

© Коллектив авторов, 2014

УДК 577.352.3

DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2014.09074>

ISSN – 2073-8137

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У КРЫС С ТОКСИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИЕЙ И ВОЗМОЖНОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

С. Г. Дзугкоев¹, И. В. Можаяева¹, Л. В. Гиголаева², А. И. Тедтоева¹, Е. А. Такоева¹,
О. И. Маргиева¹, М. А. Отиев¹, Ф. С. Дзугкоева¹

¹ Институт биомедицинских исследований ВЦ РАН и Правительства
РСО – Алания, Владикавказ

² Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ

Актуальность изучения механизмов влияния на организм ионов тяжелых цветных металлов, поступающих из объектов производственной и окружающей среды, определяется значительным загрязнением ими экосистемы.

Дзугкоев Сергей Гаврилович, кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела патобиохимии Федерального государственного бюджетного учреждения науки Института биомедицинских исследований Владикавказского научного центра РАН и Правительства Республики Северная Осетия – Алания; тел.: 89014972014; e-mail: biohimik-bog@mail.ru

Можаяева Ирина Викторовна, младший научный сотрудник отдела патобиохимии Федерального государственного бюджетного учреждения науки Института биомедицинских исследований Владикавказского научного центра РАН и Правительства Республики Северная Осетия – Алания; тел.: 89014972014; e-mail: etakoeva@mail.ru

Гиголаева Лариса Владимировна, ассистент кафедры общественного здоровья, здравоохранения и гигиены медико-профилактического факультета Северо-Осетинской государственной медицинской академии, Владикавказ; тел.: 89014972014; e-mail: etakoeva@mail.ru

Тедтоева Анжелика Ираклиевна, кандидат медицинских наук, соискатель отдела патобиохимии Федерального государственного бюджетного учреждения науки Института биомедицинских исследований Владикавказского научного центра РАН и Правительства Республики Северная Осетия – Алания; тел.: 89014972014; e-mail: etakoeva@mail.ru

Такоева Елена Астановна, младший научный сотрудник отдела патобиохимии Федерального государственного бюджетного учреждения науки Института биомедицинских исследований Владикавказского научного центра РАН и Правительства Республики Северная Осетия – Алания; тел.: 89014972014; e-mail: etakoeva@mail.ru

Маргиева Ольга Ивановна, старший лаборант отдела патобиохимии Федерального государственного бюджетного учреждения науки Института биомедицинских исследований Владикавказского научного центра РАН и Правительства Республики Северная Осетия – Алания; тел.: 89014972014; e-mail: etakoeva@mail.ru

Отиев Михаил Арамович, соискатель отдела патобиохимии Федерального государственного бюджетного учреждения науки Института биомедицинских исследований Владикавказского научного центра РАН и Правительства Республики Северная Осетия – Алания; тел.: 89014972014; e-mail: etakoeva@mail.ru

Дзугкоева Фира Соломоновна, доктор медицинских наук, профессор, заместитель директора Федерального государственного бюджетного учреждения науки Института биомедицинских исследований Владикавказского научного центра РАН и Правительства Республики Северная Осетия – Алания; тел.: 89014972014; e-mail: etakoeva@mail.ru

Одним из представителей солей тяжелых цветных металлов является кобальт, одновременно относящийся к группе микроэлементов и являющийся жизненно необходимым для функционирования живых организмов. Избыточное поступление кобальта в организм является гено-, ферменто- и мембранотоксичным [1, 2]. Кобальт индуцирует перекисное окисление липидов (ПОЛ), способствует формированию окислительного стресса, который повреждает биологические макромолекулы внутренних органов [8]. В механизме развития эндотелиальной дисфункции играет роль снижение продукции оксида азота (NO) – основного вазодилатирующего фактора и его биодоступности. В нарушении функции эндотелия могут также играть роль изменения метаболизма холестерина (ХС) и атерогенез [4].

Представляет интерес изучение влияния на показатели функции эндотелия и гемодинамику эндогенных антиоксидантов и регуляторов тканевого дыхания при хроническом воздействии хлорида кобальта в эксперименте.

Материал и методы. Для реализации цели исследования проведены опыты на крысах-самцах линии Вистар одной возрастной группы (10–14 мес.), массой 220–250 г с экспозицией хлоридом кобальта без и на фоне применения коэнзима Q₁₀ и L-аргинина. Содержание крыс в виварии и проведение экспериментов соответствовали «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных» (МЗ СССР, 1977), а также принципам Хельсинкской декларации (2000). Изучали следующие показатели: интенсивность ПОЛ в эритроцитах и гомогенатах внутренних органов по концентрации малонового диальдегида (МДА), которую определяли колориметрическим методом с тиобарбитуровой кислотой [9]; состояние антиокислительной системы (АОС), которую оценивали по активности каталазы [6] и супероксиддисмутазы (СОД) (метод аутоокисления адреналина), концентрацию церулоплазмина (ЦП) в сыворотке крови по методу Равина [5]. Определяли концентрацию общего ХС в сыворотке крови и его содержание

в липопротеидах низкой плотности (ЛНП) и липопротеидах высокой плотности (ЛВП). Концентрацию суммарных метаболитов оксида азота (NOx) определяли по реакции деазотирования Грисса [7]. Для изучения гемодинамики исследовали кровотоки в магистральных сосудах – брюшной аорте, нижней полой вене, почечных артериях и микроциркуляторном звене доплерографически с помощью ультразвукового портативного доплерографа (ММ-Д-Ф фирмы «Минимакс», Санкт-Петербург) у наркотизированных животных. Использовали 6 основных точек локации, в которых определяли следующие показатели: М – средняя скорость кровотока; S – систолическая скорость кровотока; D – диастолическая скорость кровотока; PI – пульсаторный индекс (индекс Гослинга), который отражает упруго-эластические свойства сосудов; GD – градиент давления.

Статистическую обработку проводили методом вариационной статистики, определяли коэффициент корреляции. Использовали программы статистического анализа «Statistika 6.0 for Windows» и «Microsoft Office Excel 2003».

Результаты и обсуждение. На фоне кобальтовой интоксикации, вызванной парентеральным введением хлорида кобальта в дозе 6 мг/кг веса животного, развивается системный окислительный стресс: повышается концентрация МДА в эритроцитах, гомогенатах почечной, печеночной и миокардиальной тканях. Выявлена прямая корреляционная связь между содержанием кобальта в плазме крови и активностью ПОЛ в эритроцитах и внутренних органах при заправке хлоридом кобальта в течение 1 месяца после введения соли ($r_1 = +0,83$, $r_2 = +0,75$, $r_3 = +0,80$). На фоне интоксикации хлоридом кобальта происходило снижение активности СОД в крови ($p < 0,001$), тогда как активность каталазы и концентрация ЦП существенно возрастали ($p < 0,001$). Сравнительно характер окислительной модификации активными формами кислорода СОД и каталазы, мы предположили, что специфика процесса определяется особенностью уникальной структурной организации биомолекул данных ферментов. По сравнению с СОД каталаза, содержащая 4 группы гема и 4 молекулы НАДФН⁺, оказывается более устойчивой к инактивирующему действию перекиси водорода (H₂O₂) и компенсаторно препятствует образованию радикала OH·⁻ путем метаболического удаления перекиси водорода и может неспецифически стимулировать распад гидроперекисей липидов. Таким образом, патобиохимической составляющей в генезе кобальтовой ангиопатии является активация ПОЛ, которое индуцируется активными метаболитами кислорода: супероксиданионрадикалом O₂⁻, перекисью водорода H₂O₂, продуктом реакции Хабера – Вейса и Фентона – радикалом гидроксила OH·⁻, которые считаются наиболее активными инициаторами ПОЛ.

На фоне оксидативного стресса у крыс с кобальтовой интоксикацией выявлено снижение концентрации суммарных метаболитов NO – одного из основных биохимических маркеров дисфункции эндотелия, причиной которого является нарушение продукции NO и его биодоступности при атерогенных изменениях в эндотелии сосудов. Данные исследования показали достоверное повышение в сыворотке крови общего ХС, ХС ЛНП ($p < 0,001$) и снижение ХС ЛВП ($p < 0,001$). Гиперхолестеринемия и гиперβ-липопротеидемия способствуют атеросклеротическим повреждениям эндотелия сосудов. Корреляционный анализ показал наличие отрицательной связи между повышением МДА в крови и снижением концентрации суммарных метаболитов NO ($r = -0,72$), а также прямой зависимости между концентрацией ЛНП и МДА ($r = +0,71$). Полученные результаты созвучны с литературными данными, свидетельствующими о взаимосвязи окисленных ЛНП и высвобождения NO эндотелиальными клетками [10, 11, 12].

Допплерографические исследования выявили снижение средней и систолической скорости кровотока в микроциркуляторных сосудах, повышение сосудистого тонуса и тканевой перфузии, о чем свидетельствовали реографические показатели, характеризующиеся более высокими значениями индекса Гослинга, повышением плотности сосудистой стенки и снижением градиента давления в сосудах микроциркуляторного русла. Индекс Пурсело (RI), который отражает общее периферическое сосудистое сопротивление, у животных с кобальтовой интоксикацией был выше, чем в контроле. Можно полагать, что эти функциональные изменения являются следствием нарушенного метаболизма NO и интенсивности образования метаболитов ПОЛ, влияющих на проницаемость и тонус сосудов.

В условиях системного окислительного стресса крысам с кобальтовой интоксикацией вводили коэнзим Q₁₀ парентерально в дозе 2,2 мкл/100 г и его комбинацию с L-аргинином 1 мг/100 г. Анализировали данные, характеризующие состояние ПОЛ-АОС клеток, содержание суммарных метаболитов NO и показатели обмена ХС.

Полученные данные свидетельствуют о существенном снижении концентрации МДА в крови и клетках внутренних органов под влиянием коэнзима Q₁₀ и его комбинации с L-аргинином. Анализ активности ферментов антиоксидантной системы показал достоверное возрастание активности СОД в плазме крови и эритроцитах, а исходно повышенная активность каталазы и концентрация ЦП достоверно снизились, хотя активность каталазы по сравнению с контролем осталась повышенной как возможное проявление клеточной компенсаторной реакции.

Повышение активности СОД сопровождается ингибированием накопления супероксид-иона,

и, тем самым, способствует образованию H_2O_2 разрушающейся каталазой. С другой стороны, это препятствует образованию пероксинитрита, который повреждает эндотелий сосудов [3].

На фоне лечения в группе крыс с кобальтовой интоксикацией статистически достоверно повысилась концентрация суммарных метаболитов оксида азота в сыворотке крови. При сравнении результатов, полученных под влиянием коэнзима Q_{10} и его комбинации с L-аргинином, обнаружилось, что наиболее высокая концентрация метаболитов NO, почти достигшая исходных контрольных значений, выявлена на фоне применения комбинации коэнзима Q_{10} с L-аргинином.

Для выяснения эффективности действия антиоксидантов на процессы ПОЛ и ферменты АОС был проведен корреляционный анализ. Показано наличие прямой корреляционной зависимости между концентрацией МДА и активностью каталазы: на фоне коэнзима Q_{10} и его комбинации с L-аргинином ($r = +0,81$, $r = +0,77$; $p < 0,001$), и концентрацией церулоплазмينا ($r = +0,70$, $r = +0,75$; $p < 0,001$) и существование обратной связи между концентрацией МДА и активностью СОД в плазме ($r = -0,69$, $p < 0,001$). На фоне ингибирования окислительного стресса у крыс с токсической ангиопатией выявлено повышение концентрации метаболитов NO, что свидетельствовало о положительном влиянии на функциональную активность сосудистого эндотелия препарата коэнзима Q_{10} (табл. 1)

Таблица 1
Изменение биохимических показателей крови при интоксикации хлоридом кобальта на фоне лечения

Показатель	Контроль	Хлорид кобальта (6,0 мг/кг)	Хлорид кобальта + коэнзим Q_{10}
МДА, нмоль/мл	4,54±0,16	5,97±0,14 *	4,61±0,034
СОД, ед, акт,	88,86±1,26	63,86±0,97 *	84,4±0,9
Каталаза, мкат/л	227,84±3,98	370,13±3,09 *	237,87±9,03
Церулоплазмин, мг/л	343,86±9,13	379,11±1,16 *	354,01±2,99
NO, мкмоль	50,93±0,63	41,05±0,49 *	49,4±0,5
ОХС	1,88±0,033	3,86±0,051	2,14±0,051
ЛНП	1,098±0,026	3,15±0,0056	1,42±0,042
ЛВП	0,673±0,01	0,502±0,0086	0,578±0,0073
ТАГ	0,246±0,011	0,46±0,0071	0,318±0,0097

* $p < 0,001$ в сравнении с контролем.

Причиной повышения концентрации метаболитов NO явилось повышение доступности субстрата L-аргинина для фермента эндотелиальной NO-синтазы (eNOS) и индуцирование уровня экспрессии eNOS в эндотелиальной клетке. Корреляционный анализ показал наличие отрицательной сильной связи концентрации

NOx, МДА, ЛНП на фоне двух вариантов лечения соответственно ($r = -0,83$, $r = -0,76$; $p < 0,001$).

В этом плане положительное влияние на эндотелий сосудов оказало снижение в сыворотке крови общего ХС, ХС ЛНП и повышение ХС ЛВП, что препятствовало атеросклеротическим повреждениям эндотелия сосудов. Эти позитивные изменения метаболизма NO в условиях ингибирования окислительного стресса способствовали повышению эндотелийзависимой вазодилатации. На фоне лечения в обеих группах исследованных животных выявлено улучшение микроциркуляторной гемодинамики, что проявлялось повышением средней и систолической скоростей кровотока, снижением упруго-эластических свойств сосудов микроциркуляции (плотности сосудистой стенки) и периферического сосудистого сопротивления. Гемодинамические изменения свидетельствуют о повышении процессов перфузии вследствие увеличения средней и систолической скоростей кровотока и снижения реографического индекса (табл. 2).

Таблица 2
Динамика изменений показателей микрогемодинамики под влиянием коэнзима Q_{10} на фоне интоксикации хлоридом кобальта

Точка локализации	M	S	D	PI	GD	RI
	Сред. скорость кровотока	Систолич. скорость кровотока	Диастолич. скорость кровотока	Индекс Гослинга	Градиент давления	Реограф. индекс
	см/с				мм рт. ст.	у. ед.
КОНТРОЛЬ						
Перфузия	2,812 ±0,08	11,941 ±0,12	4,526 ±0,130	4,823 ±0,19	0,051 ±0,006	0,53 ±0,02
НА ФОНЕ ИНТОКСИКАЦИИ ХЛОРИДОМ КОБАЛЬТА						
Перфузия	2,01 ±0,05 ¹¹¹	10,88 ±0,06 ¹¹¹¹	2,15 ±0,07 ¹¹¹¹	8,46 ±0,05 ¹¹¹¹	0,013 ±0,002 ¹¹¹¹	0,8 ±0,006 ¹¹¹¹
НА ФОНЕ КОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ КОЭНЗИМОМ Q_{10}						
Перфузия	2,592 ±0,075 ²²²²	11,521 ±0,054 ²²²	3,980 ±0,042	6,020 ±0,044 ²²²²	0,042 ±0,004	0,609 ±0,0036 ²

¹¹¹¹ – $p < 0,001$; ¹¹¹ – $p < 0,01$; ¹¹ – $p < 0,02$; ¹ – $p < 0,05$ относительно контроля.
²²²² – $p < 0,001$; ²²² – $p < 0,01$; ²² – $p < 0,02$; ² – $p < 0,05$ относительно интоксикации хлоридом кобальта.

Для выяснения эффективности лечения нами проведен корреляционный анализ между концентрацией стабильных метаболитов NO и скоростью кровотока, на фоне коэнзима Q_{10} и его комбинации с L-аргинином соответственно средней (M) ($r = +0,66$, $r = +0,71$; $p < 0,001$) и систолической (S) ($r = +0,64$, $r = +0,70$; $p < 0,001$) для всех случаев.

Заключение. Коррекция сосудистых осложнений, обусловленных интоксикацией хлоридом кобальта, и метаболизма NO на фоне лечения антиоксидантами: коэнзимом Q₁₀ и его комбинацией с L-аргинином – приводит к снижению интенсивности свободно-радикального окисления. Одновременно повышается концентрация стабильных мета-

болитов оксида азота, доступность субстрата L-аргинина для эндотелиальной NO-синтазы (NOS-3) и происходит восстановление функции эндотелия, что реализуется в повышение микроциркуляции вследствие возрастания средней и систолической скоростей кровотока, в снижение плотности сосудистой стенки и улучшение перфузии.

Литература

1. Бондаренко, Л. В. Генетическая токсикология / Л. В. Бондаренко // Экологическая генетика. – 2007. – Т. 5, № 1. – С. 39–41.
2. Бурдин, Н. В. Кобальт-никелевые арсенидные руды и проблемы биоэкологии / Н. В. Бурдин, В. В. Гребенникова, В. И. Лебедев, А. А. Монгуш, В. Н. Бурдин // Успехи современного естествознания. – 2008. – № 7. – С. 64.
3. Ванин, А. Ф. Оксид азота в биомедицинских исследованиях / А. Ф. Ванин // Вестник РАМН. – 2000. – № 4. – С. 3–10.
4. Дзугкоев, С. Г. Роль оксида азота в формировании эндотелиальной дисфункции при СД / С. Г. Дзугкоев, В. А. Метельская, Ф. С. Дзугкоева // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2010. – № 8. – С. 63–68.
5. Камышников, В. С. Определение содержания (активности) церулоплазмينا / В. С. Камышников // Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. – Минск, 2003. – Т. 2. – С. 71–79.
6. Королюк, М. А. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк, Л. И. Иванова, И. Г. Майорова // Лабораторное дело. – 1988. – № 1. – С. 16–19.

References

1. Bondarenko L.V. *Ekologicheskaya genetika*. – Ecological Genetics. 2007;5(1):39-41.
2. Burdin N. V., Grebennikova V. V., Lebedev V. I., Mongush A.A., Burdin V. N. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya*. – Success of modern natural science. 2008;7:64.
3. Vanin A. F. *Vestnik RAMN*. – Bulletin of Medical Sciences. 2000;4:3-10.
4. Dzugkoyev S. G., Metelskaya V. A., Dzugkoyeva F. S. *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika*. – Cardiovascular Therapy and Prevention. 2010;8:63-68.
5. Kamyshnikov V. S. *Opreddeniye soderzhaniya (aktivnosti) tseruloplazmina. Spravochnik po kliniko-biokhimicheskoy laboratornoy diagnostike*. Minsk;2003;2:71-79.

МЕХАНИЗМЫ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У КРЫС С ТОКСИЧЕСКОЙ АНГИОПАТИЕЙ И ВОЗМОЖНОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

С. Г. ДЗУГКОЕВ, И. В. МОЖАЕВА,
Л. В. ГИГОЛАЕВА, А. И. ТЕДТОЕВА,
Е. А. ТАКОЕВА, О. И. МАРГИЕВА,
М. А. ОТИЕВ, Ф. С. ДЗУГКОЕВА

Было изучено влияние эндогенных антиоксидантов при интоксикации хлоридом кобальта на биохимические показатели дисфункции эндотелия и микроциркуляторную гемодинамику у крыс в хроническом эксперименте. Определяли показатели ПОЛ, АОС, содержание оксида азота, обмен холестерина (ХС) и гемодинамику в микроциркуляторном русле. Показано, что на фоне лечения коэнзимом Q₁₀ и его комбинации с L-аргинином происходит угнетение свободно-радикального окисления, повышение активности ферментов АОС – СОД и концентрации суммарных метаболитов оксида азота. Одно-

7. Метельская, В. А. Оксид азота: роль в регуляции биологических функций, методы определения в крови человека / В. А. Метельская, Н. Г. Гуманова // Лабораторная медицина. – 2005. – № 7. – С. 19–24.
8. Охрименко, С. М. Адаптация ферментов липидного и азотистого обмена у крыс при оксидативном стрессе, вызванном солями кобальта и ртути / С. М. Охрименко, Н. Ю. Гурьева, П. А. Калиман // Вестник Харьковского национального университета им. В. Н. Каразина. Серия : Биология. – 2005. – № 1–2. – С. 56–60.
9. Asakawa, T. Coloring conditions of thiobarbituric acid test, for detecting lipid hydroperoxides / T. Asakawa, S. Matsushita // *Lipids*. – 1980. – Vol. 15. – P. 137–140.
10. Chin, J. H. Inactivation of endothelial derived relaxing factor by oxidized Lipoproteins / J. H. Chin, S. Azhar, B. B. Hoffman // *Invest*. – 1982. – Vol. 89. – P. 10–18.
11. Plane, F. Inhibition of NO-release by lowdensity lipoproteins in vascular endothelium / F. Plane, K. R. Bruckdorber, P. Kerr [et al.] // *Br. J. Pharmacol*. – 1992. – Vol. 105. – P. 216–222.
12. Zulli, A. High methionine and cholesterol diet abolishes endothelial relaxation / A. Zulli, B. Widdop, D. L. Hare [et al.] // *Arterioscler. Thromb. vasc. Biol*. – 2003. – Vol. 23. – P. 1358–1363.

6. Korolyuk M. A., Ivanova L. I., Mayorova I. G. *Laboratornoye delo*. – Laboratory work. 1988;1:16-19.
7. Metelskaya V. A., Gumanova N. G. *Laboratornaya medicina*. – Laboratory Medicine. 2005;7:19-24.
8. Okhrimenko S. M., Guryeva N. Yu., Kaliman P. A. *Vestnik Kharkovskogo natsionalnogo universiteta im. V. N. Karazina. Seriya: biologiya*. – Bulletin of Kharkov National University. VN Karazina. Series: Biology. 2005;1-2:56-60.
9. Asakawa T., Matsushita S. *Lipids*. 1980;15:137-140.
10. Chin J. H., Azhar S., Hoffman B. B. *Invest*. 1982;89:10-18.
11. Plane F., Bruckdorber K. R., Kerr P. et al. *Br.J. Pharmacol*. 1992;105:216-222.
12. Zulli A., Widdop B., Hare D. L. et al. *Arterioscler. Thromb. vasc. Biol*. 2003;23:1358-1363.

THE MECHANISMS OF ENDOTHELIAL FUNCTION INFRINGEMENT IN RATS WITH TOXIC ANGIOPATHY AND ITS POSSIBLE PATHOGENETIC CORRECTION

DZUGKOYEV S. G., MOZHAYEVA I. V.,
GIGOLAYEVA L. V., TEDTOYEVA A. I.,
TAKOYEVA E. A., MARGIEVA O. I., OTIEV M. A.,
DZUGKOYEVA F. S.

The aim of the research was to investigate the effects of the endogenous antioxidants on the background of cobalt chloride intoxication on biochemical indicators of endothelial dysfunction and microcirculation hemodynamics in rats in chronic experiment. The indicators of LPO, AOS, the content of nitric oxide, the exchange of cholesterol and hemodynamics in the microvasculature were researched. The data showed that on the background of treatment with coenzyme Q₁₀ and its combination with L-arginine free radical oxidation was oppressed, activity of enzymes of

временно снижается содержание общего ХС, ХС ЛНП и повышается ХС ЛВП, что способствует возрастанию уровня биодоступности NO. Эти позитивные биохимические изменения реализовались в повышение скорости микроциркуляторной гемодинамики.

Ключевые слова: хлорид кобальта, перекисное окисление липидов, антиоксиданты, оксид азота, коэнзим Q₁₀, дисфункция эндотелия

AOD – SOD and concentration of total metabolites of nitric oxide were increased. At the same time the content of total cholesterol and LDL cholesterol was reduced, HDL cholesterol increases. This helps in bioavailability of NO. These positive biochemical changes were reflected in increased speed of hemodynamics and microcirculation.

Key words: cobalt chloride, lipid peroxidation, AOD, nitric oxide, coenzyme Q₁₀, endothelial dysfunction

© Коллектив авторов, 2014

УДК 617.7:614.2(470.063)

DOI – <http://dx.doi.org/10.14300/mnnc.2014.09075>

ISSN – 2073-8137

АНАЛИЗ УДОВЛЕТВОРЕННОСТИ НАСЕЛЕНИЯ КАЧЕСТВОМ ОКАЗАНИЯ ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ГОСУДАРСТВЕННЫМИ И ЧАСТНЫМИ УЧРЕЖДЕНИЯМИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ (НА ПРИМЕРЕ ГОРОДА СТАВРОПОЛЯ)

В. Н. Муравьева, А. С. Корольков, В. В. Савченко

Ставропольский государственный медицинский университет

Патология органа зрения имеет в общей структуре заболеваемости большое медико-социальное значение по тяжести исходов и социальным затратам на компенсацию слепоты и слабовидения [1, 2, 3].

Офтальмология является одним из интенсивно развивающихся направлений здравоохранения преимущественно в частном секторе. Однако в условиях недостаточного финансирования государственных учреждений здравоохранения устаревает материально-техническое оснащение, основные фонды офтальмологических отделений и кабинетов, что не может не сказаться на качестве оказываемой медицинской помощи [4].

В связи с этим возникает необходимость проведения сравнительного анализа уровня доступности, удовлетворенности и, в целом, качества оказываемой офтальмологической помощи в государственных учреждениях здравоохранения и в частных медицинских организациях, осуществляющих свою деятельность в городе Ставрополе.

Целью данного исследования являлось проведение сравнительного анализа качества оказания офтальмологической помощи населению города Ставрополя в учреждениях здравоохранения различных форм собственности, включающего доступность и удовлетворенность пациентов оказываемой помощью.

Материал и методы. В рамках социологического исследования анализировалось субъективное мнение пациентов, получающих офтальмологическую помощь в государственных и частных учреждениях здравоохранения, оказывающих стационарную и амбулаторно-консультативную помощь. Государственные учреждения были выбраны сплошным методом, частные учреждения, принимающие участие в исследовании, являются самыми крупными медицинскими организациями города этого профиля. Критерием выборки негосударственных учреждений являлся объем среднего количества посещений кабинетов офтальмологов за смену, а также согласие руководства на участие в исследовании. Анализ мнения включал в себя оценку доступности, информированности и удовлетворенности пациентов оказываемой помощью. Основным методом исследования явилось стандартизированное интервью.

При определении размера выборки использовали метод простой бесповторной случайной выборки (Simple Random Sampling — SRS). Статистический анализ был произведен при помощи программы IBM SPSS Statistics 20.

После осуществления процедур подтверждения правильности и полноты заполнения анкеты

Муравьева Валентина Николаевна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой организации здравоохранения, экономики и социальной работы Ставропольского государственного медицинского университета; тел.: (8652)356185; e-mail: postmaster@stgmu.ru

Корольков Артур Сергеевич, аспирант кафедры организации здравоохранения, экономики и социальной работы Ставропольского государственного медицинского университета; тел.: 89880999713; e-mail: Artur.Korolkov@alcon.com

Савченко Валентина Васильевна, кандидат педагогических наук, доцент кафедры организации здравоохранения, экономики и социальной работы Ставропольского государственного медицинского университета; тел.: 89283447516; e-mail: vellsav@mail.ru