заболевания. Динамическое исследование показателей сывороточного и спинномозгового ферритина можно рекомендовать как независимый тест, входящий в группу прогностических показателей в отношении тяжести поражения мозговых оболочек и вещества головного мозга при клещевых нейроинфекциях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базарный В.В. Принципы лабораторного исследования ликвора. – Екатеринбург: УГМА, 2003. – 20 с.
2. Беляева И.А., Чехонин В.П., Гусев Е.И. и др. Гематоэнцефалический барьер // Журн. неврологии и психиатрии. – 1999. – №8. – С.57-62.
3. Емченко Н.Л., Цыганенко О.И., Ковалевская Т.В. Универсальный метод определения нитратов в биосредах организма // Клинич. лаб. диагностика. – 1994. – №6. – С.19-20.
4. Малашиха Ю.А., Надаершвили З.Г. Мозг как орган иммунитета // Журн. неврологии и психиатрии. – 1999. – №9. – С.64-69.
5. Сумная Д.Б. Изучение динамики про и противовоспалительных гуморальных факторов в спинномозговой жидкости в остром периоде черепно-мозговой травмы: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Челябинск, 2003. – 45 с.

6. Boje K., Arora P. Microglial – produced nitric oxide and reactive nitrogen oxides mediate neuronal cell death // Brain Res. – 1992. – №7. – P.250-256.
7. Bredt D.S., Snyder S.H. Nitric oxide, a novel neuronal messenger // J. Neuron. – 1994. – Vol. 8. №1. – P.3-11.
8. Calderwood S.K., Thieriault J., Gong P.J., et al. Cell surface receptors for molecular chaperones // Methods. – 2007. – Vol. 43. – P.199-206.
9. Fawcett J.W. Migratory process in CNS repair // European Congress on Dialogue between Glia and Neurons. – Greece, 1998. – №10. – P.33.
10. Henningsson A.J. Complement act. in Lyme neuroborreliosis // J. Neuroimmunol. – 2007. – №6. – P.183-199.
11. Olsen C.W., Kehren J.C., Dybdahlsisoko N.R. Apoptosis as cause of death in measles virus- infected cell // J. Virol. – 1996. – Vol. 70. – P.663-666.

Информация об авторах: 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, ИГМУ, кафедра микробиологии, e-mail: vizlobin@mail.ru, Злобин Владимир Игоревич – заведующий кафедрой, акад. РАМН, д.м.н., проф.; Конькова-Райдман Алена Борисовна – ассистент, к.м.н.

© АЛЕКСЕНКО Е.Ю., ГОВОРИН А.В. – 2010

СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ ОСТЕОАРТРОЗОМ

Е.Ю. Алексенко, А.В. Говорин

(Читинская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.В. Говорин, кафедра факультетской терапии, зав. – д.м.н., проф. А.В. Говорин)

Резюме. С целью оценки функции эндотелия было обследовано 79 больных остеоартрозом (54 женщины и 24 мужчины) в возрасте 43,7 $\pm$ 5,8 лет. Группа контроля состояла из 24 здоровых добровольцев, сопоставимых по возрасту и полу. Выявлены признаки наличия эндотелиоза у больных ОА в виде увеличения количества десквамированных эндотелиоцитов, повышения концентрации эндотелина, усиления активности фактора Виллебранда. Зарегистрировано снижение нитроксидпродуцирующей функции эндотелия у больных остеоартрозом. Установлены нарушения потокозависимой вазодилатации плечевой артерии в виде изменения коэффициента чувствительности. Дисфункция эндотелия усугубляется при прогрессировании ОА и увеличении длительности болезни.

Ключевые слова: остеоартроз, дисфункция эндотелия.

ENDOTHELIAL FUNCTION IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS

E. Yu. Alexenko, A. V. Govorin
(Chita State Medical Academy)

Summary. In order to evaluate endothelial dysfunction were examined 79 patients with osteoarthritis (54 women and 24 men), aged 27 to 56 years. The control group consisted of 19 healthy people matched by age and sex. In patients with OA as a sign of endotheliosis identified an increase in the number of desquamated endothelial cells, increasing concentrations of endothelin, elevated activity of von Willebrand factor. In patients with OA was identified the decreasing NO-producing endothelial function. Disruption of the flow dependent vasodilatation of brachial artery as a change in the sensitivity coefficient was revealed. Endothelial dysfunction is exacerbated with the progression of OA and increasing the duration of the disease.

Key words: osteoarthritis, endothelial dysfunction

Исследования последних лет убедительно доказали важную роль изменений функционального состояния эндотелия и сосудодвигательной функции при различных патологических процессах [4,10,18]. Среди причин, способных инициировать дисфункцию эндотелия, следует особо выделить системное воспаление и активацию процессов липопероксидации [13,16]. По данным исследователей, медиаторы воспаления способны вызывать активацию и повреждение эндотелия, ведущие к его дисфункции, что убедительно доказано при суставной патологии: ревматоидном артрите, анкилозирующем спондилите [5,13]. Роль воспаления в развитии и прогрессировании остеоартроза (ОА) в настоящее время является общепризнанной [1,2,6,7,9]. Учитывая общность механизмов хронического воспаления, признаки изменения функционального состояния эндотелия и сосудодвигательной функции выявляются у больных с ОА [14]. Доминирующее влияние в развитии дисфункции эндотелия при ОА оказывают окислительный стресс [10,11], продукция мощных вазоконстрикторов (эндотелины, эндопероксиды, АТII), а также провоспалительных цитокинов, которые подавляют продукцию оксида азота (NO) [11,17]. Недостаточно изученным является вопрос дисфункции эндотелия у больных ОА при различных клинических особенностях заболевания (рентгенологическая стадия, длительность болезни).

Целью работы явилось определение нарушений функционального состояния эндотелия и сосудодвигательной функции у больных первичным ОА в зависимости от длительности болезни и рентгенологической стадии.

Материалы и методы

В исследование были включены 79 больных, страдающих генерализованной формой первичного ОА: 25 (31,6%) мужчин и 54 (68,4%) женщины, средний возраст составил $43,7 \pm 5,8$ лет. Диагностика первичного ОА проводилась с учетом диагностических критериев Ассоциации ревматологов России [8], каждая клиническая ситуация была тщательно проанализирована для исключения возможности вторичного происхождения

ОА. Клиническая характеристика больных представлена в таблице 1. Группу контроля составили 24 человека, сопоставимых по возрасту и полу с больными первичным ОА. Все больные были включены в исследование после подписания информированного согласия на участие в исследовании.

Всем обследуемым была проведена оценка функционального состояния с помощью лабораторных методов исследования. Количество десквамированных эндотелиальных клеток (ДЭК) в крови определяли по методу J. Hladovec [12,19]. Для исследования нитроксидпродуцирующей функции эндотелия определяли содержание нитрата/нитрита, суммарных метаболитов (NOx) в сыворотке крови по методу П.П. Голикова [3]. Количественное определение эндотелина (ЕТ-1) человека в сыворотке проводилось с использованием иммуноферментного набора компании «БиоХимМак». Для определения активности фактора Виллебранда (vWF) использовали набор реактивов НПО РЕНАМ, Россия.

Исследование сосудодвигательной функции эндотелия проводили с помощью доплерографии (УЗДГ) на ультразвуковом аппарате «Sequoia». В покое измеряли диаметр плечевой артерии и максимальную линейную скорость кровотока. При изучении функции эндотелия использовались пробы с реактивной гиперемией (ЭЗВД) и нитроглицерином (ЭНЗВД). Рассчитывали следующие показатели: потокозависимая вазодилатация, нитроглицеринзависимая вазодилатация, напряжение сдвига (исходное и при реактивной гиперемии) по формулам: $\tau_0 = 4\eta V_0/D_0$ и $\tau = 4\eta V/D$, чувствительность плечевой артерии к напряжению сдвига кровотока на эндотелии по формуле: $KЧ = (\Delta D/D_0)/(\Delta \tau/\tau_0)$, где ΔD – изменение диаметра плечевой артерии, $\Delta \tau$ – изменение напряжения сдвига, $KЧ$ – коэффициент чувствительности.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 6,0 (StatSoft). Распределение практически всех вариационных рядов не подчинялось критериям нормальности, поэтому применялись методы непараметрической статистики. Для оценки различия между несколькими группами использовались критерий Крускаллы-Уоллиса и медианный тест. Для сопоставления двух групп применялся U-критерий Манна-Уитни [15]. Различия между анализируемыми группами считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Первоначально было осуществлено сравнение перечисленных показателей больных ОА и группы контроля. При ОА средний показатель суммарных метаболитов оксида азота составил $24,9 \text{ мкмоль/л}$, а в группе контроля – $32,8 \text{ мкмоль/л}$ ($p=0,047$). Средние концентрации ЕТ-1 были ниже в группе контроля, медиана ЕТ-1 составила у них $3,8 \text{ фмоль/мл}$ против $8,9 \text{ фмоль/мл}$ у больных ОА ($p=0,032$). Количество ДЭК в крови больных ОА выявлено в 2,7 раза больше по сравнению со здоровыми и составило $6 \cdot 10^4/\text{л}$ ($p=0,0001$). Активность vWF у больных ОА превышала таковой здоровых в 2,3 раза. Найденные различия перечисленных параметров позволили провести дальнейший анализ по стадиям и длительности заболевания.

Таблица 1
Клиническая характеристика больных остеоартрозом

Клиническая характеристика		Количество (n=79)	
		n	%
Длительность заболевания	до 5 лет	41	51,9
	более 5 лет	38	48,1
Стадия ОА (по J. Kellgren и J. Lawrence)	I стадия	16	20,3
	II стадия	53	67,1
	III стадия	10	12,6
Степень нарушения функции суставов	0 степень	17	21,5
	1 степень	39	49,4
	2 степень	18	22,8
	3 степень	5	6,3
Интенсивность боли по ВАШ	40-60 мм	47	59,5
	более 60 мм	32	40,5

Показатели функции эндотелия у больных с различной стадией ОА (медиана, 25% - 75% процентиля)

Показатель	Стадия ОА по J. Kellgren и J. Lawrence			Уровень статистической значимости
	I стадия (n=16)	II стадия (n=53)	III стадия (n=10)	
ЕТ-1, фмоль/мл	5,6 [2,2-11,4]	11,4 [7,3-12,6]	12,6 [5,8-15,6]	$p_{1-2}=0,008$ $p_{1-3}=0,009$
ДЭЦ * 10 ⁴ /л	4 [2,5-6]	6 [4-8]	6 [4-8]	$p_{1-2}=0,043$ $p_{1-3}=0,043$
vWF, %	73 [58-108]	105 [80-152]	101 [78-110]	$p_{1-2}=0,045$ $p_{1-3}=0,049$
NOx, мкмоль/л	28,4 [26,4-31,5]	27,4 [19,6-30,8]	26,3 [25,2-36]	$p_{1-2}=0,046$ $p_{1-3}=0,039$

Как видно из данных представленных в таблице 2, наиболее выраженное нарушение функции эндотелия отмечалось у больных с II и III стадией. Значение ЕТ-1 при II стадии увеличивалось в 2 раза ($p<0,01$), а при III – в 2,3 раза ($p<0,01$) по сравнению с этим же показателем в I стадии ОА. Количество ДЭЦ при II и III стадиях не различалось, но было в 1,5 раза больше, чем в I группе. Активность vWF возрастала при II и III стадиях ОА на 28-30% по сравнению с параметрами при I стадии болезни. Содержание NOx по мере утяжеления рентгенологической стадии ОА практически не изменялось.

Характеристика показателей функции эндотелия больных ОА в зависимости от длительности болезни (медиана, 25%-75% процентиля)

Показатель	Больные ОА с длительностью болезни		Уровень статистической значимости
	до 5 лет (n=41)	более 5 лет (n=38)	
ЕТ-1, фмоль/мл	4,7 [2,8-10,7]	6,1 [4,4-11,7]	$p_{1-2}=0,038$
ДЭЦ * 10 ⁴ /л	5 [4-6]	6 [6-8]	$p_{1-2}=0,049$
vWF, %	72 [68-125]	109 [91-133]	$p_{1-2}=0,032$
NOx, мкмоль/л	27,9 [26,4-31,9]	25,7 [23,1-30]	$p_{1-2}=0,044$

У больных ОА с увеличением длительности заболевания отмечалось усиление проявлений эндотелиальной дисфункции (табл. 3). При сравнении групп обследованных больных с длительностью заболевания до 5 и более 5 лет по всем исследуемым параметрам обнаружены различия. Уровень ЕТ-1 увеличивался при длительно-

Таблица 2

сти ОА более 5 лет на 29,8% по сравнению с показателем при сроке болезни до 5 лет, активность vWF – на 51,4%, количество ДЭЦ возросло на 20%. С увеличением длительности болезни выявлено снижение нитроксидпродуцирующей функции эндотелия.

По исходному диаметру плечевой артерии и скорости кровотока различий между контрольной группой и больными ОА не выявлено. При ОА определено меньшее по сравнению с группой здоровых изменение диаметра плечевой артерии в ответ на активную гиперемию (0,02 см против 0,09 см, при $p=0,02$). Уровни ЭЗВД ($p=0,004$) и чувствительность плечевой артерии к напряжению сдвига ($p=0,039$) у больных ОА были ниже группы контроля.

При рассмотрении параметров УЗДГ плечевой артерии у больных ОА в зависимости от продолжительности болезни не выявлено различий средних величин D_1 , V_1 , ΔD , Δt , а также показателей ЭНЗВД. Значения КЧ были отрицательные, установлены различия между группами ($p=0,018$). Минимальными значениями этого показателя определены у больных со сроком заболевания более 5 лет ($Me=-0,11$ против $Me=-0,02$).

Установлены различия КЧ между группами больных с I и со II-III рентгенологическими стадиями ОА. При I стадии КЧ был равен -0,03, та при II стадии он составил -0,12 ($p=0,02$). Выраженность эндотелиальной дисфункции, по данным УЗДГ плечевой артерии, нарастала с прогрессированием ОА.

Таким образом, нами установлено наличие нарушений функционального состояния эндотелия и сосудодвигательной функции у больных ОА. Выявлены объективные признаки наличия эндотелиоза в виде увеличения количества ДЭЦ, повышения концентрации ЕТ-1,

усиления активности vWF, снижение нитроксидпродуцирующей функции эндотелия, а также нарушения ЭЗВД плечевой артерии. Изменения этих показателей усугубляются при прогрессировании ОА и увеличении длительности болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арабидзе Г.Г., Желваков С.В. Остеоартрозы // Терапевт. – 2010. – №6. – С.60-65.
2. Артеменко Н.А., Чваница М.О. Клинические и лабораторные особенности различных форм остеоартроза // Клиническая медицина. – 2009. – №2. – С. 45-50.
3. Голиков П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний. – М.: Медпрактика, 2004. – 180 с.
4. Запорожская М.Е., Мач Э.С. Влияние функции эндотелия на состояние микроциркуляции при патогенезе некоторых ревматических заболеваний // Научно-практическая ревматология. – 2003. – №2. – С.40.
5. Инамова О.В., Ребров А.П. Повреждение и дисфункция эндотелия при ревматоидном артрите на фоне различной терапии // Научно-практическая ревматология. – 2005. – №3. – С.52.
6. Калягин А.Н., Казанцева Н.Ю. Остеоартроз: вопросы клиники и диагностики (сообщение 1). // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2005. – №1. – С.97-101.
7. Клековкина Е.В., Немцов Б.Ф. Медиаторы иммунного воспаления в крови и синовиальной жидкости у больных остеоартрозом и ревматоидным артритом // Цитокины и воспаление. – 2006. – Т. 5. №3. – С.55-57.
8. Клинические рекомендации. Ревматология / Под ред. Е.Л. Насонова – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С.99-111.
9. Королев А., Цурко В. Роль цитокинов в развитии остеоартроза // Врач. – 2003. – №6. – С.58-61.
10. Лупинская З.А. Эндотелий сосудов – основной регу-

лятор местного кровотока // Вестник КРСУ. – 2003. – №7. – С.68-73.

11. Новикова Д.С., Попова Т.В., Насонов Е.Л. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний при ревматоидном артрите // Тер. архив. – 2009. – №5. – С.88-96.

12. Петрищев Н.Н., Беркович О.А., Власов Е.В. Диагностическая ценность определения дезагрегированных эндотелиальных клеток в крови // Клиническая лабораторная диагностика. – 2001. – №1. – С.50-52.

13. Поддубный Д.А., Ребров А.П. Дисфункция эндотелия у больных болезнью Бехтерева (анкилозирующим спондилоартритом) // Клиническая медицина. – 2007. – №7. – С.66-69.

14. Ребров А.П., Харитонова И.А. Особенности суточного профиля артериального давления и показатели жесткости артерий у больных остеоартрозом при наличии и отсутствии артериальной гипертензии // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – Т. 5. №1. – С.68-70.

15. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Programs application STATISTICA. – М.: Медиа Сфера, 2002. – 312 с.

16. Титов В.Н. Анатомические и функциональные основы эндотелий-зависимой вазодилатации, оксид азота и эндотелин // Российский кардиологический журнал. – 2008. – Т. 69. №1. – С.71-85.

17. Трунов А.Н., Славянская Т.А., Михайлова Т.В. Значения иммунобиохимических показателей в сыворотке крови и синовиальной жидкости при остеоартрозе // Аллергология и иммунология. – 2002. – Т. 3. №3. – С.434-436.

18. Deanfield J., Donald A., Ferri C., et al. Endothelial function

and dysfunction // J. Hypertension. – 2005. – Vol. 23. №1. – P.7-17.
19. Hladovec J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel

wall lesions // Physiol. Bohemoslov. – 1978. – Vol. 27. №2. – P.140-144.

Информация об авторах: 672090, Забайкальский край, г. Чита, ул. Горького, 39А; тел. (3022) 31-42-54;
e-mail: e-alexe@mail.ru; Алексенко Елена Юрьевна – к.м.н., доцент, заведующая кафедрой,
Говорин Анатолий Васильевич – ректор, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ

ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© АРТЮХОВ И.П., НАРКЕВИЧ И.А., БОГДАНОВ В.В. – 2011

КЛАСТЕРИЗАЦИЯ МУНИЦИПАЛЬНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПО СОСТОЯНИЮ ДОСТУПНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НАСЕЛЕНИЮ СУБЪЕКТА РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ (НА МОДЕЛИ КРАСНОЯРСКОГО КРАЯ)

И.П. Артюхов¹, И.А. Наркевич², В.В. Богданов¹

(¹Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов; ²Санкт-Петербургская государственная химико-фармацевтическая академия, ректор – д.ф.н., проф. И.А. Наркевич)

Резюме. Проведено ранжирование 50 муниципальных образований Красноярского края по уровню доступности медицинской помощи, исходя из анализа социально-экономических и медико-демографических факторов. Для этого был рассчитан интегральный индекс путем определения «близости» анализируемых объектов по значениям исследуемых показателей. Авторами на основе метода кластерного анализа предложено разделение муниципальных образований на 5 групп-кластеров, обладающих общими типологическими признаками по состоянию доступности медицинской помощи населению изучаемых территорий.

Ключевые слова: муниципальные образования, медицинская помощь, доступность, кластерный анализ, ранжирование.

CLUSTERING OF MUNICIPAL UNIONS ACCORDING TO THE STATE OF AVAILABILITY OF MEDICAL CARE TO THE POPULATION OF THE SUBJECT OF THE RUSSIAN FEDERATION (ON THE MODEL OF THE KRASNOYARSK TERRITORY)

I.P. Artyukhov¹, I.A. Narkevich², V.V. Bogdanov¹

(¹Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky;
²St.Petersburg State Chemical-Pharmaceutical Academy)

Summary. The ranking of 50 municipal unions of the Krasnoyarsk territory on the level of availability of medical care, proceeding from the analysis of social and economic and medical-demographic factors was carried out. For this purpose the calculation of the integrated index of «proximity» of analyzed objects on values of investigated indices was performed. On the basis of the method of cluster analysis the authors suggested dividing municipal unions into 5 groups-clusters possessing general typological signs according to the state of availability of medical care for the population of the studied territories.

Key words: municipal unions, medical care, availability, data clustering, ranking.

Одна из основных стратегических целей государства – это повышение качества и доступности медицинской помощи. Доступность медицинской помощи определяется как свободный доступ к службам здравоохранения вне зависимости от географических, экономических, социальных, культурных, организационных или языковых барьеров. Она обусловлена рядом объективных факторов: сбалансированностью необходимых объемов медицинской помощи населению с возможностями государства, наличием и уровнем квалификации медицинских кадров, наличием на конкретных территориях необходимых медицинских технологий, возможностью свободного выбора пациентом лечащего врача и медицинской организации, имеющимися транспортными возможностями, обеспечивающими своевременное получение медицинской помощи, уровнем общественного образования по проблемам сохранения и укрепления здоровья, профилактики заболеваний [9]. Оценка доступности медицинской помощи населению на уровне конкретной административной территории тесно связана с анализом экономических факторов, воздействующих на конъюнктуру ее рынка, а также социально-экономического и демографического состава населения [6,8]. Но существуют объективные различия доступности медицинской помощи не только между субъектами Российской Федерации, но и внутрирегиональные различия между муниципальными образованиями [1,2].

Целью исследования стало выделение и описание групп муниципальных образований Красноярского края (МО), обладающих общими типологическими признаками, по состоянию доступности медицинской помощи для населения. Исходя из цели исследования, были определены следующие задачи:

1. Ранжировать МО Красноярского края с точки зрения состояния доступности медицинской помощи для населения по социально-экономическим и медико-демографическим показателям.
2. Разделить территории Красноярского края в группы-кластеры по сходному уровню состояния медицинской помощи населению.
3. Определить особенности групп-кластеров МО по состоянию доступности медицинской помощи для населения.

Материалы и методы

В качестве субъекта исследования для кластеризации МО по состоянию доступности медицинской помощи был выбран Красноярский край. Красноярский край является типичной территорией для России с позиции политической оценки, социально-экономического развития и демографических процессов, поэтому полученные результаты могут иметь значение, как для теоретического осмысления, так и