

Таким чином, корекція ознак депресії чи тривоги у пацієнтів високого кардіоваскулярного ризику сприяє покращенню самооцінки хворими якості життя, що підсилює комплайенс до тривалого лікування.

Висновки. 1. Всім пацієнтам високого кардіоваскулярного ризику необхідно діагностувати симптоми депресії чи тривоги, з подальшою корекцією цих станів.

2. Наявність депресивних чи тривожних розладів призводить до зниження комплайенса до призначеної терапії.

3. Корекція психосоматичних розладів сприяє стабілізації клінічного перебігу захворювання.

ЛІТЕРАТУРА

1. Коваленко І. В. Психосоматичні розлади: діагностика та лікування / І. В. Коваленко. - Вінниця, 2005. - 32 с.
2. Кирюхин О. Л. Комплексная оценка и коррекция психических нарушений у больных ишемической болезнью сердца / О. Л. Кирюхин, Н. А. Гасанов, Д. Р. Ракица // Клиническая медицина. - 2007. - № 8. - С. 28-33.

3. Никитина Ю. М. Психосоматические аспекты ишемической болезни сердца / Ю. М. Никитина, Ф. Ю. Копылов // Врач. - 2008. - № 4. - С. 2-5.

4. Копылов Ф. Ю., Медведев В. Э., Никитина Ю. М. Прогностическое значение психических и патохарактерологических расстройств в прогрессировании ишемической болезни сердца / Ф. Ю. Копылов, В. Э. Медведев, Ю. М. Никитина // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия - 2008. - № 3. том 1. - С. 24-27.

5. Чертков Ю. И. Возражения и конфликты / Ю. И. Чертков // Практична ангіологія. - 2008. - № 4. - С. 13-15.

6. Чабан О. С. Современная терапия депрессий / О. С. Чабан // Мистецтво лікування. - 2007. - № 6. - С. 8-13.

7. Осадчий К. К. Депрессия, тревога и ишемическая болезнь сердца: что необходимо знать кардиологу? / К. К. Осадчий // Consilium Medicum. - 2009. - № 5. том 11. - С. 4-7.

8. Долженко М. Н. Депрессивные и тревожные расстройства при сердечно-сосудистой патологии: взгляд кардиолога / М. Н. Долженко // Практична ангіологія. - 2006. - № 1. - С. 17-24.

9. Смулевич А. Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях / А. Б. Смулевич. - Москва, 2003. - 55 с.

10. Яновский Г. В. Качество жизни у больных с заболеваниями системы кровообращения / Г. В. Яновский // Украинский кардиологический журнал. - 2005. - № 1. - С.16-20.

Доценко Н.Я., Малахова С.Н., Боев С.С., Шехунова И.А., Порада Л.В., Герасименко Л.В. Возможности коррекции психосоматических состояний у пациентов высокого кардиоваскулярного риска

Резюме. Обследовано 115 пациентов высокого кардиоваскулярного риска. У 81 (70,4 %) пациента диагностированы признаки депрессии, тревоги, сниженные показатели самооценки по шкале SF-36 и VAS. В процессе лечения установлено, что добавление к стандартной терапии пирлиндол способствует нивелированию симптомов депрессии, тревоги, а также повышению оценки качества жизни, что способствует повышению комплайенса к лечению.

Ключевые слова: пациенты высокого кардиоваскулярного риска, депрессия, тревога, качество жизни

Dotsenko N.J., Malakhova S.N., Boev S.S., Shehunova I.A., Porada L.V., Gerasimenko L.V. Possibilities of correction of psychosomatic conditions at patients with high cardiovascular risk

Summary. Experimental group included 115 patients with high cardiovascular risk. At 81 (70,4 %) the patient are diagnosed signs of depression, uneasiness the lowered indicators of a self-estimation on scale SF-36 and VAS. In the course of treatment established that addition to standard therapy pirlindol promotes levelling of symptoms of depression, uneasiness and also increase an estimation of quality of a life that promotes increase complains to treatment.

Keywords: patients with high cardiovascular risk, depression, uneasiness

УДК 616.831-005.4-092.9:577.112.385.4

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС И ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ NO ЖИВОТНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ ПРИ НАЗНАЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ПРОИЗВОДНЫХ L-ЛИЗИНА

Егоров А. А.

Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры, Запорожский государственный медицинский университет, г. Запорожье, Украина (научный руководитель профессор И. Ф. Беленичев)

Резюме. В статье представлены результаты влияния производных L-лизина на неврологический статус, ориентировочно-исследовательская активность и показатели системы оксида азота у подопытных животных (крысы) при моделировании острого нарушения мозгового кровообращения путем двусторонней перевязки сонных артерий.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, L-лизин, нейропротекция, цикл азота

Введение. Ишемические поражения головного мозга, в частности сосудистого генеза, в мире составляют около 350 случаев на 100 тыс. человек. 30-дневная летальность составляет 25%, а в первый год заболевания умирает 30% больных. В течении первых 5 лет повторный инсульт переносят около 26-30% больных [1-2]. Исходя из этого, перед современной фармакологией ста-

вится задача поиска высокоэффективных препаратов для лечения и профилактики острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК).

Исследования последних лет показывают, что ведущая роль в образовании АФК отводится глутамат- и аспартатергическим системам [3-4]. Так, активация NMDA-рецептора на постсинаптической мембране глутаматергического синапса

приводит к увеличению внутриклеточного Ca^{2+} и продукции АФК. В этих нейронах активируется Са-зависимая нейрональная NO-синтаза, что приводит к гиперпродукции NO-синтазы с одной стороны, а с другой, в условиях дефицита L-аргинина, как основного субстрата NO-синтазы, к образованию супероксид-радикала и цитотоксических форм NO. Наиболее агрессивной АФК в отношении макромолекул является пероксинитрит, который образуется при взаимодействии супероксид-радикала и оксида азота (NO)[1-4]. В настоящее время в арсенале средств вторичной нейропротекции имеются препараты, действие которых направлено на уменьшение оксидативного стресса (мексидол, тиотриазолин, α -липоевая кислота, эмоксипин) [1]. Наиболее перспективным антиоксидантом-нейропротектором является тиотриазолин, который способен «улавливать» АФК и NO, за счет тиольной группы, входящей в структуру препарата [1, 5]. В последние годы широкое применение в нейрохирургии и неврологии получил препарат L-лизина эсцинат, обладающий высоким капилляростабилизирующим и противоотечным действием [1, 11]. С целью создания высокоэффективных нейропротекторов с антиоксидантным механизмом действия было получено соединение, имеющее в своей структуре фрагмент тиотриазолина и аминокислоты L-лизина (рабочее название М-1), проявляющее нейропротективное действие. Целью настоящего исследования было проведение сравнительного нейропротективного и антиоксидантного действия различных производных L-лизина по влиянию на показатели неврологического дефицита и системы NO у животных с нарушением мозгового кровообращения.

Материалы и методы исследования. Экспериментальная часть выполнена на белых беспородных крысах-самцах массой 180-220 г. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) вызывали необратимой двухсторонней окклюзией общих сонных артерий [12]. Процедуру выполняли под этаминал-натриевым наркозом (40 мг/кг).

Животные были разделены на 8 экспериментальных групп по 10 животных. Первая группа – ложнооперированные животные, вторая группа – животные с ОНМК, третья – животные с ОНМК и введением L-лизина гидрохлорида (50 мг/кг), четвертая – животные с ОНМК и введением L-лизина сукцината (50 мг/кг), пятая – животные с ОНМК и введением L-лизина эсцината (50 мг/кг), шестая – животные с ОНМК и введением М-1 (соединение L-лизина, в котором кислотным остатком является производное 1,2,4-триазола) (50 мг/кг), седьмая – животные с ОНМК и введением тиотриазолина (50 мг/кг), восьмая – животные с ОНМК и введением парацетама (500 мг/кг). Изучаемые препараты вводили внутривентриально сразу после выхода животных из наркоза, один раз в сутки в течение 4 дней.

Неврологический дефицит у животных определяли по шкале stroke – index С.Р. McGrow [13].

Ориентировочно-исследовательская активность животных с ОНМК на 4 сутки определялась в тесте «открытое поле» [12].

По истечении срока наблюдения животные выводились из эксперимента под этаминал-натриевым наркозом путем декапитации. Мозг быстро извлекался, отделялись височные доли, которые гомогенизировались на холоде, в солевой изотонической среде (0,15 М КCl) при температуре $+4^{\circ}C$, с помощью стеклянного гомогенизатора, в соотношении ткань - солевой раствор 1:40. После чего методом дифференциального центрифугирования выделялась цитозольная фракция (15000 g) [14]. Стабильные метаболиты NO определяли по качественной реакции с реактивом Грисса [15]. Уровень активности NO-синтазы и L-аргинина определяли флуорометрически [16].

Сравнение групп проводили при помощи критерия Mann-Whitney. Результаты исследования обработаны с применением статистического пакета лицензионной программы «STATISTICA for Windows 6.1» (StatSoft Inc., № AXX R712D833214SAN5), а также «SPSS 16.0», «Microsoft Excel 2003».

Результаты и обсуждение. При моделировании церебральной ишемии выживаемость животных контрольной группы составляла 30% на 4 сутки эксперимента. Экспериментальная терапия оказывала в разной степени выраженности нейропротективное действие, повышая выживаемость животных (Табл 1). Наиболее эффективным было назначение М-1, тиотриазолина и L-лизина эсцината, приводящее к повышению выживаемости на 50-60% (Таблица 1).

ОНМК приводило к стойким нарушениям неврологического статуса у экспериментальных животных. Так в контрольной группе на 4 сутки эксперимента отмечена тяжелая степень неврологической симптоматики, что составляла 17 баллов по шкале С.Р. McGrow. Введение исследуемых препаратов в различной степени снижало проявления неврологических нарушений. Эффективным было назначение М-1, тиотриазолина, L-лизина эсцината. Так, в группе животных, получавших М-1, наблюдалось уменьшение проявлений неврологических нарушений по сравнению с группой нелеченных животных на 11 баллов. Назначение тиотриазолина, L-лизина эсцината и L-лизина сукцината также достоверно приводило к уменьшению неврологических нарушений ($p < 0,05$) (Таблица 1).

У животных с ОНМК наблюдалось снижение ориентировочно – исследовательской деятельности на 4 сутки эксперимента. Это выражалось в снижении количества горизонтальных движений и вертикальных „стоек“, а также в уменьшении количества заглядываний в „норки“ в группе контроля. Проведение терапии увеличивало показатели теста «открытое поле», однако они достоверно не превосходили контрольную группу ($p < 0,05$). Введение соединения М-1 в значительной степени повышало активность у экспериментальных животных по отношению к контролю в

среднем в 4 раза, а также достоверно превосходило показатели групп животных получавших L-

лизина гидрохлорид, L-лизина сукцинат и L-лизина эсцинат ($p < 0,05$) (Таблица 2).

Таблица 1

Влияние исследуемых препаратов на проявление неврологического дефицита и выживаемость на 4 сутки ОНМК ($M \pm m$)

Группа животных	Средний бал по шкале С.Р. McGrow	Кол-во выживших животных на 4-е сутки, %
Ложнооперированные животные (n=10)	0,2±0,13	100
Животные с ОНМК (n=6)	16,83±1,89	30
Животные с ОНМК + L-лизина гидрохлорида (n=6)	14,3±1,05	60
Животные с ОНМК + L-лизина сукцинат (n=7)	10,7±1,2*	70
Животные с ОНМК + L-лизина эсцинат (n=8)	7,5±1,32* ^{вΩ}	80
Животные с ОНМК + М-1 (n=9)	5,44±0,72* ^{вΔΩ}	90
Животные с ОНМК + тиотриазолин (n=8)	9,6±1,03* ^{вΩ}	80
Животные с ОНМК + пирацетам (n=5)	13,6±1,31	50

Примечание: * - $p < 0,05$ по отношению к контролю; ^в - $p < 0,05$ по отношению к группе с введением L-лизина гидрохлорида; ^Δ - $p < 0,05$ по отношению к группе с введением L-лизина сукцината; ^Ω - $p < 0,05$ по отношению к группе с введением L-лизина эсцината; ^{ΔΩ} - $p < 0,05$ по отношению к группе с введением тиотриазолина; ^{вΩ} - $p < 0,05$ по отношению к группе с введением пирацетама

Таблица 2

Влияние исследуемых препаратов на ориентировочно - исследовательскую активность животных на 4 сутки ОНМК ($M \pm m$)

Группа животных	Количество горизонтальных движений (за 3 мин)	Количество вертикальных движений (за 3 мин)	Количество заглядываний (за 3 мин)
Ложнооперированные животные (n=10)	21,0±2,1	7,8±0,94	4,9±0,53
Животные с ОНМК (n=6)	5,0±1,15	0,5±0,34	0,5±0,22
Животные с ОНМК + L-лизина гидрохлорида (n=6)	6,0±1,1	0,67±0,33	0,67±0,33
Животные с ОНМК + L-лизина сукцинат (n=7)	6,3±0,7	0,86±0,4	0,86±0,4
Животные с ОНМК + L-лизина эсцинат (n=8)	7,5±1,6	1,38±0,42	1,38±0,46
Животные с ОНМК + М-1 (n=9)	14,2±1,6* ^{вΔΩ}	3,11±0,54* ^{вΔΩ}	2,89±0,48* ^{вΔΩ}
Животные с ОНМК + тиотриазолин (n=8)	8,6±1,4*	1,25±0,37	1,63±0,32
Животные с ОНМК + пирацетам (n=5)	6,2±1,8	0,8±0,4	1,0±0,3

Примечание: * - $p < 0,05$ по отношению к контролю; ^в - $p < 0,05$ по отношению к группе с введением L-лизина гидрохлорида; ^Δ - $p < 0,05$ по отношению к группе с введением L-лизина сукцината; ^Ω - $p < 0,05$ по отношению к группе с введением L-лизина эсцината; ^{вΔΩ} - $p < 0,05$ по отношению к группе с введением тиотриазолина; ^{вΩ} - $p < 0,05$ по отношению к группе с введением пирацетама

В результате проведенных биохимических исследований в ишемизированной ткани головного мозга отмечалось увеличение содержания метаболитов оксида азота на 255,39% относительно группы ложнооперированных животных ($p < 0,05$) (Табл. 3). Проведение терапии исследуемыми препаратами в различной степени снижало содержание метаболитов NO. Наибольшую активность проявило соединение М-1, которое приводило к снижению метаболитов NO на 134,9% относительно контрольной группы, а также достоверно превосходило группы с введением L-лизина гидрохлорида, L-лизина сукцината, L-лизина эсцината и пирацетама ($p < 0,05$) (Таблица 3).

В головном мозге у экспериментальных животных с ОНМК наблюдалось также увеличение активности NO-синтазы, на фоне снижения содержания L-аргинина. Активность NO-синтазы снижалась в различной степени на фоне введения исследуемых соединений, а также отмечалось увеличения содержания L-аргинина (Таблица 3). L-лизина эсцинат снижал активность NO-синтазы на 31,96% относительно контроля, а также увеличивал содержание L-аргинина достоверно превосходя группу контроля и группы с введением L-лизина гидрохлорида, L-лизина сукцината и пирацетама ($p < 0,05$). Наибольшая активность отмечалась в группе с введением М-1 по степени влияния на активность NO-синтазы, которая достоверно превосходила все экспери-

ментальные группы, за исключением тиотриазолина. Под действием соединения М-1 отмечалось

увеличение содержания L-аргинина в 2,4 раза относительно контроля ($p < 0,05$).

Таблица 3

Влияние исследуемых препаратов на цикл азота в ишемизированном мозге на 4 сутки ОНМК (M±m)

Группа животных	NO ⁻ ₂ , мкМ/ г	NO-синтаза, нмоль/мг белка/мин	L-аргинин, нмоль/г ткани
Ложнооперированные животные (n=10)	3,96±0,18	2,22±0,29	6,14±0,19
Животные с ОНМК (n=6)	14,07±2,23	5,16±0,27	1,09±0,05
Животные с ОНМК + L-лизина гидрохлорида (n=6)	11,32±1,84	4,73±0,47	1,12±0,06
Животные с ОНМК + L-лизина сукцинат (n=7)	12,4±2,19	4,87±0,44	1,16±0,07
Животные с ОНМК + L-лизина эсцинат (n=8)	12,17±1,46	3,91±0,2*	2,59±0,18* ^{□ΔΩ}
Животные с ОНМК + М-1 (n=9)	5,99±0,51* ^{□ΔΩ}	2,92±0,23* ^{□ΔΩ}	3,73±0,2* ^{□ΔΩ}
Животные с ОНМК + тиотриазолин (n=8)	6,67±0,47* ^{Δ#Ω}	3,28±0,27* ^{□ΔΩ}	3,21±0,16* ^{□ΔΩ}
Животные с ОНМК + пирарцетам (n=5)	14,39±1,67	4,45±0,25	1,68±0,11* ^{□Δ}

Примечание: * - $p < 0,05$ по отношению к контролю □ - $p < 0,05$ по отношению к группе с введением L-лизина гидрохлорида Δ - $p < 0,05$ по отношению к группе с введением L-лизина сукцината # - $p < 0,05$ по отношению к группе с введением L-лизина эсцината § - $p < 0,05$ по отношению к группе с введением тиотриазолина; Ω - $p < 0,05$ по отношению к группе с введением пирарцетама

В результате проведенного эксперимента нами были получены данные о высокой нейропротективной активности производного L-лизина – М-1, действие которого направленно на уменьшение неврологического дефицита и гиперпродукции NO в условиях церебральной ишемии, и которое достоверно превосходило другие производные L-лизина и референс-препараты. По-нашему мнению, такая высокая активность М-1 обусловлена наличием в его структуре, как L-лизина, который опосредованно усиливает аффинность ГАМК-рецепторов, так и 1,2,4-триазола-5-тиоацетата, способного образовывать нитротииольные комплексы с дериватами NO [1, 17].

Выводы. 1. Моделирование ОНМК на 4 сутки приводит к выраженному неврологическому дефициту и снижению ориентировочно - исследовательской активности, а также дисфункции цикла азота.

2. Проведение терапии при моделировании ОНМК на 4 сутки соединениями L-лизина приводило к нормализации всех показателей эксперимента в различной степени.

3. Введение животным с ОНМК соединения М-1 достоверно снижало неврологический дефицит, увеличивало ориентировочно - исследовательскую активность, а также приводило к нормализации цикла азота по отношению к контрольной группе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рациональная нейропротекция./ И. Ф. Беленичев, В. И. Черный, Ю. М. Колесник [и др]; - Донецк: Издатель Заславский А. Ю., 2009. – 262 с.
 2. Гусев Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова - М.: Медицина, 2003 – 328 с.
 3. Гусев Е.И. Механизмы повреждения ткани мозга на фоне острой фокальной церебральной ишемии и нейропротективная терапия в остром периоде ишемического инсульта

/ Е.И. Гусев, В.И. Скворцова, Е.Ю. Журавлева //Международный медицинский журнал.-1999.- №1.- С. 54-51
 4. Григорова И.А. Патогенетические механизмы ишемического церебрального инсульта /И.А. Григорова // Лік.справа.- 1998.-№1.-С.58-65.
 5. Беленічев І.Ф. Функціональні і патобіохімічні зміни мозкової тканини за умов експериментальної ішемії та їх корекції сумішшю тіотриазоліну та пірацетаму / І.Ф. Беленічев, І.А. Мазур, В.Р. Стець // Фізіол. журн. – 1998. – Т.44, №3. – С. 16-19.
 6. Подмедичев Д.А. Оценка возможности избирательного ингибирования индуцибельной NO-синтазы с помощью неселективного ингибитора / Д.А. Подмедичев, Н.А. Бондаренко, И.Ю. Мальшев [и др.] // Рос. физиол. журн. — 1998. — Т. 84, № 12. — С. 220-228.
 7. Проскуряков С.Я. Ингибиторы NO-синтаз, содержащие карбоксамидиновую группу и ее изостеры / С.Я. Проскуряков, А.Г. Конопляников, В.Г. Скворцов [и др.] // Успехи химии. – 2005. – Т. 74, № 9. – С. 939–950.
 8. Проскуряков С.Я. NO-ингибирующая активность соединений, содержащих в своей структуре тиамидиновую группу/ С.Я. Проскуряков, Л.И. Шевченко, Н.Г. Цышкова [и др.] // Вопросы биологической, медицинской и фармакологической химии. – 2009. – № 3. – С. 15–18.
 9. Prüss H. Inducible nitric oxide synthase does not mediate brain damage after transient focal cerebral ischemia in mice / H. Prüss, K. Prass, L. Ghaeni [et al.] // Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism - 2008 - 28, P. 526–539.
 10. Alderton K. Nitric oxide synthases: structure, function and inhibition / W.K. Alderton, C.E. Cooper, R.G. Knowles // Biochem. J. – 2001 – 357, P. 593–615.
 11. Черний В.И. Острая церебральная недостаточность /В.И. Черный, В.Н.Ельский, Г.А. Городник [и др.] – Донецк: ООО «ИПП «Промінь», 2007. – 514 с.
 12. Буреш Я. Методики и основные эксперименты по изучению мозга и поведения / Я. Буреш, О. Бурешова, Д. Хьюстон – М.: Высшая школа, 1991. – 527с.
 13. McGrow C. P. Experimental Cerebral Infarction Effects of Pentobarbital in Mongolian Gerbils / С. P. McGrow // Arch. Neurol. - 1977. - Vol.34, №6. - P.334-336.
 14. Прохорова М.И. Современные методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен) – Л.: Изд-во Ленинградского университета. – 1982. – 272 с.
 15. Горбунов Н.В. Активация образования окиси азота, опосредованная метаболитными глутаматными рецепторами в первичных культурах клеток-зерен мозжечка / Н.В. Горбунов // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1995. - №7. – С.40-48.

16. Патент № 13132 (Україна), МПК JOIN 33/48.- (UA). - №200509119 / Колесник Ю.М., Беленічев І.Ф., Абрамов А.В., Павлов С.В. / Спосіб визначення активності ферменту NO-синтази в гомогенатах тканин. – Заявл. 27.09.2005.

17. Дунаев В.В. Церебропротекторные эффекты антиоксидантов при нейроиммуноэндокринных нарушениях, связанных с токсическим действием кислородных радикалов / В.В. Дунаев, Ю.И. Губский, И.Ф. Беленічев [и др.] // Совр. пробл. токсикол. — 2004. — № 1. — С. 33-39.

Сгоров А. А. Неврологічний статус та показники системи NO тварин з церебральною ішемією при призначенні деяких похідних L-лізину

Резюме. У статті наведені результати впливу похідних L-лізину на неврологічний статус, орієнтовно-дослідницьку активність та показники системи оксиду азоту у піддослідних тварин (щурів) при моделюванні гострого порушення мозкового кровообігу шляхом двосторонньої перев'язки сонних артерій.

Ключові слова: гостре порушення мозкового кровообігу, L-лізин, нейропротекція, цикл азоту

Egorov A. A. The neurologic status and parameters of system NO of animals with a cerebral ischemia at purpose of some derivatives L-lysine

Summary. In the article results of influence of derivatives of L-lysine on the neurologic status, roughly-research activity and parameters of system oxid nitrogen at experimental animal (rats) are presented at model of acute infringement of brain blood circulation by bilateral occluded of carotids.

Keywords: Acute infringement of brain blood circulation, L-lysine, neuroprotection, a cycle of nitrogen

УДК 616. – 053.8 – 036.4 (477.62)

ЗАКОНОМЕРНОСТИ И ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ПАТОЛОГИИ СРЕДИ ВОЗРОСЛОГО И ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ДОНЕЦКОЙ ОБЛАСТИ

Ищейкина Ю.А., Зоркина А.В., Цандур Н.В., Свестун Р.С., Кудымов П.В., Мустафина А.А.

Кафедра соціальної медицини, організації охорони здоров'я та історії медицини, Донецький національний медичинський університет ім. М. Горького, г. Донецьк, Україна (зав.каф. д.мед.н., проф.Агарков В.І.)

Резюме. Работа посвящена изучению закономерностей формирования наиболее распространенных заболеваний среди взрослого населения экокризисного региона Украины - Донецкой области.

Ключевые слова: закономерности формирования, факторы окружающей среды, патология, взрослое население

Введение. Здоровье человека является высшей общественной и индивидуальной ценностью, которая в значительной мере влияет на процессы и результаты экономического, социального и культурного развития страны, определяет состояние национальной безопасности и служит важнейшим критерием благополучия общества [4, 6, 8]. Уровни заболеваемости населения – частота возникновения и распространенность заболеваний – относятся к основным показателям популяционного здоровья, наиболее объективно характеризующим как его общее состояние, так и степень воздействия различных факторов окружающей среды [2, 6]. Особую тревогу исследователей в последние годы вызывает здоровье жителей экокризисных регионов [1, 3, 7]. Население этих территорий на протяжении длительного периода времени подвергается мощному негативному воздействию разнообразных антропогенно-экологических факторов, которое зачастую усугубляется сложной социально-экономической ситуацией [5, 9]. Донецкая область с полным основанием может быть отнесена к наиболее неблагоприятным в экологическом отношении регионам Украины [1, 9]. В связи с этим, актуальной является цель настоящей работы – установление современных закономерностей формирования патологии среди взрослого населения Донецкой области.

Материалы и методы исследования. Изучение заболеваемости населения Донецкой об-

ласти производилось в период 1980-2008 гг. в пяти городах (Донецк, Мариуполь, Константиновка, Славянск, Артемовск) и пяти сельских районах (Володарский, Первомайский, Марьинский, Александровский, Краснолиманский), контрастных по уровню антропогенного загрязнения окружающей среды. Были изучены частота возникновения и распространенность следующих классов заболеваний (по Международной классификации болезней 10-го пересмотра): болезни сердечно-сосудистой, эндокринной, нервной, пищеварительной, мочеполовой и костно-мышечной систем, органов дыхания, злокачественных новообразований и врожденных пороков развития. При этом были обработаны первичные медицинские документы и сводные формы, а также данные областного управления статистики за период 1980-2008 гг. За этот же период времени проанализированы материалы ежегодных сборников “Показатели здоровья населения и деятельности медицинских учреждения Донецкой области”, издаваемых Центром медицинской статистики управления здравоохранения Донецкой областной госадминистрации.

Все полученные данные обрабатывались по общепринятым методам вариационной статистики с определением относительных и средних арифметических величин (M), их ошибок (m), критерия (t) и степени достоверности (p) с помощью лицензионного пакета прикладных программ StatGraph [4].