

ше 60 лет – 43 больных (58%). Распределение оперированных больных по стадиям ишемии головного мозга по классификации А.В.Покровского от 1977 г.: 1-я стадия, асимптомная, – оперировались 13 больных (11,5%). 2-я стадия, с транзиторными ишемическими атаками, – 55 (40,8%), 3-я стадия, с дисциркуляторной энцефалопатией, – 11 (9,7%), 4-я б стадия, с состоявшимися инсультами с умеренным неврологическим дефицитом, – 34 больных (30%).

Большинство больных, оперированных со стенозами сонных артерий, имели ряд сопутствующих патологий.

1) ИБС наблюдалась у 76 пациентов, что составило 60,7%;

2) постинфарктный атеросклероз у 13 – 10,1%;

3) артериальная гипертензия 2-й-3-й ст. у 75 больных – 60,7%;

4) с хроническими облитерирующими заболеваниями нижних конечностей 2-й а стадии оперированы 9 больных (7%). 2-я б стадия ишемии нижних конечностей наблюдалась у 32 больных (20,9%);

5) аневризма брюшного отдела аорты – у 3;

6) сахарный диабет – у 6;

7) язвенная болезнь желудка – у 9 больных.

113 больным проведено одномоментно 132 операции, поэтапно – 11. Классическая каротидная ЭАЭ проведена в 109 случаях, из них с пластикой устья внутренней сонной артерии – 31 операция. С применением аутоветы в качестве заплат – 25 операций, из них искусственная заплатка использована в 6 случаях.

Эверсионная ЭАЭ с резекцией внутренней сонной артерии проведена в 9 случаях.

По локализации поражений сонных артерий оперированные больные распределены следующим образом: изолированный стеноз одной внутренней сонной артерии наблюдался в 24 случаях (20,1%); поражение одной внутренней сонной артерии со стенозом позвоночной артерии – в 8 случаях (7%), со стенозами менее 50 % оперированы 3 больных с гетерогенной

бляшкой. Бикаротидный средний стеноз наблюдался в 23 случаях (20%), бикаротидный критический стеноз – в 22 (29,4%), критический стеноз с поражением позвоночных артерий – у 18 больных (15%). Оклюзия внутренней сонной артерии с одной стороны с поражением контрлатеральной стороны сонной артерии наблюдалась в 9 случаях (8%).

Поэтапные операции на сонных артериях проведены 6 больным, одномоментные операции на других бассейнах артериального русла – 19 больным. Поэтапно проведено 5 операций.

Раннее послеоперационное осложнение развилось у 1 пациента – острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне СМА слева. С гемодинамически значимым рестенозом ВСА оперирована 1 пациентка.

Таким образом, в результате проведенного комплексного хирургического лечения в 111 случаях получено клиническое улучшение и профилактика ишемического инсульта.

Н.А. Скрыбин, Т.Д. Павлова, А.В. Алексеева, А.Н. Ноговицына, А.Л. Сухомясова

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ ГЕНЕТИЧЕСКИЙ РЕГИСТР МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ РБ№1-НАЦИОНАЛЬНОГО ЦЕНТРА МЕДИЦИНЫ: СВЕДЕНИЯ О ПАЦИЕНТАХ С СИНДРОМАМИ, СВЯЗАННЫМИ С ПАТОЛОГИЕЙ ПОЛОВЫХ ХРОМОСОМ

Введение

Становление пола – процесс развития многих признаков и свойств, отличающих мужские особи от женских и подготавливающих их к размножению. Формирование полового тракта в эмбриогенезе определяется взаимодействием трех групп факторов: генетического механизма, внутренних эпигенетических факторов (ферментные

системы, гормоны) и внешних эпигенетических факторов, отражающих влияние внешней среды.

Генетический пол будущего ребенка предопределяется в момент слияния яйцеклетки и сперматозоида и обусловлен набором половых хромосом, образующихся в зиготе при соединении материнской и отцовской гамет (XX – женский, XY – мужской), и набором особых генов, определяющих прежде всего тип гонад, уровень активности ферментных систем, реактивность тканей к половым гормонам, синтез половых гормонов [3].

Различные хромосомные аберрации, генные мутации, способствуя нарушению гормонального баланса или изменению рецепции гормонов в эмбриональном периоде, могут быть

причинами врожденных аномалий полового развития [1].

Тип нарушения половой дифференцировки зависит от причины и времени ее возникновения в период внутриутробного развития. На более ранних этапах эмбриогенеза (6-10 недель) возникает агенезия гонад, развивается организм с полным отсутствием половых желез, без функциональных элементов. Наиболее часто агенезия гонад становится следствием патологии половых хромосом (структурной или численной). Иногда причиной агенезии гонад бывают другие повреждающие факторы (интоксикация, инфекции, радиация), препятствующие дифференцировке гонад. В таких случаях находят нормальный для женщин (46XX) или мужчин (46XY) набор половых

СКРЯБИН Николай Алексеевич – м.н.с. ОМГ ЯНЦ СО РАМН; **ПАВЛОВА Туйаара Дорофеевна** – врач-цитогенетик МГК РБ №1-НЦМ; **АЛЕКСЕЕВА Анисия Васильевна** – врач-цитогенетик МГК РБ №1-НЦМ; **НОГОВИЦЫНА Анна Николаевна** – к.м.н., врач-генетик высшей квалиф. категории МГК РБ№1-НЦМ; **СУХОМЯСОВА Айтали-на Лукична** – к.м.н., зав. МГК РБ №1-НЦМ.

хромосом. Независимо от причины, вызывающей агенезию гонад, клиническая картина будет во многом сходна. Вместо гонад у больных находят полоски соединительной ткани (тяжи), не содержащие функциональных элементов. В дальнейшем развивается организм по женскому типу [3].

Таким образом, агенезия гонад представляет собой наиболее рано возникшую патологию полового формирования. К ней относят синдром Шерешевского–Тернера, «чистую» агенезию гонад.

К патологии периода дифференцировки гонад относят и синдром гонадальной двуполовости, так называемый истинный гермафродитизм, когда у эмбриона начинают формироваться в гонады одновременно обе зоны половой закладки: элементы и яичка и яичника, которые могут находиться в одной гонаде или в двух обособленных гонадах. Причины развития данного состояния не совсем ясны, предположительно – следствие генной мутации, а также результат действия различных эмбриотоксических факторов. Кариотип у большинства больных женский (46XX) и реже – мужской (46 XY).

В более поздние периоды развития эмбриогенеза возникает патология полового формирования, называемая дисгенезией гонад. Дисгенезия гонад – собирательное понятие, включающее в себя ряд синдромов, обусловленных нарушениями эмбрионального развития гонад в результате хромосомных aberrаций (структурных или количественных), генных мутаций или эмбриотоксических факторов. Сюда относят синдром дисгенезии яичников и синдром дисгенезии яичек.

Во многих случаях синдрома дисгенезии яичников определяют мозаичный кариотип 45X/46 XX, что препятствует нормальной дифференцировке яичника. При нормальном женском кариотипе не исключена генная мутация, возможно действие других повреждающих факторов (травма, инфекция), способствующих формированию неполноценного, дисгенетического яичника. Наружные половые признаки у больных с синдромом дисгенезии яичников всегда женские, а неполноценность яичника проявляется лишь в пубертатном периоде более или менее выраженным гипогонадизмом [1].

Нарушение формирования полового тракта может быть связано с недоразвитием, дисгенезией яичек. Причиной недоразвития фетального яичка могут быть количественные и структурные хромосомные aberrации, иногда определяется мозаичный кариотип

45X/46XY. В большинстве случаев определяют нормальный мужской кариотип, что не исключает генную мутацию и действие повреждающих факторов в ответственный период формирования полового тракта. Дисгенетические яички не обеспечивают во внутриутробном периоде обратное развитие мюллеровых протоков (парамезонефральных протоков) и нормальную маскулинизацию наружных половых органов, что способствует развитию остатков парамезонефральных протоков (матки, маточных труб, верхней трети влагалища) и бисексуальных наружных гениталий [5].

Одними из распространенных хромосомных патологий являются заболевания, связанные с нарушением половых хромосом. Изучение болезней, связанных с патологией половых хромосом, проводится с целью улучшения профилактики, лечения и, самое главное, диагностики. Какой бы характерной ни была клиническая картина этих заболеваний, все равно много случаев не диагностируются в связи с размытой клинической картиной при так называемом «мозаицизме». Также причиной неполной диагностики является недостаточная информированность врачей, как о хромосомной патологии в целом, так и о нарушениях половых хромосом.

Синдром Шерешевского – Тернера

Синдром Шерешевского–Тернера является моносомией по X-хромосоме. Это единственная форма моносомии у человека, которая может быть выявлена у живорожденных. Популяционная частота 1 на 3000 новорожденных [6].

Симптомокомплекс: агенезия, дисгенезия, аплазия гонад, половой инфантилизм, низкорослость, множественные соматические аномалии.

После первого года жизни у ребенка отмечаются такие фенотипические признаки, как антимонолоидный разрез глазных щелей, эпикант, птоз, высокий лоб, короткая шея с крыловидной складкой, низкий рост волос на шее, вальгусное положение локтей, клинодактилия мизинцев. Из пороков внутренних органов часто отмечают аномалии сердца, сосудов и почек. Гонады больных представлены соединительнотканными тяжами, в которых находятся недифференцированные клетки или рудименты женских гонад без овариальных элементов. С возрастом у детей начинает выявляться резко выраженная низкорослость. В дальнейшем наблюдается отставание в развитии вторичных половых признаков. Интеллект больных приближен

к норме, однако характерным является недоразвитие эмоционально-волевых проявлений: узость интересов, непродуктивность мышления, подчиняемость. При выраженных мозаичных формах наблюдают стертую клиническую картину, у таких больных могут быть регулярные менструации и нормальное развитие вторичных половых признаков [2].

Экспресс-методом диагностики синдрома является исследование полового хроматина. При моносомии X и мозаицизме 45, XO/46, XY тельца Барра в ядрах клеток не выявляются. Показатели уровня полового хроматина менее 17–20% наблюдаются при мозаических вариантах заболевания с наличием клонов, содержащих две X-хромосомы. Структурные aberrации X-хромосом приводят к изменению величины телец Барра: увеличению при изохромосоме по длинному плечу и уменьшению при изохромосоме по короткому плечу и делеционных вариантах. В случае наличия клонов, содержащих Y-хромосому, в части клеток находят F-тельца (Y-хроматин) [1].

Кариологическое исследование показано всем больным, так как позволяет уточнить характер хромосомного дефекта. Кроме простой моносомии по X-хромосоме (45,X), составляющей 50%, встречаются мозаичные формы 45,X/46,XX; 45,X/47,XXX; 45,X/46,X,i(X)(q10); 45,X/46X,r(X); 45,X/46,X,del(Xp); 45,X/46,XY; 45,X/47,XY; 45,X/46,X,+mar(derX) [6].

При гормональном обследовании выявляется снижение уровня эстрогенов в крови и моче в 5–10 раз, прогестина в 2–3 раза.

Также больным показана визуализация внутренних половых органов, обычно с помощью УЗИ.

Синдром Клайнфельтера

Описан в 1942 г. Популяционная частота 1 на 1000 мальчиков.

Возникновение полисомии X при синдроме Клайнфельтера связано в большинстве случаев с нерасхождением хромосом в оогенезе или сперматогенезе. Примерно в 40% случаев дополнительная X-хромосома имеет отцовское происхождение, в остальных случаях материнское [9].

Клинические проявления данного синдрома зависят от возраста. В препубертатном периоде обычно отсутствуют какие-либо аномалии, нет гинекомастии, поэтому диагноз ставится на основании психического дефекта, либо при исследовании полового хроматина. В пубертатный период отмечается явное отставание появ-

ления вторичных половых признаков, одновременно становится заметной гинекомастия [4]. Наружные половые органы по мужскому типу. Размеры полового члена нормальные, яички резко уменьшены (диаметр не более 1,5 см), именно микроорхидизм является главным клиническим признаком синдрома Клайнфельтера [2].

Наиболее частым симптомом, приводящим большинство больных к врачу, является бесплодие, и исследование устанавливает азооспермию, изредка олигозооспермию.

Интеллект варьирует в широких пределах. 80% больных имеют нормальные показатели IQ, 17% могут быть отнесены к классу малоспособных и лишь 3% являются олигофренами. Синдром Клайнфельтера с полисомией X характеризуется выраженной умственной отсталостью у всех больных без исключения.

Лабораторные показатели. Диагноз ставится на основании кариологического анализа. Цитогенетические варианты синдрома могут быть различные. Отмечены как полные: 47,XXY; 48XXYY; 48XXXY; 49XXXXY, так и мозаичные формы: 47,XXY/46,XY; 47,XXY/46,XX; 47,XXY/46,XY/46,XX [6].

При гормональном обследовании наиболее существенным и диагностически значимым отклонением является повышение уровня гонадотропинов в крови и моче, появляющееся обычно в пубертатном периоде и сохраняющееся на протяжении всей жизни больного. В ряде случаев выявляются признаки нарушения метаболизма тиреоидных гормонов. Как указывалось выше, при анализе эякулята у абсолютного большинства больных отмечают уменьшение его объема и азооспермию (иногда – олигозооспермию).

Синдром полисомии X-хромосомы

Популяционная частота 1 на 1000 новорожденных девочек [7]. Наиболее частый вариант полисомии X – трисомия X (47, XXX) – обычно не сопровождается какими-либо пороками развития. Избыточная X-хромосома инактивируется, не проявляя своего патологического эффекта. У этих женщин наблюдается нерегулярный менструальный цикл и вторичная аменорея, но они могут иметь потомство [6]. Дополнительная X-хромосома с возрастом увеличивает в два раза риск заболевания каким-либо психозом.

При тетрасомии X (48, XXXX) отмечается значительная умственная отсталость, у части больных – эмоциональная неустойчивость, эпилептические припадки. Также характерны высо-

корослость, гипертелоризм, эпикант, близорукость, нарушения полового развития, клинодактилия, редко – искривление позвоночника и синостоз локтевой и лучевой костей.

Дальнейшее накопление X-хромосом ведет к еще более выраженным дефектам [2].

Синдром дисомии по Y-хромосоме

(47,XYY) описан в 1961 г. Встречается с частотой 1 на 1000 новорожденных мальчиков. Мужчины с набором хромосом 47XYY не отличаются от нормы по физическому и умственному развитию. Отмечается небольшое увеличение роста – около 185 см. Иногда наблюдается незначительное снижение интеллекта, склонность к агрессивным и антисоциальным поступкам. По некоторым данным, в местах заключения мужчин с дисомией по Y-хромосоме в 10 раз больше, чем мужчин с нормальным кариотипом в общей популяции [8]. В медико-генетической консультации на учете состоят 2 больных. Ввиду малой выборки, отсутствия значительных клинических отклонений решено не брать их в разработку.

Материалы и методы

С целью исследования заболеваний, вызванных патологией половых хромосом, нами был проведен анализ генетических карт больных, состоящих на учете в медико-генетической консультации РБ№1-НЦМ с 1990 по 2005 г.

Проанализированы 42 карты, из которых 20 с синдромом Шерешевского–Тернера, 15 с синдромом Клайнфельтера и 7 с синдромом полисомии X-хромосомы.

Среди патологий половых хромосом преобладает синдром Шерешевского–Тернера (47%), на втором месте синдром Клайнфельтера (36%), синдром полисомии X-хромосомы встречается в 17% случаев, что может быть связано с трудностью диагностики данного заболевания (стертая клиническая картина при трисомии X) (рис.1).

По Республике Саха (Якутия) патология половых хромосом чаще всего встречается в г. Якутске (30,9%). По районам дан-

ные заболевания распределены в целом равномерно. Но скорее всего это не свидетельство того, что в районах республики рождается меньше больных детей, а результат более частой диагностики данных заболеваний в г. Якутске.

При распределении больных с патологией половых хромосом по национальностям основное количество приходится на якутов (рис.2). Возраст родителей не влияет на рождение детей с синдромами Клайнфельтера и Шерешевского–Тернера (рис.3). Исключение составляет синдром полисомии X-хромосомы, при котором количество матерей от 36 до 40 лет составляет 28,5%.

Срок гестации с патологией половых хромосом нормальный, кроме синдрома Клайнфельтера, при котором 20% детей родилось на 36-й неделе (рис.4).

При синдроме Шерешевского–Тернера рост 65% больных можно оценить как нанизм, 30% – как субнанизм, и только 5% больных имеют нормальный рост. При синдроме Клайнфельтера у 53,2% больных наблюдается гигантизм, у 26,8% отмечается нормальный рост (рис.5).

Нарушения в массе тела при синдроме Шерешевского–Тернера составляют 65%, из которых 50% – гипотрофия и 15% – гипертрофия. При синдроме

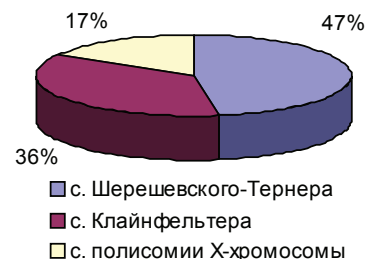


Рис.1. Структура нарушений половых хромосом

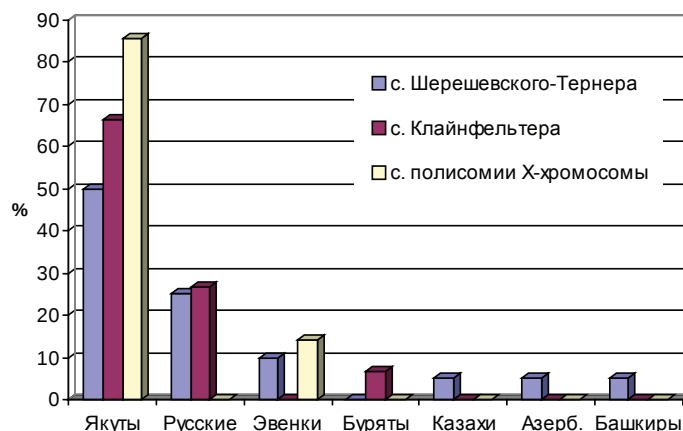


Рис.2. Распределение больных с нарушением половых хромосом по национальностям

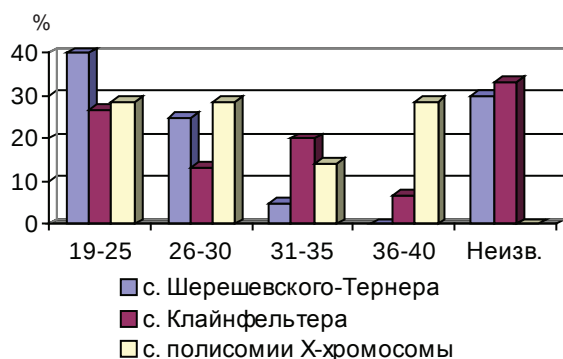


Рис.3. Возраст матери

Клайнфельтера у 40% больных имеются нарушения массы тела (20% - гипотрофия, 20% - гипертрофия).

При синдроме Шерешевского-Тернера кариотип 45% больных является типичной моносомией по X-хромосоме, также встречаются изохромосомы (20%), делеции длинного плеча X-хромосомы (5%), мозаицизм 45,X/46,XX и 46,XX,delXp/45,X. Также есть мозаичный кариотип с клонами 45,X (с. Шерешевского-Тернера) и 47,XXX (с. полисомии X-хромосомы) (рис.6).

80% больных с синдромом Клайнфельтера имеют кариотип 47,XXY, 13% - кариотип 48,XXYY и один больной является мозаиком 47,XXY/46,XY (7%).

Кариотип при синдроме полисомии X-хромосомы у всех больных одинаковый. Это самый часто встречаемый вариант - трисомия X (47,XXX).

Нарушения полового развития наиболее характерны при синдроме Шерешевского-Тернера, у всех 14 женщин, которым проводили УЗИ, выявляются нарушения формирования внутренних половых органов. При синдроме полисомии X-хромосомы гипоплазия матки наблюдается в 43%, а гипоплазия гонад в 14% случаев (таблица).

Отставание в костном возрасте преобладает при синдроме Шерешевского-Тернера, из них 5% отстают на 5 и 4 года, 10% - на 3 и 2 года, и у 15% костный возраст соответствует паспортному. При синдроме Клайнфельтера 6,5% отстают на 3, 2 и 1 год, и у 6,5% костный возраст соответствует паспортному (рис.7).

При синдроме Шерешевского-Тернера у 15% больных наблюдается от-

ставание в психомоторном развитии, при синдроме Клайнфельтера - у 45,5%, у больных с полисомией по X-хромосоме - у 42%, что соответствует литературным данным.

Выводы

1. Частота нарушений половых хромосом в республике невысокая, что может свидетельствовать не столько об отсутствии заболеваемости, сколько о недостаточной диагностике.
2. По результатам проведенного анализа генетических карт, патология половых хромосом встречается чаще у больных якутской национальности.

Рекомендации

Проведенный анализ генетических карт больных с патологией половых хромосом позволил разработать следующие практические рекомендации:

1. Улучшить информированность педиатров и других специалистов о хромосомной патологии и наследственных заболеваниях путем проведения курсов повышения квалификации по актуальным вопросам медицинской генетики.

2. С целью увеличения диагностики синдрома Клайнфельтера провести лекции по медицинской генетике для врачей, работающих в военных комиссариатах, так как данные больные при стрессовых ситуациях (служба в армии) могут быть опасны для себя и общества.

УЗИ половых органов

	с. Шерешевского-Тернера		с. Клайнфельтера		с. полисомии X-хромосомы	
	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
Аплазия гонад	6	30	-	-	-	-
Гипоплазия гонад	6	30	2	13	1	14
Гипоплазия матки	12	60	-	-	3	43
Аплазия матки	1	5	-	-	-	-
УЗИ не проведено	6	30	13	87	3	43

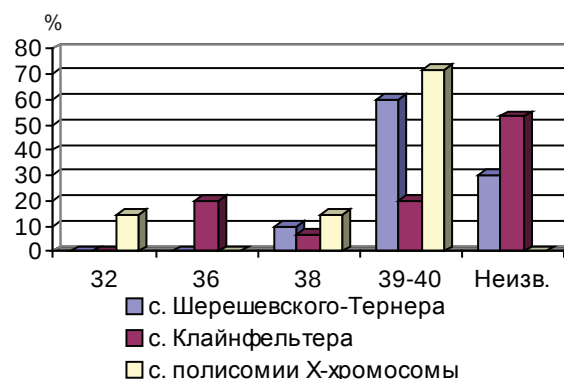


Рис.4. Срок гестации женщин при патологии плода с нарушением половых хромосом

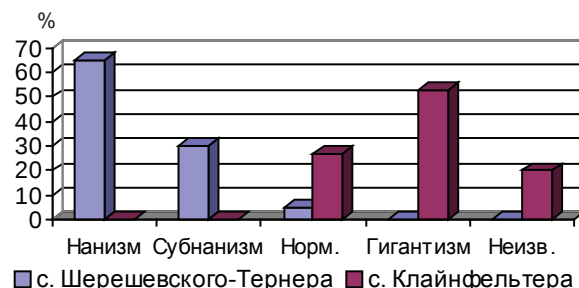


Рис.5. Рост больных с патологией половых хромосом

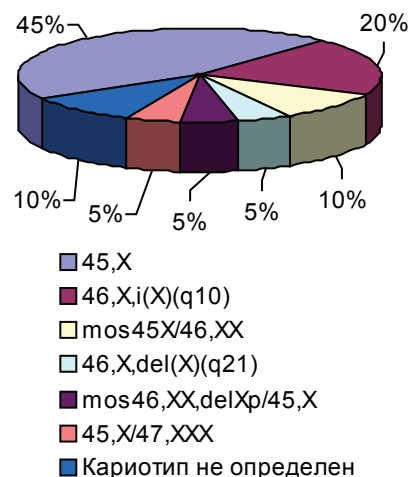


Рис.6. Кариотипы больных с синдромом Шерешевского-Тернера

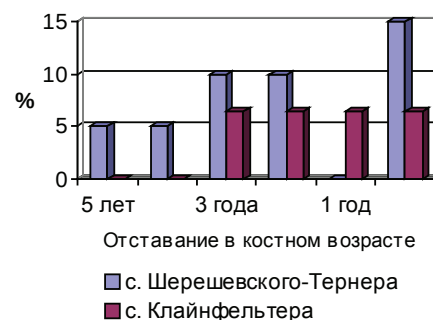


Рис.7. Костный возраст больных с патологией половых хромосом

3. Своевременная диагностика патологии половых хромосом у больных необходима для более ранней заместительной терапии с целью улучшения качества жизни этих больных.

Литература

1. **Беникова Е.А.** Генетика эндокринных заболеваний / Е.А. Беникова, Т.И. Бужиевская, Е.М. Сильванская. — Киев: Наукова думка, 1993.
2. **Ворсанова С.Г.** Хромосомные синдромы и аномалии. Классификация и номенклатура / С.Г. Ворсанова, Ю.Б. Юров, В.Н. Чернышев. — Ростов-на-Дону: Изд-во Ростовского ун-та, 1999.
3. **Жуковский М.А.** Нарушения полового развития / М.А. Жуковский. — М.: Медицина, 1989 г.
4. **Лазюк Г.И.** Тератология человека / Г.И. Лазюк. — М.: Медицина, 1991.
5. **Либерман Л.Л.** Врожденные нарушения полового развития / Л.Л. Либерман. — Л.: Медицина, 1966.
6. **Назаренко С.А.** Изменчивость хромосом и развитие человека / С.А. Назаренко. — Томск: Изд-во Томского ун-та, 1993.
7. **Назаренко С.А.** Цитогенетика человека и хромосомные болезни / С.А. Назаренко, Ю.С. Яковлева. — Томск: STT, 2001.
8. **Шевченко В.А.** Генетика человека: учебник для вузов / В.А. Шевченко, Н.А. Топорнина, Н.С. Стволинская. — М.: Владос, 2002.
9. **Щипков В.П.** Общая и медицинская генетика / В.П. Щипков, Г.Н. Кривошапкина. — М.: ACADEMIA, 2003.

З.П. Горохова, Е.Г. Мучина

ГЕРИАТРИЧЕСКИЙ ЦЕНТР БОЛЬНИЦЫ №1 МЗ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ): СОЧЕТАНИЕ НАУКИ И ПРАКТИКИ

Россия, несмотря на резко ухудшившуюся в последнее десятилетие экономическую и социальную ситуацию, пока продолжает сохранять приверженность к мировым демографическим тенденциям по возрастанию в популяции доли пожилых. Пятую часть всего населения страны (около 30 млн. чел.) составляют люди пенсионного возраста, из них около 11% (3,2 млн.) — старше 80 лет. Достаточно высок у нас уровень «иммунологической элиты» — людей, перешагнувших 100-летний рубеж. Большими темпами растет число долгожителей: так, в 1980 г. на Земле проживало 14 200 чел. старше 100 лет, в 1985 г. — 25 000, а к 2000 г. произошло увеличение числа таких людей до 108 000. Увеличение доли пожилых и старых людей в общей численности населения, еще два десятилетия назад рассматриваемое как феномен и относящееся исключительно к развитым странам, сегодня охватывает практически весь мир.

В Республике Саха (Якутия) также отмечается тенденция к увеличению процента пожилого населения. По данным переписи населения, в 2002 г. численность лиц в возрасте 60 лет и старше в республике составила 79 109 чел.

По международным критериям, население считается старым, если доля людей в возрасте 65 лет и старше превышает 7%. Якутия считается одним из очагов долголетия в Сибири и на Дальнем Востоке. В связи с этим возникает актуальность задач совершенствования организации гериатрической службы, проведения на-

учно-практических работ в области геронтологии и гериатрии, организации социальной помощи пожилым людям. В нашей стране потребность в организации медицинской помощи пожилым привела еще в 60-80-х гг. к образованию гериатрических подразделений в некоторых стационарах и поликлиниках. В 1989 г. был основан первый в России областной Нижегородский геронтологический центр, а в 1994 г. — первый городской Гериатрический центр в г. Санкт-Петербурге, областной геронтологический центр в г. Новосибирске, геронтологический центр «Переделькино» в Москве. В 1996 г. в г. Самаре на базе областного госпиталя ветеранов войны был организован Самарский НИИ «Международный центр по проблемам пожилых», а в 1997 г. в Москве — Российский НИИ геронтологии МЗ РФ.

Важным шагом в решении геронтологических и гериатрических проблем явилась разработка Федеральной целевой программы «Старшее поколение» на 1998-1999 гг. Дальнейшему процессу способствовал приказ МЗ РФ №297 от 28.07.99 г. «О совершенствовании организации медицинской помощи гражданам пожилого и старческого возраста в РФ». Еще в 1995 г. приказом №33 МЗ РФ утверждена новая специальность врач-гериатр. В

последние годы созданы международные центры по проблемам пожилых в г. Ульяновске (1998 г.), Ярославле (1999 г.).

Обмен опытом происходит на разном уровне, от международных форумов до встреч на научно-практических конференциях. Специалисты Гериатрического центра больницы №1 МЗ РС(Я) принимали участие в работе VI Европейского конгресса по клинической геронтологии, ежегодных конференций «Пожилкой больно и качество жизни» (Москва), международной конференции по проблемам пожилых в Санкт-Петербурге. Хотелось отметить республиканскую научно-практическую конференцию «Демография, геронтология и генетика», прошедшую в августе 2003 г. в Якутске в рамках X Международного Российско-Японского симпозиума по медицинскому обмену, где мы выступали с докладами. Силами больницы №1 МЗ РС(Я) был проведен республиканский научно-практический семинар, посвященный 5-летию Гериатрического центра, в рамках мероприятий к 60-летию Победы в Великой Отечественной войне 1941 — 1945 гг. Значительным итогом этих конференций стало начало научного сотрудничества между Гериатрическим центром больницы №1 МЗ РС(Я) и Институтом терапии СО РАМН

Численность и соотношение мужчин и женщин в старших возрастных группах населения Якутии (по данным переписи 2002 г.)

Возрастная группа	Оба пола	Мужчины	Женщины	Женщин на 1000 мужчин
Все население	949 280	464 217	485 063	1045
60 — 69 лет	50 100	21 159	28 941	1368
70 — 79 лет	23 584	8 108	15 476	1909
80 — 89 лет	4 848	1 234	3 614	2929
90 — 99 лет	545	120	425	3542
100 лет и старше	32	11	21	1909

ГОРОХОВА Зоя Прокопьевна — зав. Гериатрическим центром больницы №1 МЗ РС(Я); **МУЧИНА Екатерина Гаврильевна** — врач-терапевт ГЦ больницы №1 МЗ РС(Я).