

тироцитов в область повреждения способствуют мигрирующие элементы крови и соединительной ткани. В условиях воспалительной реакции, наблюдающейся в области повреждения, тиреоидные клетки находятся в состоянии частичной дедифференцировки (они аполярны, с крупными ядрами, высоким содержанием РНП) и интенсивно делятся. Митотическая активность тироцитов составила через 3 дня после резекции у крыс $1,6 \pm 0,2\%$, у кроликов через 5 дней – $0,83 \pm 0,09\%$, у морских свинок – $1,75 \pm 0,15\%$. В дальнейшем происходит редифференцировка тиреоидных клеток. Они начинают секретировать, кольцеобразно располагаются вокруг коллоидных капель, образуется базальная мембрана. Т.е. происходит группировка, организация тироцитов в фолликулы. Образовавшиеся микрофолликулы накапливают коллоид, превращаются в мелкие, а затем средние фолликулы. Таким образом, источником образования новых фолликулов в области повреждения являются дифференцированные тироциты поврежденных (при резекции) фолликулов. Новообразованные фолликулы накапливают радиоактивный йод и активно функционируют. В результате репаративных процессов в зоне повреждения образуется новая тиреоидная ткань, которая через 20 дней после резекции составила у крыс $6,74 \pm 0,23\%$, у кроликов – $8,76 \pm 0,29\%$, у морских свинок через 24 дня – $5,34 \pm 0,52\%$ от всей площади срединного среза регенерирующего остатка железы.

Заключение. Резюмируя данные, необходимо отметить, что после резекции щитовидной железы у лабораторных животных новые фолликулы образуются как в области повреждения (эпиморфоз), так и в неповрежденной части оставшейся паренхимы (интерморфоз). Источником новообразования фолликулов в зоне повреждения являются тироциты поврежденных фолликулов, а в неповрежденной части регенерирующего остатка органа – пролиферирующие тироциты старых (базальных) фолликулов.

Литература

1. Воронцова, З.А. Системный анализ морфофункциональных изменений в щитовидной железе при хроническом воздействии электромагнитных полей: автореф. дис. док-ра биол. наук / З.А. Воронцова, Тула, 2004. – 34 с.
2. Хмельницкий, О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний щитовидной железы / О.К. Хмельницкий. – СПб.: СОТИС, 2002. – 288 с.

THE BASIC SOURCES FOLLICLE CULTIVATING IN REGENERATING THYROID GLAND

I.P. SHLYKOV

Voronezh State Medical Academy after N.N. Burdenko, Chair of Histology

Basic sources and the process of follicle new growth in a regenerating thyroid gland of young laboratory male animals (rabbits, rats, guinea-pigs) after three quarter thyroid parenchyma resection of are studied in this article. According to the results of research new follicles are formed both in damaged areas, and in the intact part of the remained parenchyma. The source of a follicle new growth in a damage zone are the thyrocytes of damaged follicles, and in the intact part – proliferative thyrocytes.

Key words: thyroid gland, thyrocytes, post-traumatic regeneration, new growth of follicles.

УДК 616-001.4+611-018.52+611.832

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПЕРЕСТРОЙКА НЕЙРОНОВ СПИННОМОЗГОВЫХ УЗЛОВ В ДИНАМИКЕ ЗАЖИВЛЕНИЯ КОЖНЫХ РАН

С.О. ФETISOV, С.Н. СЕМЕНОВ, Д.Ю. БУГРИМОВ*

В эксперименте на белых беспородных крысах изучали структурно-функциональные изменения нейронов спинномозговых узлов возникающие при наличии ран мягких тканей. Нами описаны состояния нейронов при естественном течении раневого процесса и при использовании тромбоцитарного концентрата в качестве лечения. Обнаружены различия в размерных показателях и соотношении клеток с реактивными и деструктивными изменениями между двумя экспериментальными группами.

Ключевые слова: спинномозговые узлы, нейроны, морфология, раны, обогащенная тромбоцитами плазма крови.

Изучение механизмов компенсаторно-приспособительных реакций нейронов спинномозговых узлов является одной из актуальных проблем современной морфологии, поскольку спинномозговые ганглии являются первичными афферентными центрами, занимающими пограничное положение между центральной и периферической нервной системой. Нарушение структуры и функции рецепторных нейронов, образующих чувствительные ганглии, может отягощать течение основного заболевания, является условием для возникновения воспалительных осложнений [1,2,3]. В доступной литературе практически отсутствуют данные о реакции нейронов спинномозговых узлов на поверхностные ранения мягких тканей. Целью настоящего исследования являлось изучение морфофункционального состояния нейронов *спинномозговых узлов* (СМУ) L_{II}-L_V в динамике естественного течения поверхностных ран мягких тканей и при использовании *тромбоцитарного концентрата* (ТК) в качестве лечебного фактора. Применение ТК обусловлено данными о положительном эффекте тромбоцитарных факторов роста на репаративные процессы [4,5].

Материалы и методы исследования. Работа выполнена на 108 самцах взрослых белых беспородных крыс, массой 150-220 г. Животных содержали в индивидуальных клетках в условиях вивария при комнатной температуре с 12-часовым циклом свет/темнота, свободным доступом к воде и пище, на стандартной диете в соответствии с нормами содержания лабораторных животных. В стерильных условиях на переднюю поверхность левого бедра острым скальпелем наносили разрез длиной 1 см и глубиной 0,5 см. Швы на рану не накладывали. Были сформированы 3 группы животных: группа *виварного контроля* (ВК) и две экспериментальные. У первой экспериментальной группы лечение ран не производили (условно асептические раны – АР), второй группе животных в раневой дефект однократно вносился сгусток тромбоцитарного концентрата с концентрацией тромбоцитов не менее 1 млн/мкл (применение ТК – АР+ТК).

Для взятия экспериментального материала животных наркотизировали эфиром и производили декапитацию. Животные выводились из эксперимента на 1, 3, 5, 7, 14, 28 сутки равными группами, по 6 животных в каждой, включая группу виварного контроля. Производили иссечение поясничных ганглиев L_{II}-L_V как соответствующих нервам, иннервирующим область нанесенной раны. Взятый биологический материал фиксировали в смеси Карнуа и заливали по стандартной методике в смесь парафин-гистомикс, затем на микротоме получали срезы толщиной 6 мкм. Полученные срезы окрашивали кризоловым фиолетовым по методике Ниссля.

Исследования проводили на светооптическом уровне, в работе использовали микроскоп Leica DMLB с цифровой камерой JVC разрешением 1,3 мегапикселя, затем полученные изображения обрабатывали при помощи программы ImageJ Ver. 1.38x. Для определения площади профильного поля нейронов измеряли во взаимно перпендикулярных плоскостях два диаметра клетки и вычисляли по формуле $S = \pi AB$, где, соответственно, А – больший и В – меньший диаметры.

При оценке состояния нейронов спинномозговых узлов выделяли клетки с морфологическими признаками различных функциональных состояний: нейроны, не имеющие на светооптическом уровне выраженных изменений, нейроны с реактивными или обратимыми изменениями, нейроны с деструктивными изменениями. Производили подсчет и сравнение относительного количества клеток описанных групп. Полученные данные выражали в виде $P \pm r_i(\%)$, где P(%) – доля клеток с исследуемой характеристикой в общем числе клеток в данной группе, r_i – доверительный интервал доли выборки. Признаками реактивных изменений нейронов считали наличие перинуклеарного хроматизма, общей гипохромности цитоплазмы и явлений сморщивания клетки, перичеселлюлярного отека (рис. 2). К деструктивно измененным нейронам относили клетки с выраженным пикнозом, сморщиванием ядра, с возможным выходом из него ядрышка, вакуолизацией, крайней гипо- или гиперхромностью (рис. 3).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакета StatSoft Statistica 6.0. Для выявления различий между группами использовался Mann-Whitney test (u), достоверными считались результаты при $p_u < 0,05$.

* Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко, Воронеж, ул. Студенческая, д.10, тел. 8 (4732) 253-02-53

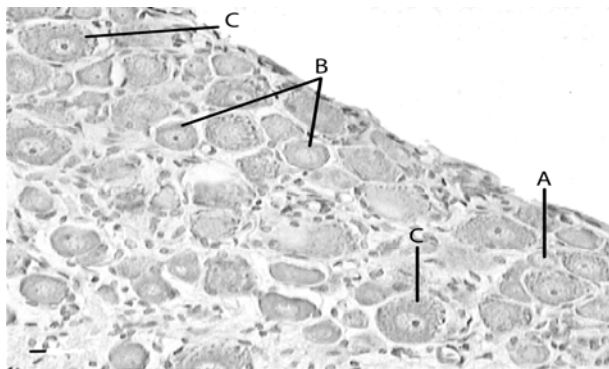


Рис. 1. Нейроны СМУ у контрольной группы животных. Примечание: А – малые клетки, В – нейроны среднего размера, С – крупные клетки. Увеличение $\times 200$, размер линии слева внизу – 10 мкм. Окраска по Нисслю.

Результаты и их обсуждение. Нейроны спинномозгового ганглия представлены псевдоуниполярными клетками, сам узел окружен соединительнотканной капсулой. В литературе существует немало основанных на морфологических признаках классификаций нейронов спинномозговых узлов, однако в большинстве случаев выделяют 3 группы нейронов СМУ: мелкие, средние, большие [6,7]. В результате проведенной статистической обработки данных морфометрии нейронов контрольной группы животных установлено, что размеры псевдоуниполярных клеток варьировали в пределах 8-16 мкм – мелкие, составляли $17 \pm 2,8\%$ от общего числа клеток, 16-25 мкм – средние, $50 \pm 6,3\%$ от общего числа, 25-50 мкм – крупные нейроны, $33 \pm 4,6\%$ (рис 1).

Среди нейронов животных контрольной группы большая часть была представлена клетками без признаков реактивных изменений (рис. 1). В каждом нейроне находится по одному ядру округлой формы с хорошо очерченным ядрышком. Субстанция Ниссля по своему содержанию не однородна: часть нейронов имела крупные глыбки в перинуклеарной цитоплазме; у другой части клеток тигроид был диспергирован по всей цитоплазме. В СМУ контрольных животных доля нейронов с признаками реактивных изменений в общем количестве составила $8,4 \pm 1,2\%$, что по литературным данным [8,9] можно считать проявлением нормального функционального полиморфизма клеток.

Изменения в СМУ на 1 сутки после нанесения раны характеризовались возникновением явлений первичного раздражения нейронов. Наблюдалось нарастание числа клеток с явлениями хроматолиза – $9,1 \pm 0,5\%$ и повышение количества клеток с расширенными перинуклеарными пространствами – $6,9 \pm 0,4\%$.

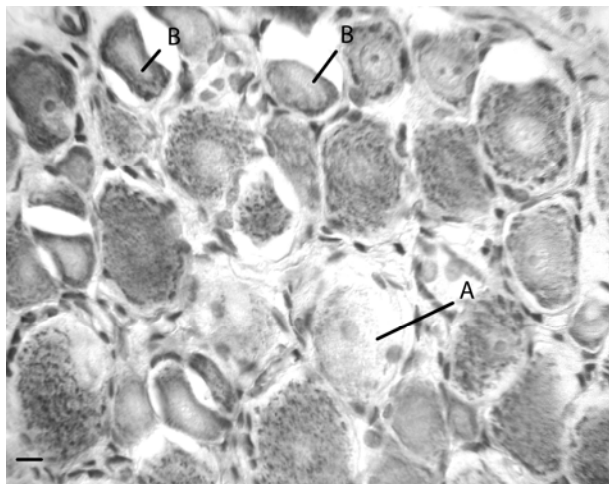


Рис. 2. Реактивные изменения в нейронах СМУ, 5-е сутки эксперимента. Примечание: А – клетка с явлениями хроматолиза, В – клетки с явлениями пикноза. Увеличение $\times 320$, размер линии слева внизу – 10 мкм. Окраска по Нисслю.

На 3 сутки эксперимента в нейронах СМУ нарастали явления хроматолиза, выразившиеся в увеличении просветленной зоны между ядром и тигроидной субстанцией, смещенной на периферию

цитоплазмы. Общее количество клеток с признаками реактивных изменений составило $26,7 \pm 1,3\%$, при этом в пределах гистологических срезов СМУ морфологически измененные клетки нередко формировали отдельные группы, за пределами которых располагались неизмененные нейроны. Сходные изменения нейронов СМУ обнаруживались на 5 сутки эксперимента (рис. 2).

Через неделю после нанесения раны доля нейроцитов с реактивными изменениями возросла до $35,2 \pm 2,8\%$. Среди таких нейронов в большом количестве встречались клетки с конденсацией хроматофильной субстанции под клеточной мембраной и эктопией ядра, что можно считать признаками аксональной реакции [10]. Воздействие комплекса посттравматических факторов на данном этапе приводит к частичной элиминации нервных клеток и инициирует процессы деструкции, вследствие чего появляются очаги с деструктивно измененными клетками, доля которых составила $16,4 \pm 3,2\%$ (рис. 3).

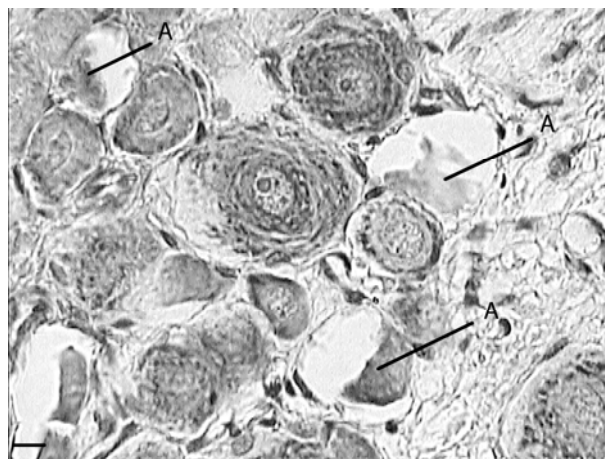


Рис. 3. Деструктивные изменения в нейронах СМУ на 7-е сутки после нанесения ранения. А – деструктивные изменения в нейронах. Увеличение $\times 400$, размер линии слева внизу – 10 мкм. Окраска – кризильвиолетом по Нисслю.

На 14 сутки после травмы нейрональная реакция была выражена наиболее сильно, у значительной части клеток наблюдалась резкая неровность и размытость контуров, сморщивание с образованием широких перинейрональных пустот. В этот период часто встречались клетки с тотальным хроматолизом и плохо заметными границами ядер. Вследствие необратимых изменений, приводивших к гибели нейронов, формировались единичные глиальные узелки, как результат нейрофагии и последующей миграции сателлитной глии. Количество клеток с реактивными изменениями достигло $44,8 \pm 3,7\%$, с деструктивными – $33,4 \pm 1,8\%$.

К 28 суткам состояние сохранившихся нейронов СМУ начинает возвращаться к норме, происходит восстановление глыбчато-зернистой формы хроматофильного вещества в цитоплазме. Количество клеток с реактивными изменениями снижалось и составляло $25,0 \pm 1,5\%$, однако количество клеток с деструктивными изменениями оставалось на высоком уровне – $34,3 \pm 2,1\%$. Соотношение групп клеток с реактивными и деструктивными изменениями для животных в динамике раневого процесса без лечения представлена на графике (рис. 4).

При исследовании нейронов СМУ у животных в серии экспериментов с внесением в рану сгустка тромбоцитарного концентрата, обнаруживалась сходная с первой группой совокупность морфологических изменений, однако их количественная характеристика и динамика существенно различались (рис. 5).

При близких соотношениях числа реактивно и деструктивно измененных клеток к окончанию 1 суток раневого процесса, на 3 и 5 сутки эксперимента при использовании ТК возрастало количество клеток с реактивными изменениями, доля которых достоверно ($p < 0,05$) превышала таковую у животных первой экспериментальной группы и составляла $29,1 \pm 1,6\%$ и $37,2 \pm 2,2\%$, соответственно. С 7 по 28 сутки при использовании ТК количество реактивно измененных клеток было ниже, чем у группы без лечения: после максимума в $35,4 \pm 2,6\%$ на 14 сутки, доля таких нейронов снижалась к 28 суткам и составляла $19,6 \pm 1,9\%$. Наряду с этим количество клеток с деструктивными явлениями во все сроки исследования было меньшим в группе с использованием

ТК; их доля на 14 сутки достигала $22,5 \pm 1,8\%$, а на 28 сутки уменьшилась до $12,4 \pm 1,1\%$.

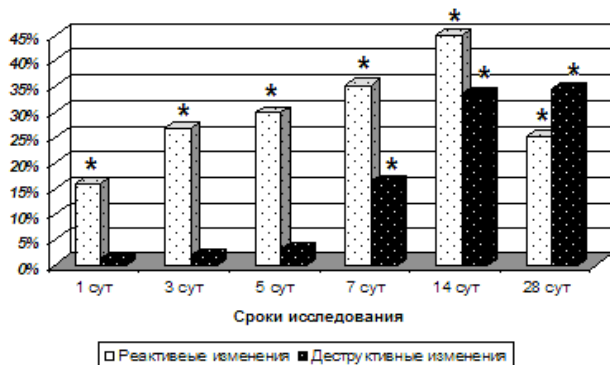


Рис. 4. Динамика количества нейронов с реактивными и деструктивными изменениями при естественном течении раневого процесса (в % от общего количества клеток). Примечание: * – достоверное отличие от контрольной группы, при $p < 0,05$.

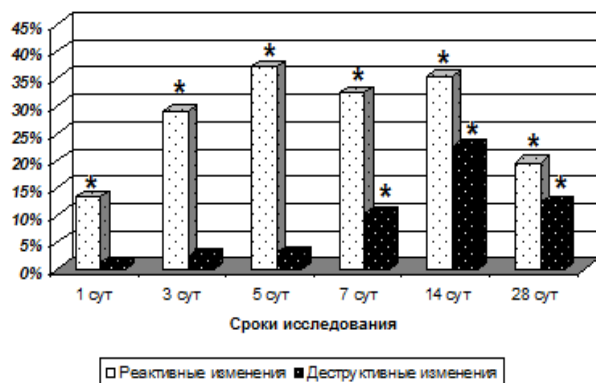


Рис. 5. Динамика количества нейронов с реактивными и деструктивными изменениями при применении ТК в качестве лечебного фактора (в % от общего количества клеток). Примечание: * – достоверное отличие от контрольной группы, при $p < 0,05$.

По результатам проведенных морфометрических исследований средняя площадь нейронов СМУ у животных контрольной группы составила $2376,1 \pm 217,3 \text{ мкм}^2$. Динамика средних значений площадей нейронов для контрольной и экспериментальных групп отражена в таблице (табл. 1). Результаты измерений представлены в виде $M \pm tm$, где M – среднее значение планиметрического показателя, tm – доверительный интервал.

Таблица 1

Площади профильного поля нейронов спинномозговых узлов при естественном течении раневого процесса (АР), при использовании ТК (АР+ТК) и у контрольной группы животных (ВК) в процессе заживления кожных ран

Сроки	Площадь профильного поля нейрона, S мкм ² (M±tm)		
	ВК	АР	АР+ТК
1 сут	2347,4±216,5	2442,6±223,1	2549,5±313,1
3 сут	2339,1±221,7	2553,0±233,7	2691,0±315,6*
5 сут	2359,8±222,0	2628,9±230,6	2656,5±355,1
7 сут	2421,9±223,2	2794,5±257,2*	2780,7±359,7*
14 сут	2366,7±219,8	3277,5±300,3*	3036,3±371,2**
28 сут	2421,9±215,2	3070,5±311,7*	2829±349,1**

Прмечание: * – достоверно при сравнении с контролем, при $p < 0,05$;
– достоверное отличие АР+ТК от АР, при $p < 0,05$.

Рассматривая в динамике средние значения площадей нейронов, можно отметить, что у двух экспериментальных групп наблюдалось повышение данных показателей к 14 суткам эксперимента и тенденция к их снижению в последующие сроки. При применении ТК в качестве экспериментального фактора значения площадей профильных полей нейронов в период до 5 суток эксперимента включительно были выше, а с 14 суток достоверно ниже, чем значения в группе с естественным течением раневого процесса. Однако достоверные отличия экспериментальных

групп, как при сравнении с контролем, так и между собой, обнаруживались лишь в поздних сроках эксперимента. Также достаточно высокие значения для всех групп и сроков имел доверительный интервал значений.

Для формирования более точной картины изменений планиметрических показателей нейронов СМУ на втором этапе исследования был проведен анализ соотношений между группами нейронов, стратифицированных по показателю площади профильного поля на три размерные группы. Установлено, что, начиная с 1 суток исследования, происходила перестройка соотношений размерных групп клеток. При естественном течении раневого процесса на протяжении исследованного периода времени происходил рост количества нейронов средней размерной группы, доля малых нейронов после постоянного снижения до 14 суток начинала плавно возрастать к 28 суткам эксперимента. Количество крупных клеток снижалось на протяжении всех сроков исследования. Изменения в размерных группах нейронов при естественном течении процесса заживления представлены в процентном соотношении на рис. 6.



Рис. 6. Динамика изменения соотношений размерных групп нейронов в выборочные сроки исследования при естественном течении процесса заживления ран.

Примечание: * – достоверное отличие от контрольной группы, при $p < 0,05$.

Динамика соотношений нейронов СМУ трёх размерных групп при использовании ТК для лечения ран характеризовалась менее линейным характером (рис. 7). Количество малых нейронов уменьшалось до 14 суток включительно. Доля нейронов средней размерной группы достоверно росла с 7 суток исследования, но её максимальное значение на 14 сутки эксперимента было ниже, чем при естественном заживлении ран. Доля крупных клеток характеризовалась сменяющими друг друга стадиями роста и снижения в относительно малом достоверном диапазоне. В общем, структура соотношения размерных групп нейронов при использовании ТК для лечения ран в начальные сроки эксперимента и к его окончанию на 28 суток была более сходна с контролем, чем при естественном течении процесса заживления.

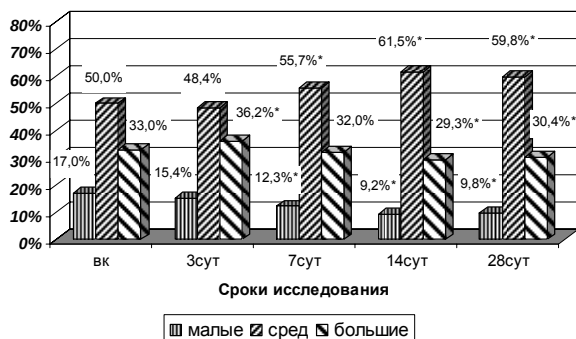


Рис. 7. Динамика изменения соотношений размерных групп нейронов в выборочные сроки исследования при применении ТК для лечения ран. Примечание: * – достоверное отличие от контрольной группы, при $p < 0,05$.

Рассматривая в совокупности структурно-функциональную перестройку нейронов СМУ можно отметить, что изменение соотношения различных размерных групп клеток является следствием нескольких процессов: увеличением или уменьшением

площади изучаемых клеток и возникновением необратимых деструктивных изменений на разных сроках эксперимента, приводящих к элиминации клеток разного размера. Изменение площадей профильных полей нейронов, приводящие к изменению соотношения групп клеток, может быть обусловлено различными процессами в клетках. Уменьшение или увеличение размеров нейрона по литературным данным является отображением процесса функциональной перестройки нервной клетки и может иметь место как в нейронах без видимых изменений, так и в реактивно измененных клетках [11]. Сморщивание нейрона, отражающее процесс утомления клетки [9] и сопровождающееся уменьшением площади профильного поля, также может быть причиной перехода клетки из одной размерной группы в другую.

Выводы. Изучение динамики изменений в нейронах в процессе заживления выявляет сменяющие друг друга стадии: 1) прогрессивное изменение изучаемых характеристик к 14 суткам наблюдения, отражающее реакцию нейронов СМУ на травму, активную стадию воспаления раны и следующую за ней активацию репаративных процессов; 2) постепенное уменьшение сформировавшихся нарушений к 28 суткам, соответствующее благополучному исходу раневого процесса. Комплекс изменений нейронов СМУ, сопутствующих раневому процессу, включает увеличение количества нейронов средней размерной группы. По всей видимости, это связано с разнонаправленными изменениями размеров крупных и мелких нейронов. Ускоренная динамика увеличения доли реактивно измененных нейронов с последующим снижением деструктивных изменений в СМУ у животных, которым проводилось лечение ран внесением тромбоцитарного концентрата, можно рассматривать как следствие активации процессов заживления. Этому соответствует более равномерное и близкое к контролю распределение размерных групп нейронов во 2 экспериментальной группе к окончанию периода наблюдений.

Литература

1. Григорович, К.А. Хирургическое лечение повреждений нервов / К.А. Григорович. – Л.: Медицина, 1981. – 304 с.
2. Григорьева, Т.А. О причинах трофических расстройств в лишенных чувствительности участках организма / Т.А. Григорьева // Докл. АН СССР, 1951. – Т. 60, № 2. – С. 389–390.
3. Джавад-Заде, М.Д. Нейрогенные дисфункции мочевого пузыря / М.Д. Джавад-Заде, В.М. Державин, Б.Л. Вишневский. – М.: Медицина, 1989. – 384 с.
4. Булынин, В.И. Лечение ран / В.И. Булынин, А.А. Глухов, И.П. Мошуров. – Воронеж: Изд-во ВГУ, 1998. – 248 с.
5. Timothy, E. Foster, Brian L. Puskas, Bert R. Mandelbaum et al. Platelet-Rich Plasma: From basic science to clinical application // The Am. J. Sports Med. 2009. Vol.37. pp.2249–2251
6. Ермолин, И.Л. Морфология спинномозгового узла в норме и в условиях деафферентации у взрослой крысы: автореф. дис. ...доктора биол. наук / И. Л. Ермолин; Нижегородская мед. акад. – Нижний Новгород, 2006. – 29 с.
7. Крюков, К.И. Морфологические изменения нейронов Гассерова узла при компрессионной травме лицевого отдела головы крысы (экспериментальное исследование): автореф. дис. ...канд. мед. наук / К. И. Крюков; Владивостокский гос. мед. ун-т. – Владивосток, 2008. – 19 с.
8. Жаботинский, Ю.М. Нормальная и патологическая морфология нейрона. Л.: Медицина, 1965. – 193 с.
9. Ярыгин, Н.Е. Патологические и приспособительные изменения нейрона / Н.Е. Ярыгин, В.Н. Ярыгин. – М.: Медицина, 1973. – 191 с.
10. Шаде, Дж. Основы неврологии / Дж. Шаде, Д. Форд. – М.: Мир, 1976. – 350 с.
11. Гейнисман, Ю.Я. Структурные и метаболические проявления функции нейрона / Ю.Я. Гейнисман. – М.: Наука, 1974. – 207 с.

STRUCTURAL AND FUNCTIONAL REORGANIZATION OF DORSAL ROOT GANGLION NEURONS IN DYNAMICS OF SKIN WOUND HEALING

S.O. FETISOV, S.N. SEMENOV, D.YU. BUGRIMOV

Voronezh State Medical Academy after N.N. Burdenko

Structural and functional changes in neurons of dorsal root ganglions arising because of soft tissue wounds were studied in the following experiment on white outbred rats. We described the state of

neurons during the natural course of wound healing and at the use of platelet concentrates as means of treatment. The differences between two experimental groups were found in size and ratios of cells with reactive and destructive changes.

Key words: dorsal root ganglion, neurons, morphology, wounds, blood plasma enriched by platelets.

УДК 614.2:616.12-091.434.85-113

МНОГОМЕРНЫЙ МАТЕМАТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ДРУГИХ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Н. М. АГАРКОВ, М. Ю. МАРКЕЛОВ, Е.А. МАРКЕЛОВА*

Гипертоническая болезнь относится к числу наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний, приводящих к различным осложнениям с высокой смертностью и инвалидизацией. Распространенность заболеваемости гипертонической болезнью влияет на частоту другой сердечно-сосудистой патологии. Однако изучение ассоциаций заболеваемости гипертонической болезнью с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями с использованием многомерных математических методов практически не выполнялось.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь.

Цель исследования – изучить ассоциации заболеваемости населения гипертонической болезнью (ГБ) с другими болезнями сердечно-сосудистой системы на основе многомерных математических методов.

Материалы и методы исследования. В работе использованы статистические данные о заболеваемости населения ГБ в городских и сельских территориях Курской области за 2004–2009 гг. Анализ данных проводился в пакете программ Excel, Windows 2007 и Statistica 6.0 посредством обработки корреляционным, кластерным методом и методом главных компонент. Достоверность различий оценивалась по критерию Т-Уайта и Стьюдента.

Результаты и их обсуждение. Компьютерное моделирование ассоциаций заболеваемости населения области ГБ проводилось в двух направлениях:

- исследование взаимосвязей с уровнем заболеваемости болезнями системы кровообращения, на которые может влиять частота ГБ,
- анализ агрегации со смертностью указанных выше нозологий.

При корреляционном анализе связей заболеваемости ГБ жителей городов с включенными в исследование болезнями системы кровообращения и общим уровнем заболеваемости установлена прямая достоверная умеренная связь с частотой ишемической болезни и обратная средняя связь с общей заболеваемостью (табл. 1).

Таблица 1

Коэффициенты корреляции между заболеваемостью ГБ и болезнями системы кровообращения в городах в 2004–2009 гг.

Признаки	var 1	var 2	var 3	var 4	var 5	var 6	var 7
var 1	1,00						
var 2	-0,09	1,00					
var 3	+0,50	-0,18	1,00				
var 4	-0,51	-0,28	-0,12	1,00			
var 5	+0,05	-0,39	+0,08	-0,20	1,00		
var 6	+0,29	-0,36	+0,57	-0,22	+0,39	1,00	
var 7	-0,30	-0,20	+0,00	-0,29	+0,82	+0,25	1,00

Примечание (здесь и далее): var 1 – заболеваемость ГБ на 100 000 населения; var 2 – заболеваемость болезнями системы кровообращения на 100 000 населения; var 3 – уровень ишемической болезни сердца на 100 000 населения; var 4 – уровень общей заболеваемости на 100 000 населения; var 5 – частота заболеваемости стенокардией на 100 000 населения; var 6 – частота острого инфаркта миокарда на 100 000 населения; var 7 – заболеваемость цереброваскулярной патологией на 100 000 населения.

Сильная прямая корреляция выявлена между заболеваемостью стенокардией и цереброваскулярной патологией ($P < 0,01$). Достоверная обратная средняя связь имеется между уровнем болезней системы кровообращения и частотой заболеваемости стенокардией. Прямая достоверная средняя связь характерна для заболеваемости острым инфарктом миокарда, частоты ишемиче-

* Юго-Западный государственный университет, г. Курск, ул. 50 лет Октября, 94, 305040