



СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

*Сборник статей по материалам
XXXVII международной научно-практической
конференции*

№ 11 (36)
Ноябрь 2014 г.

Издается с сентября 2011 года

Новосибирск
2014

УДК 61
ББК 5
С 56

Ответственный редактор: Гулин А.И.

Председатель редакционной коллегии:

Стратулат Петр Михайлович — д-р мед. наук, проф., директор по науке в научно-исследовательском институте охраны здоровья матери и ребенка, президент ассоциации перинатальной медицины Республики Молдова, г. Кишинев.

Редакционная коллегия:

Архинова Людмила Юрьевна — канд. мед. наук, ст. преподаватель кафедры психологии, педагогики и ювенального права, ИСО (филиал) РГСУ в г. Саратове;

Волков Владимир Петрович — канд. мед. наук, рецензент НП «СибАК»;

Лебединцева Елена Анатольевна — канд. мед. наук, доц. кафедры патофизиологии Северного государственного медицинского университета, г. Архангельск;

Милушкина Ольга Юрьевна — д-р мед. наук, доц. кафедры гигиены Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова Минздрава РФ; ст. науч. сотр. отдела комплексных проблем гигиены детей и подростков НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков НЦЗД РАМН.

С 56 Современная медицина: актуальные вопросы / Сб. ст. по материалам XXXVII междунар. науч.-практ. конф. № 11 (36). Новосибирск: Изд. «СибАК», 2014. 82 с.

Учредитель: НП «СибАК»

Сборник статей «Современная медицина: актуальные вопросы» включен в систему Российского индекса научного цитирования (РИНЦ).

При перепечатке материалов издания ссылка на сборник статей обязательна.

Оглавление

Секция 1. Клиническая медицина	6
1.1. Акушерство и гинекология	6
ВНЕДРЕНИЕ ИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВОЙ ИНФЕКЦИИ	6
Коробков Николай Александрович	
1.2. Эндокринология	11
ОЦЕНКА КАРДИОПРОТЕКТИВНОГО ЭФФЕКТА ПРЕПАРАТА ГЛЮКАГОНОПОДОБНОГО ПЕПТИДА-1 В ЭКСПЕРИМЕНТЕ	11
Тучина Таисия Павловна Зыков Владислав Анатольевич Бабенко Алина Юрьевна Крылова Ирина Борисовна Лебедев Денис Андреевич	
1.3. Внутренние болезни	20
СРАВНЕНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ РАЗЛИЧНЫХ КРИТЕРИЕВ ТЯЖЕСТИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ЛИЦ В ОРГАНИЗОВАННЫХ КОЛЛЕКТИВАХ	20
Рубцов Юрий Евгеньевич Гусев Роман Владимирович	
УРОВЕНЬ МАЛОНОВОГО ДИАЛЬДЕГИДА И АКТИВНОСТИ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА	27
Черных Юлия Николаевна Цветикова Любовь Николаевна Петренко Оксана Николаевна Гребенникова Ирина Валерьевна Цветикова Ольга Николаевна	

1.4. Кардиология	33
ТИПЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ: СВЯЗЬ С ВОЗРАСТОМ, МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИМ СТАТУСОМ Бобылев Юрий Михайлович	33
1.5. Нервные болезни	41
ПРЕДИКТОРЫ АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА Ляшенко Елена Александровна Иванова Людмила Геннадьевна Дикевич Евгения Павловна Фастовец Саггара Валериевна	41
1.6. Ревматология	47
РОЛЬ TN-17 КЛЕТОК В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭНТЕЗИТ- АССОЦИИРОВАННОГО АРТРИТА И СИСТЕМНОГО ВАРИАНТА ЮИА Турцевич Инга Зауровна Новик Геннадий Айзикович	47
Секция 2. Профилактическая медицина	56
2.1. Гигиена	56
АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ ЭЛЕКТРОАКТИВИРОВАННОЙ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ САНАТОРИЯ «ЧОЛПОН-АТА» И ОЗЕРА ИССЫК-КУЛЬ Белов Георгий Васильевич Уметалиева Динара Юсупжановна Субанова Гулджамал Арстаналиевна	56
ВЛИЯНИЕ ЗАНЯТИЙ ФИЗКУЛЬТУРОЙ И СПОРТОМ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО- СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ШКОЛЬНИКОВ ПРОМЫШЛЕННОГО ГОРОДА Капранов Сергей Владимирович Капранова Галина Викторовна	61

2.2. Общественное здоровье и здравоохранение	67
АНАЛИЗ ВОЗРАСТНОЙ СТРУКТУРЫ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ НА ПРИМЕРЕ ОМСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2004—2013 ГОДЫ Богза Олеся Геннадьевна	67
Секция 3. Медикобиологические науки	74
3.1. Патологическая анатомия	74
РАЗВИТИЕ ПРОСТАТИТА У КРЫС ПРИ ГИПОКИНЕТИЧЕСКОМ СТРЕССЕ Лугин Игорь Анатольевич Троценко Борис Викторович	74

СЕКЦИЯ 1.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

1.1. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

ВНЕДРЕНИЕ ИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВОЙ ИНФЕКЦИИ

Коробков Николай Александрович

*канд. мед. наук, ассистент кафедры репродуктивного
здоровья женщин, Северо-Западный государственный
медицинский университет им. И.И. Мечникова,*

РФ, г. Санкт-Петербург

E-mail: nikolai_korobkov@mail.ru

THE IMPLEMENTATION OF AGGRESSIVE APPROACH AND TREATMENT OF OBSTETRIC INFECTION

Nicolay Korobkov

candidate of Medical Science,

assistant of Women's Reproductive Health Chair,

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov,

Russia, St. Petersburg

АННОТАЦИЯ

В статье представлены результаты многолетнего использования жидкостной гистероскопии в работе послеродовых отделений акушерского стационара по проблеме диагностики и лечения послеродового эндометрита.

ABSTRACT

The results of long-continued use of fluid hysteroscopy in work of maternal and child health department of maternity obstetric service on the problem of puerperal endometritis diagnostics and treatment are presented.

Ключевые слова: послеродовой эндометрит; гистероскопическая оценка состояния эндометрия после родов.

Keywords: puerperal endometritis; hysteroscopic state estimation of endometrium after maternity.

Введение. Диагностика и лечение послеродовых осложнений, с появлением эндоскопии, получили новый стимул для своего развития. Если раньше гистероскопию в послеродовом периоде проводили только в гинекологических отделениях крупных многопрофильных лечебных учреждениях, то теперь эндоскопия стала все чаще применяться для обследования и лечения родильниц и в акушерских стационарах.

Частые клинические неудачи традиционной эмпирической антимикробной химиотерапии послеродового эндометрита обуславливает необходимость дальнейшей разработки локальных методов лечения, из которых наиболее перспективным является жидкостная гистероскопия с промыванием полости матки растворами раневых антисептиков и инструментальным удалением органического субстрата воспаления [1, с. 21; 2, с. 4; 3, с. 1261; 3, с. 4, с. 67; 5, с. 418].

Жидкостная гистероскопия так же является единственным методом визуального осмотра полости послеродовой матки, дает возможность сразу установить характер внутриматочной патологии, легко переносится родильницами, уменьшает продолжительность госпитализации.

Цель исследования. Изучение состояния полости матки и эндометрия у родильниц с послеродовым эндометритом.

Материалы и методы. Проведено комплексное обследование 88 родильниц, послеродовый период которых осложнился развитием эндометрита. Всем пациенткам проводили общеклинические, лабораторные, ультразвуковые исследования, бактериологическое и морфологическое исследование метроаспирата, гистероскопию.

Гистероскопию выполняли на 4—6 сутки пуэрперия с использованием гистероскопа фирмы CIRCON (США), оптическая система которого дает прямое изображение с 5-кратным увеличением. Исследование проводили жидкостным способом по общепринятой методике.

Результаты исследования. Оценивались такие гистероскопические критерии эндометрита (в последствии гистологически верифицированного), как расширение полости различных отделов матки, снижение ее сократительной способности, характеристика плацентарной площадки, характер лохий, наличие фибрина и гнойного налета на стенках, наличие регенерирующего эпителия, сгустков крови, остатков плацентарной ткани, плодных оболочек и некротически измененной децидуальной ткани.

В ходе проведенного исследования у 75 (85,2 %) пациенток с легким и среднетяжелым течением эндометрита было установлено расширение полости матки за счет жидкостного содержимого и пристеночных и /или свободно лежащих в полости сгустков крови, а также децидуальной ткани в той или иной стадии некротической трансформации, что в ряде случаев и препятствовало нормальному оттоку содержимого полости матки.

Такой симптом, как субинволюция матки с расширением полости, заслуживает особого внимания и нередко является единственным в диагностике послеродового эндометрита. Гематолохиометра может быть истинной, а может представлять собой маску эндометрита.

Эндометрит, развившийся на фоне гематолохиометры, был диагностирован у 10,6 % родильниц. При задержке в полости матки большого количества раневого отделяемого гистероскопическая картина характеризовалась расширением полости за счет значительного количества темной крови и старых сгустков разных размеров, свободно лежащих или фиксированных к стенкам матки. Кроме того, визуализировался регенерирующий желтоватого цвета эндометрий с просвечивающимися сосудами.

В 3 случаях (2,6 %) эндометрит на фоне гематолохиометры развивался на фоне спазма внутреннего зева и 2 (1,7 %) — на фоне гиперантефлексии матки, что затрудняло проведение гистероскопического исследования.

У 4 пациенток (3,5 %) эндометрит был обусловлен также задержкой большого количества амниотических оболочек.

Из 4 морфологически верифицированных остатков плацентарной ткани в полости матки при эндометрите удалось гистероскопически визуализировать только два. Плацентарная ткань при этом определялась в виде красно-фиолетового губчатого образования с неровными контурами локализовавшаяся на участках близких к дну матки. В остальных случаях трудности визуализации можно объяснить малыми размерами плацентарной ткани (группа ворсин) и обилием фибрина «замуровавшего» плацентарные частицы.

Для данного варианта эндометрита: эндометрит на фоне патологических включений в полости матки (задержка выделений, децидуальная ткань, сгустки крови) характерно то, что после удаления морфологического субстрата, как правило, происходило быстрое купирование воспалительного процесса. В одном случае (при гемматометре) достаточно было для этого одного промывания полости матки во время гистероскопии. При выявлении плацентарной ткани или большого количества некротизированных остатков децидуальной оболочки осуществляли опорожнение полости матки путем бережного выскабливания большой кюреткой, во всех остальных случаях использовали вакуум-аспирацию содержимого полости. После вакуум-аспирации гистероскопическая картина практически не отличалась от таковой на соответствующие сутки неосложненного послеродового периода. В зависимости от сроков пуэрперия эндометрий имел желто-оранжевую или бледно-розовую окраску: стенки полости матки были покрыты незначительным рыхлым фибринозным налетом.

У 13 родильниц (14,8 %) с тяжелым течением эндометрита гистероскопическая картина имела ряд существенных различий. Визуализация полости матки была в значительной степени затруднена из-за большого количества мутных, плохо отмывающихся выделений. На стенках полости определялись гладкие массивные фибриноидные отложения, затрудняющие оценку внутренней поверхности матки. Плацентарную площадку не удалось обнаружить ни в одном случае. В ряде случаев (77 %) определялась гиперемированная слизистая оболочка с инъецированными, нередко кровоточащими сосудами и очагами кровоизлияний. У части обследованных больных (23 %) описанная гистероскопическая картина носила мозаичный характер. На участках, свободных от фибрина, наряду с воспалительными изменениями определялись отдельные участки эндометрия с нормальной желто-оранжевой регенерирующей слизистой.

Проведенное исследование показало, что для стертого течения послеродового эндометрита характерно в большинстве случаев наличие органического субстрата в полости матки в отличие от его манифестных форм, особенно тяжелых, для которых чаще характерно течение по типу условно «чистого» эндометрита.

Закключение. Таким образом, гистероскопия является высокоинформативным методом, применяемым для визуальной оценки состояния эндометрия и определения характера патологических включений, позволяющим своевременно проводить лечение и предотвратить развитие и генерализацию инфекционного процесса и поздних послеродовых кровотечений.

Список литературы:

1. Горин В.С. и др. Оптимизация диагностики и лечения послеродового эндометрита //Российский вестник акушера-гинеколога. — 2009. — № 1. — С. 21—29.
2. Никонов А.П. и др. Инфекции в акушерстве и гинекологии //Практическое руководство по диагностике и антимикробной химиотерапии/Гинекология. — 2006. — Т. 8. — № 2. — С. 4—8.
3. Серов В.Н., Тютюнник В.Л., Шульчина И.В. Послеродовые гнойно-воспалительные заболевания: клиника, диагностика, лечение //Русский медицинский журнал. — 2007. — Т. 15. — № 17. — С. 1261—1265.
4. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. М., 2007. — 350 с.
5. Santos F, Oraichi D, Berard A. Prevalence and predictors of anti-infective use during pregnancy. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*, 2010;19(4):418—27.

1.2. ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

ОЦЕНКА КАРДИОПРОТЕКТИВНОГО ЭФФЕКТА ПРЕПАРАТА ГЛЮКАГОНОПОДОБНОГО ПЕПТИДА-1 В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Тучина Таисия Павловна

*интерн кафедры внутренних болезней,
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«ФМИЦ им. В.А. Алмазова»,
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: tauka_91@mail.ru*

Зыков Владислав Анатольевич

*врач-кардиолог, соискатель,
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«ФМИЦ им. В.А. Алмазова»,
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: zikov247bmr@rambler.ru*

Бабенко Алина Юрьевна

*д-р мед. наук заведующий лабораторией
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«ФМИЦ им. В.А. Алмазова»,
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: alina_babenko@mail.ru*

Крылова Ирина Борисовна

*канд. биол. наук Институт экспериментальной медицины
Российской академии медицинских наук,
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: irinakrylova@mail.ru*

Лебедев Денис Андреевич

*студент, медицинский факультет,
Санкт-Петербургского государственного университета,
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: fortminor77@yandex.ru*

EVALUATION OF CARDIOPROTECTIVE EFFECT OF GLUCAGON-LIKE PEPTIDE-1 ANALOG IN EXPERIMENT

Taisiia Tuchina

*intern of Department of Internal Medicine
of the Federal Almazov Medical Research Centre,
Russia, St. Petersburg*

Vladislav Zykov

*cardiologist, Aspirant
of the Federal Almazov Medical Research Centre,
Russia, St. Petersburg*

Alina Babenko

*md, Head of the Laboratory
of the Federal Almazov Medical Research Centre,
Russia, St. Petersburg*

Irina Krylova

*candidate of Medical Science, Institute of Experimental Medicine
of the Russian Academy of Medical Sciences,
Russia, St. Petersburg*

Denis Lebedev

*student
of St. Petersburg State University, Faculty of Medicine,
Russia, St. Petersburg*

АННОТАЦИЯ

Оценить кардиопротективные эффекты глюкагоноподобного пептида-1(эксенатид) в эксперименте на животных в остром периоде ИМ с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа.

Экспериментальная часть: у 40 крыс моделирован СД 2 типа, ОИМ, животные разделены на группы в зависимости от терапии.

В группе животных получавших инсулин до ишемии некроз составил 34,7 %, эксенатид до ишемии 9,13 %, инсулин после ишемии 19 %, эксенатид после ишемии 31,3 %.

Применение эксенатида в период до развития ишемии показало свою кардиопротективную эффективность.

ABSTRACT

To estimate the cardioprotective effects of exenatide in experiment on animals with acute myocardial infarction (AMI) with diabetes mellitus type 2 (T2DM).

The experimental part: 40 rats were modeled with T2DM, AMI; animals were divided into several groups depending on the therapy.

In the group of animals treated with insulin before ischemia, necrosis was 34,7 %, exenatide before ischemia — 9,13 %, insulin after ischemia — 19 %, exenatide after ischemia 31,3 %.

Using of exenatide previous to developing of ischemia showed cardioprotective efficiency.

Ключевые слова: кардиопротекция; экспериментальный инфаркт миокарда; сахарный диабет; инкретиномиметики; эксенатид.

Keywords: cardioprotection; experimental acute myocardial infarction; diabetes mellitus; incretin mimetics; exenatide.

Введение. В настоящее время остается высокой смертность от острого инфаркта миокарда (ОИМ) [1, с. 7], в особую группу риска попадают пациенты с сопутствующим сахарным диабетом второго типа (СД2). Пациенты с СД2, распространенность которого в последние десятилетия, по данным ВОЗ и IDF, приняла эпидемически угрожающие масштабы, имеют множественное диффузное поражение коронарных артерий, сниженный вазодилатационный резерв, пониженную фибринолитическую активность, повышенную агрегационную способность тромбоцитов, автономную дисфункцию и не редко диабетическую кардиомиопатию. Поэтому выживаемость более одного года после инфаркта миокарда у данной категории пациентов ниже на 25 %. А риск развития повторного инфаркта миокарда выше на 28 %. Многочисленные проведенные исследования показали, что применение инсулинотерапии в острый период ИМ улучшает прогноз и уменьшает некротизирование миокарда. Кроме того, на благоприятный прогноз при ОИМ влияет также коррекция гликемии и другие плеiotропные эффекты сахароснижающих препаратов. Кардиоцитопротективным эффектам стараются уделить больше внимания специалисты смежных специальностей с целью улучшения прогноза для пациентов. К сожалению, определённые сахароснижающие препараты (ССП), на которые возлагались большие надежды по части потенциальной профилактики микрососудистых осложнений, как оказалось, увеличивают риск сердечно-сосудистых событий [2, с. 2459]. Кардиопротективные эффекты инсулина в настоящее

время достаточно детально изучены. Это обусловлено увеличением выработки фосфатидилинозитол 3 — киназы, которая способствует синтезу антиапоптатических протеинкиназ, ингибируя апоптоз и способствуя выживанию кардиомиоцитов. Также доказано, что применение инсулина при ОИМ снижает в миокарде концентрацию свободных жирных кислот и кетоновых тел, в результате чего до определенной степени возрастает активность пируватдегидрогеназы и уменьшается накопление лактата в миокарде, что достоверно улучшает регуляцию обменных процессов поврежденного миокарда, а впоследствии снижает смертность и продолжительность госпитализации. Захват глюкозы миокардом существенно усиливается или даже нормализуется при адекватной инсулинотерапии, что положительно влияет на прогноз и улучшает систолическую функцию и фракцию выброса левого желудочка.

К сожалению, инсулинотерапия сопряжена и с определенными отрицательными моментами, такими как высокий риск гипогликемии, высокая вариабельность гликемии, что при определенных условиях может повышать риск осложнений у пациентов с ОИМ. В связи с чем актуальным становится поиск других сахароснижающих препаратов, имеющих при применении в виде монотерапии те же положительные свойства и не вызывающие гипергликемии. При использовании этих препаратов в комбинации с инсулином предполагается уменьшение его отрицательных эффектов при сохранении и усилении положительных. Такими свойствами, в частности, обладают инкретиномиметики (ГПП-1 агонисты).

Это сравнительно новая группа препаратов вызвала в последние годы повышенный интерес в связи с продемонстрированным в экспериментальных и клинических работах положительным влиянием на сердечно-сосудистую систему. На данный момент имеются единичные исследования по влиянию ГПП-1 агонистов на эндотелиальную функцию сосудов у пациентов с СД 2 типа и стабильной стенокардией напряжения [3, с. 10—11], по данным которых препараты группы ГПП-1 значительно улучшали эндотелий-зависимую вазодилатацию плечевой артерии в пробах с ацетилхолином у пациентов с СД 2 типа. Проведены исследования, показавшие, что у пациентов с СД 2 типа и тяжелой сердечной недостаточностью инфузия рекомбинантного ГПП-1 улучшала левожелудочковую функцию [4, с. 103—107].

Таким образом, в мировой науке накоплены данные о позитивном влиянии ГПП-1 на состояние сердечно-сосудистой системы, как за счет опосредованных эффектов влияющих на выработку инсулина, метаболические процессы связанные с усвоением глюкозы

и свободных жирных кислот, регуляцию периферической и центральной нервной системы, так и за счет эффектов связанных с прямым действием на ГПП-1 рецепторы в миокарде. Однако, исследования кардиоваскулярных эффектов ГПП-1 хотя и многочисленны, но в основном носят экспериментальный характер. Большая часть этих исследований включала инфузию рекомбинантного ГПП-1, что не применяется в реальной клинической практике. В этом плане большой интерес вызывает изучение эффектов на сердечно-сосудистую систему тех препаратов, которые вошли в реальную клиническую практику в последние годы — миметиков/аналогов ГПП-1.

Цель: Учитывая наличие различных, дополняющих друг друга эффектов инсулина и ГПП-1, представляет интерес изучение комбинации данных препаратов. Поэтому целью нашей работы стало проведение исследования по влиянию ГПП-1 в дополнение к стандартной терапии инсулином при ОИМ.

Планируется сравнить кардиоцитопротективное действие в остром периоде инфаркта миокарда у больных СД 2 типа и на животной модели, при изолированной инсулинотерапии (контрольная группа) и сочетании схемы инсулина и миметика ГПП-1 (эксенатид) (группа с комбинированной антидиабетической терапией).

Материалы и методы. Для выполнения этого эксперимента у 40 белых крыс-самцов был смоделирован сахарный диабет 2 типа (путем однократной инъекции стрептозотоцина (65 мг /кг) в возрасте от 4 до 5 дней). Для отбора крыс в опыт производилась оценка уровня гликемии, в эксперимент включались животные с уровнем гликемии выше 7 ммоль/л. Затем животные были разделены на следующие группы:

1 — группа, которой вводили инсулин за 1,5 часа до основной точки эксперимента (наложение лигатуры на коронарную артерию- моделирование острого инфаркта миокарда) в дозе 0,1 Ед/кг массы тела — группа А.

2 — группа, которой вводили за 1,5 часа до ишемии эксенатид в дозе 140 мкг/кг — группа В.

3 — животные, которым вводили инсулин после окончания ишемии — группа С.

4 — животные которым вводили эксенатид в той же дозировке после окончания ишемии — группа D.

5 — контрольная группа животных с СД2.

0 (основная точка) — Моделирование острого инфаркта миокарда.

Через 40 минут от основной точки (наложение лигатуры на коронарную артерию) — Снятие лигатуры во всех подгруппах.

Продолжение терапии в подгруппах А и В теми же препаратами в тех же дозировках и начало терапии в подгруппах С и D препаратами: инсулина в дозе 0,1 Ед/кг массы тела (группа С) и комбинацией инсулина в той же дозе с эксенатидом в дозе 140 мкг/кг (группа D).

Через 240 минут от основной точки (180 минут от начала реперфузии и получения терапии во всех подгруппах) — проводилась морфологическая оценка размера очага ишемии путем аутопсии сердца, изготовление 5 срезов сердца, обработки образцов методикой двойного окрашивания: синим Эванса 5 % — 1 мл в/в по окончании реперфузии путем инъекции в бедренную вену (рисунок 1,2,5), трифенилтетразолием хлоридом 1 % (путем погружения срезов в термостат с температурой 37 градусов на 15 мин) (рисунок 3,4,5). Изучение объемов ишемии и некроза под микроскопом.

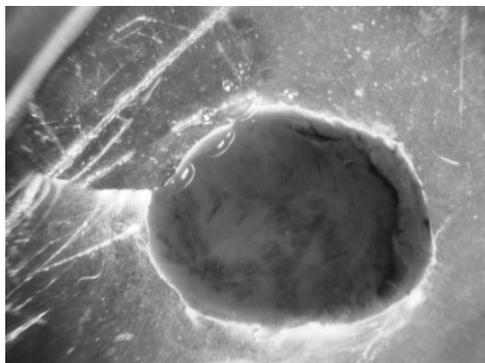


Рисунок 1. Окраска синим Эванса, светлый участок ишемии

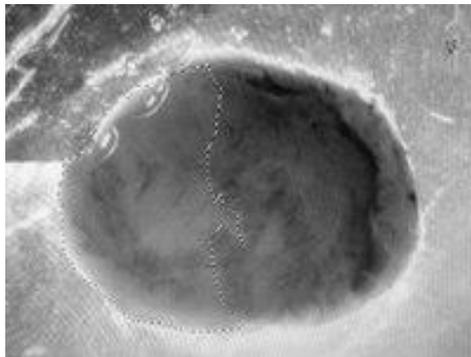


Рисунок 2. Окраска синим Эванса, выделена зона ишемии

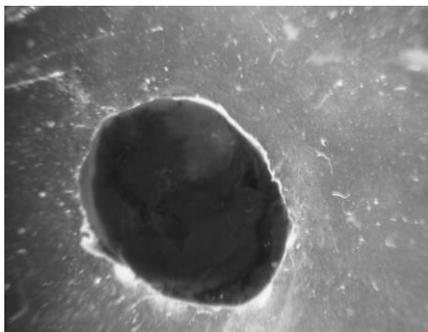


Рисунок 3. Окраска Трифенилтетразолием хлоридом

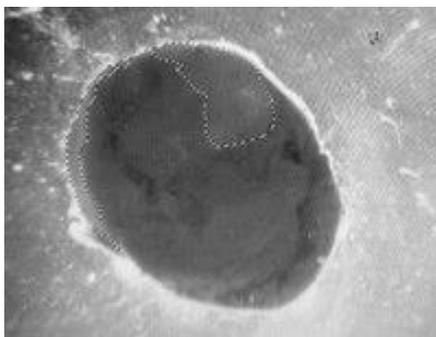


Рисунок 4. Окраска трифенилтетразолием хлоридом, выделена зона некроза

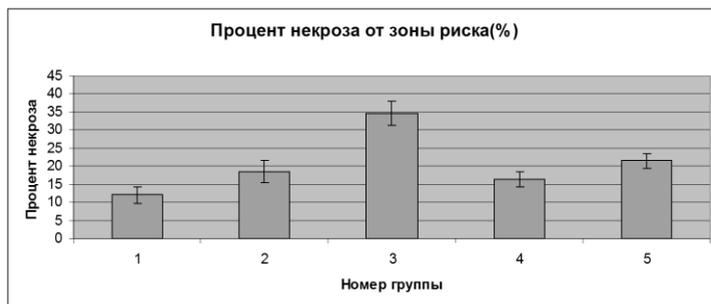


5 срезов окраска Синькой Эванса

Окраска Трифенилтетразолием

Рисунок 5. Окрашенные срезы сердца

Проводилась оценка соотношения зоны некроза к зоне ишемии по каждому срезу, затем высчитывался средний процент некроза по непосредственному образцу целого сердца. Потом, согласно правилам статистики, подсчитывалось среднее значение некроза в каждой группе животных. В группе животных получавших инсулин до ишемии некроз составил 34,7 %, эксенатид до ишемии 12,02 %, инсулин после ишемии 17,43 %, эксенатид после ишемии 21,5 % (таблица 1, гистограмма 1).



Гистограмма 1. Процент некроза от зоны риска при применении разных препаратов, средние значения(%) 1 — В — эксенатид(баета) за 1,5 часа до ишемии. 2 — контрольная группа животных с СД2, 3 — А — инсулин за 1,5 часа до ишемии, 4 — С — инсулин после окончания ишемии. 5 — D — эксенатид (баета) после окончания ишемии

Таблица 1.

Процент некроза от зоны риска при применении разных препаратов, средние значения(%). 1 — В — эксенатид(баета) за 1,5 часа до ишемии. 2 — контрольная группа животных с СД2. 3 — А — инсулин за 1,5 часа до ишемии. 4 — С — инсулин после окончания ишемии. 5 — D — эксенатид(баета) после окончания ишемии

группа	баета д/и	контр д	инс д/и	инс	Баета
% некроза	12,02	18,63	34,7	17,43	21,5
Ср.отклон	2,2	3,1	3,4	2,2	2

Выводы: Согласно полученным данным можно сделать следующие выводы: Применение эксенатида в период до развития ишемии показало свою кардиопротективную эффективность, однако

применение препарата после развития ишемии не дало положительных результатов, что связано возможно с недостаточной длительностью реперфузии для проявления эффективности препарата. Применение инсулина в период до развития ишемии не имеет кардиопротективного эффекта. Таким образом в проведенном исследовании мы доказали и подтвердили положительный эффект терапии инкретиномиметиками на течение ОИМ, однако только при заблаговременном протективном приеме данных препаратов. Инсулинотерапия оказалась относительно эффективной при введении инсулина в острый период ИМ. Следующей частью нашей работы будет изучение влияния терапии инкретиномиметиками, вводимыми до ишемии, в сочетании с терапией инсулином в остром периоде ИМ.

Список литературы:

1. Дедов И.И./ Russian Association of Endocrinologists expert consensus document on initiation and intensification of antyhyperglycaemic therapy in type 2 diabetes mellitus.
2. Effect of Rosiglitazone on the Risk of Myocardial Infarction and Death from Cardiovascular Causes /Steven E. Nissen M.D., and Kathy Wolski M.P.H // The new England journal of medicine. 2007.
3. Endothelial dysfunction induced by triglycerides is not restored by exenatide in rat conduit arteries /Nystrom et al. // Regul Pept 2005.
4. Thrainsdottir IS, von Bibra H, Malmberg K, Ryden L./ Effects of trimetazidine on left ventricular function in patients with type 2 diabetes and heart failure.// Cardiovasc Pharmacol 2004.

1.3. ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

СРАВНЕНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЗНАЧИМОСТИ РАЗЛИЧНЫХ КРИТЕРИЕВ ТЯЖЕСТИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ЛИЦ В ОРГАНИЗОВАННЫХ КОЛЛЕКТИВАХ

Рубцов Юрий Евгеньевич

*старший ординатор, клиника военно-полевой терапии,
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: bua.medic80@mail.ru*

Гусев Роман Владимирович

*адъюнкт, кафедра военно-полевой терапии,
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова,
РФ, г. Санкт-Петербург*

COMPARISON OF THE DIAGNOSTIC VALUE OF DIFFERENT CRITERIA FOR SEVERITY OF COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA AMONG PERSONS IN ORGANIZED COLLECTIVES

Yuri Rubtsov

*senior intern, clinic of military medicine,
military medical Academy S.M. Kirov,
Russia, Saint-Petersburg*

Roman Gusev

*associate, Department of military medicine,
military medical Academy S.M. Kirov,
Russia, Saint-Petersburg*

АННОТАЦИЯ

Представлены результаты ретроспективного анализа 300 историй болезни лиц, лечившихся в военных госпитальных по поводу внебольничной

пневмонии (ВП). Установлено, у лиц в организованных коллективах ВП тяжелого течения более чем у 50 % диагностируется по одному из критериев — «двух- или многодолевого поражения легких» или «гипотензия», при отсутствии других показателей тяжести заболевания. Тяжелое течение ВП диагностируется надежно при наличии у больных двух и более критериев: «двух- или многодолевого поражения легких», «гипотензия», «внелегочный очаг инфекции», «нарушение сознания» и др.

ABSTRACT

The results of a retrospective analysis of 300 case histories of persons treated in military hospitals over community-acquired pneumonia (CAP). It is found in individuals in organized groups CAP heavy flow of more than 50 % are diagnosed by one criterion — "two or multilobar infiltrates lung disease" or "hypotension", in the absence of other indicators of disease severity. Heavy for CAP is diagnosed reliably in the presence patients two or more criteria, "a two- or multilobar infiltrates lung injury," "hypotension", "extrapulmonary site of infection", "disturbance of consciousness" and others.

Ключевые слова: пневмония; внебольничная; тяжелого течения; критерии тяжести; частота осложнений; срок лечения.

Keyword: pneumonia; community-acquired; heavy flow; severity criteria; the frequency of complications; duration of treatment.

Введение. Внебольничная пневмония (ВП) относится к наиболее распространенным заболеваниям в ВС РФ и является одной из ведущих причин смерти [2]. Ежегодно в России внебольничная пневмония (ВП) диагностируется у 1,5 миллиона человек (3,9 на 1000 населения), из них тяжелое и крайне тяжелое течение заболевания составляет около 5 % и 2 % соответственно [3; 4].

Согласно существующей клинической классификации течение ВП подразделяется на нетяжелое и тяжелое [1]. Для оценки тяжести ВП и определения дальнейшей тактики лечения используются следующие критерии [1]:

- острая дыхательная недостаточность (частота дыхательных движений (ЧДД) более 30 в мин.);
- гипотензия (систолическое артериальное давление (САД) менее 90 мм рт.ст., диастолическое артериальное давление (ДАД) — менее 60 мм рт. ст.);
- двухдолевое или многодолевое поражение легких, выявляемое рентгенологически;
- нарушение сознания;

- внелегочный очаг инфекции (менингит, абсцесс головного мозга и др.);
- лейкопения (количество лейкоцитов в крови менее $4 \times 10^9/\text{л}$);
- нарушение респираторной функции (SaO_2 менее 90 %, PO_2 менее 60 мм рт. ст.);
- острая почечная недостаточность (анурия, содержание креатинина крови более 0,18 ммоль/л, мочевины — более 15 ммоль/л).

Важно отметить, что течение ВП расценивается как тяжелое, т. е. требующее неотложной терапии, при наличии хотя бы одного из вышеперечисленных критериев [1], тогда как в большинстве зарубежных классификаций (методов) для диагностики пневмонии тяжелого течения необходимо наличия нескольких критериев [5; 6], что представляется более корректным, поскольку информативность симптомов ВП может существенно различаться в плане их влияния на общее состояние организма и функцию жизненно важных органов.

В связи с изложенным цель настоящего исследования состояла в сравнительной оценке диагностической значимости (информативности) различных критериев ВП тяжелого течения у военнослужащих молодого возраста.

Материалы и методы. В работе использованы данные ретроспективного анализа 300 истории болезни военнослужащих молодого возраста, лечившихся в военных госпиталях Министерства Обороны РФ и клиниках терапевтического профиля ВМедА по поводу ВП. Из них отобраны 53 истории болезни военнослужащих молодого возраста ($21,2 \pm 1,93$ года), которым был установлен диагноз ВП тяжелого течения. Из 53 проанализированных историй болезни только в 23 % случаев пациентам проводили терапию в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии (палаты интенсивной терапии), а в 77 % лечение осуществляли в условиях терапевтического (пульмонологического) отделения военного госпиталя.

Оценивали частоту выявления различных клинических и лабораторных критериев, определяющих тяжесть течения ВП, и их сочетаний, влияние на развитие дисфункции основных органов и систем организма, а также на продолжительность лечения в стационаре.

Полученные данные подвергали стандартной статистической обработке с расчетом среднего арифметического значения и его стандартной ошибки. Оценку различий средних значений проводили непараметрическими методами с использованием критерия Вилкоксона-Манна-Уитни.

Результаты и их обсуждение.

Частота наблюдения различных клинических и лабораторных критериев, определяющих тяжелое течение ВП, представлена на рис. 1, из которого видно, что наиболее частым критерием, позволявшим диагностировать ВП тяжелого течения, являлось выявляемое рентгенологически двух- или многодолевое поражение легких. Этот признак отмечался у 35 из 53 больных или в 66 % случаев и у 21 пациента был единственным основанием для установления соответствующего диагноза. У остальных 14 больных признак сочетался с другими критериями, чаще всего (у 8 пациентов) с внелегочным очагом инфекции.

Вторым по частоте среди выявленных критериев было наличие гипотензии (у 22 больных или в 42 % случаев), при этом у 8 пациентов, т. е. в 1/3 трети случаев он оказался единственным, на основании которого был поставлен диагноз. В остальных случаях критерий сочетался с другими симптомами, чаще всего с наличием внелегочного очага инфекции или нарушением сознания.

Третьим по частоте выявления симптомом ВП тяжелого течения являлись очаги внелегочной инфекции: они наблюдались у 16 больных или в 30 % случаев. Как правило этот симптом не диагностировался изолированно, а сочетался с выявленными при рентгенографии двух- или многодолевыми поражениями легких или гипотензией.

Симптом нарушенного сознания был отмечен у 9 больных (17 % случаев). Он, как и предыдущий, никогда не встречался в изолированном виде, а наиболее часто сочетался с другими симптомами, прежде всего с гипотензией и выраженными расстройствами функции дыхания.

Наконец, наличие лейкопении отмечено у 2 пациентов. Этот симптом также ни в одном случае не встречался в изолированном виде и как правило, сопутствовал таким критериям тяжести ВП как многодолевое поражение легких, наличие внелегочных очагов инфекции, выраженной гипотензии, дыхательной недостаточности и др.

Проведенный анализ частоты обнаружения различных критериев тяжелого течения ВП у военнослужащих молодого возраста выявил и другую интересную особенность. Оказалось, что лишь 2 критерия встречались в изолированном виде (т. е. без сочетания с другими признаками): рентгенологические признаки двух- или много долевого поражения легких и гипотензия. Первый критерий выявлялся как единственное основание для включения в указанную группу у 21 больного (40 случаев), второй у 8 пациентов (16 % случаев), т. е. у 56 % больных диагноз «ВП тяжелого течения» был поставлен по одному симптому.

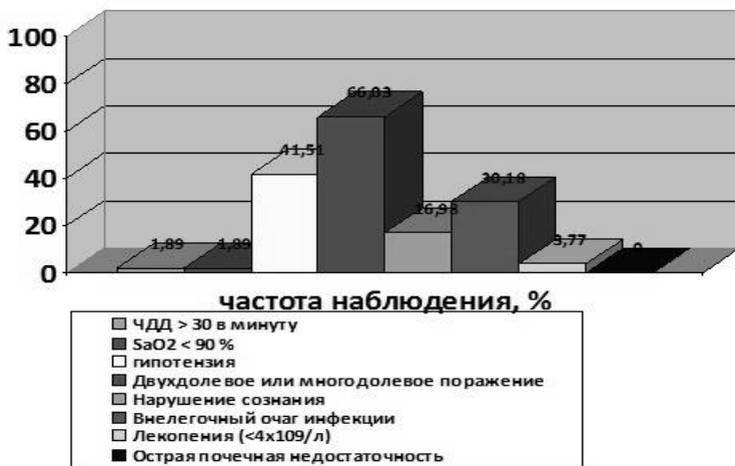


Рисунок 1. Частота наблюдения различных клинических и лабораторных критериев, определяющих тяжелое течение ВП

Интересно отметить (рис. 2), что у этих больных частота развития осложнений (плеврит, миокардит, нефропатия и др.) и продолжительность лечения (пребывания в стационаре) не отличались значительно от группы больных с ВП нетяжелого течения (6,9 % и 1,13 %; 20,78 сут. и 20,32 сут. соответственно).

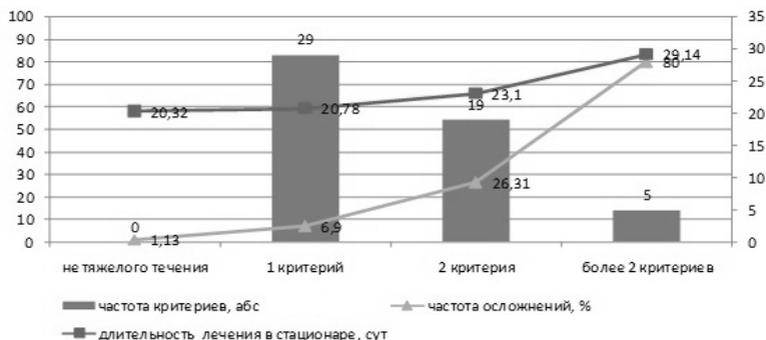


Рисунок 2. Частота выявления критериев тяжести, продолжительность лечения и частота развития осложнений у больных с ВП тяжелого течения

Иная картина наблюдалась в случае сочетания двух критериев, позволяющих включить данного больного в группу «ВП тяжелого течения». Количество таких пациентов составило 19. У 9 больных (т. е. почти в 50 % случаев) рентгенологическая картина двух- или много долевого поражения легких сочеталась с наличием внелегочного очага инфекции или гипотензией, 6 — гипотензией и нарушением сознания, у 4 — гипотензией с наличием внелегочного очага инфекции. В этой ситуации осложнения возникали у 26 % больных, длительность госпитализации составила $23,1 \pm 2,1$ сут.

Наконец, в группе из 5 больных, у которых наблюдались 3 и более признаков тяжелого течения ВП (двух- или много долевое поражение легких, гипотензия, дыхательная недостаточность, выявленные внелегочные очаги инфекции, лейкопения) частота осложнений составила 80 %, а длительность госпитализации — $29,14 \pm 2,4$ сут.

Полученные данные позволяют усомниться в корректности установления диагноза «ВП тяжелого течения» у военнослужащих молодого возраста по одному из представленных в [1] критериев (по крайней мере, судя по полученным данным, это относится к показателям «двух- или много долевое поражение легких» и «гипотензия»). В пользу этого предположения свидетельствуют и результат оценки тяжести ВП по шкале SMART-COP (SMRT-CO) [5]. Как известно, с помощью указанной шкалы диагностика ВП тяжелого течения проводится по 3-х балльной системе, где:

- САД менее 90 мм рт. ст. — 2 балла;
- двух- или много долевое поражение легких — 1 балл;
- уровень альбумина крови менее 35 г/л — 1 балл;
- ЧДД для пациентов в возрасте 50 и менее лет — 25 и более в мин.; для пациентов старше 50 лет — 30 и более в мин. — 1 балл;
- ЧСС 125 и более в мин. — 1 балл;
- нарушение сознания — 1 балл;
- оксигенация для пациентов в возрасте 50 и менее лет — менее 70 мм рт.ст. или сатурация кислорода 93 % и менее; для пациентов старше 50 лет — менее 60 мм рт. ст. или сатурация кислорода 90 % и менее — 2 балл;
- рН крови (артериальной) менее 7,35 — 2 балла.

Как показали результаты сравнительной оценки, на основе шкалы SMART-COP (SMRT-CO) диагноз ВП тяжелого течения был установлен лишь у 37,7 % больных из 53 при этом частота осложнений составила 50 %, а длительность госпитализации составила $25 \pm 4,34$ сут., у других больных которым на основе шкалы SMART-COP (SMRT-CO) был

установлен диагноз ВП нетяжелого течения частота осложнений составила 2,52 %, а длительность госпитализации составила 20,4±6,9 сут.

Выводы.

1. В настоящее время у военнослужащих молодого возраста наличие внебольничной пневмонии тяжелого течения чаще всего диагностируется по показателям: «двух- или многодолевое поражение легких, выявляемое рентгенологически», «гипотензия», «внелегочный очаг инфекции», «нарушение сознания».

2. Более чем у 50 % больных диагноз устанавливается по одному из указанных выше критериев — «двух- или многодолевое поражение легких» или «гипотензия», при отсутствии других показателей тяжести заболевания. При этом клиническое течение патологического процесса и сроки госпитализации у таких больных мало отличаются от аналогичных показателей у пациентов с внебольничной пневмонией нетяжелого течения.

3. Тяжелое течение внебольничной пневмонии диагностируется достаточно надежно при наличии у больных двух и более критериев: «двух- или много долевого поражения легких», «гипотензия», «внелегочный очаг инфекции», «нарушение сознания» и др. Аналогичные данные получены и при использовании шкалы SMART-COP (SMRT-CO), широко применяемой за рубежом для диагностики внебольничных пневмоний тяжелого течения.

Список литературы:

1. Диагностика, лечение и профилактика внебольничной пневмонии у военнослужащих МО РФ: Метод. указания /Кучмин А.Н., Акимкин В.Г., Синопальников А.И. М.: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, 2010. — 66 с.
2. Состояние терапевтической помощи в Вооруженных силах Российской Федерации в 2011 году: проблемы и пути решения. Отчет главного терапевта МО РФ. СПб. 2012.
3. Суринов А.Е. Российский статистический ежегодник. 2010: Стат.сб./Росстат. / А.Е. Суринов [и др.] // М. 2011. — 786 с.
4. Чучалин А.Г. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Пособие для врачей / А.Г. Чучалин [и др.] // М. 2010. — 106 с.
5. Charles P.G. SMART-COP: a tool for predicting the need for intensive respiratory or vasopressor support in community-acquired pneumonia/ P.G. Charles, R. Wolfe, M. Whitby [et al.]// Clin. Infect. Dis. — 2008. — Vol. 47. — P. 375—384.
6. Fine M.J. A prediction rule to identify low risk patients with community acquired pneumonia/ M.J. Fine, T.E. Auble, D.M. Yealy [et al.]// N. Engl. J. Med. — 1997. — Vol. 336. — P. 243—250.

**УРОВЕНЬ МАЛОНОВОГО ДИАЛЬДЕГИДА
И АКТИВНОСТИ СУПЕРОКСИДДИСМУТАЗЫ
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ
БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

Черных Юлия Николаевна

*канд. мед. наук, ассистент, Воронежская государственная
медицинская академия им. Н.Н. Бурденко,
РФ, г. Воронеж
E-mail: tchernih.iuliya@yandex.ru*

Цветикова Любовь Николаевна

*научный сотрудник, Воронежская государственная
медицинская академия им. Н.Н. Бурденко,
РФ, г. Воронеж*

Петренко Оксана Николаевна

*канд. мед. наук, ассистент, Воронежская государственная
медицинская академия им. Н.Н. Бурденко,
РФ, г. Воронеж*

Гребенникова Ирина Валерьевна

*канд. мед. наук, ассистент, Воронежская государственная
медицинская академия им. Н.Н. Бурденко,
РФ, г. Воронеж*

Цветикова Ольга Николаевна

*научный сотрудник, Воронежская государственная
медицинская академия им. Н.Н. Бурденко,
РФ, г. Воронеж*

**MALONDIALDEHYDE LEVEL AND SUPEROXIDE
DISMUTASE ACTIVITY IN CHRONIC OBSTRUCTIVE
PULMONARY DIASEASE PATIENTS
WITH CONCOMITANT ISCHEMIC HEART DISEASE**

Chernih Ylia

*candidate of Medical Science, assistant
of Voronezh State Medical academy of N.N. Burdenko,
Russia, Voronezh*

Tsvetikova Lubov

*researcher
of Voronezh State Medical Academy of N.N. Burdenko,
Russia, Voronezh*

Petrenko Oksana

*candidate of Medical Science, assistant
of Voronezh State Medical academy of N.N. Burdenko,
Russia, Voronezh*

Grebennikova Irina

*candidate of Medical Science, assistant
of Voronezh State Medical academy of N.N. Burdenko,
Russia, Voronezh*

Tsvetikova Olga

*researcher
of Voronezh State Medical Academy of N.N. Burdenko,
Russia, Voronezh*

АННОТАЦИЯ

В статье представлены результаты исследования состояния некоторых показателей оксидативного стресса у пациентов, страдающих хронической обструктивной болезнью легких II стадии и хронической обструктивной болезнью легких II стадии с сопутствующей ишемической болезнью сердца. При развитии коморбидного состояния наблюдается возрастание уровня малонового диальдегида на 20 % и снижение активности супероксиддисмутазы на 30 %, что, вероятно, свидетельствует о смещении баланса в системе клеточного гомеостаза в сторону прооксидантов в большей степени при сочетанной патологии.

ABSTRACT

The article presents the results of investigation of some indicators of oxidative stress in patients with chronic obstructive pulmonary disease stage II, and chronic obstructive pulmonary disease stage II with concomitant coronary artery disease. With the development of comorbid conditions observed an increase in the level of malondialdehyde by 20 % and decrease of superoxide dismutase activity by 30 %, which probably indicates a shift in the balance of cellular homeostasis towards prooxidantov more in comorbidity.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких; оксидативный стресс; МДА; СОД; ишемическая болезнь сердца.

Keywords: chronic obstructive pulmonary disease; oxidative stress; MDA; SOD; ischemic heart disease.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) находится на 6-м месте среди ведущих причин смерти — в развитых странах Европы, на 4-м месте в США. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является лидирующей причиной смертности во всем мире. В 2006 г. смертность от болезней системы кровообращения в Российской Федерации составила 56,5 % в общей структуре смертности. Распространённость хронической обструктивной болезни легких увеличивается со снижением социально-экономического статуса человека. Различные показатели распространённости и смертности от ХОБЛ в странах свидетельствуют о качестве диагностики, структуре системы оказания медицинской помощи и об уровне жизни населения [4, с. 44].

Нарушение баланса между оксидантами и антиоксидантами играет значимую роль в патогенезе хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и ишемической болезни сердца (ИБС). Для характеристики перекисного окисления липидов (ПОЛ) измеряют накопление малонового диальдегида (МДА), конечного продукта данной реакции. Образующиеся липидные радикалы могут атаковать молекулы белков и нуклеиновых кислот. В клетках супероксиддисмутаза (СОД) осуществляет антиоксидантную защиту [1, с. 49].

Целью исследования явилось исследование состояния оксидативного стресса путем оценки уровня МДА и активности СОД у больных ХОБЛ с сопутствующей ИБС.

Методы исследования. Работа выполнена на базе пульмонологического и кардиологического отделения городской клинической больницы № 20 г. Воронежа, научно-исследовательском институте экспериментальной биологии и медицины Воронежской государственной

медицинской академии им. Н.Н. Бурденко Под наблюдением находилось 40 больных с диагнозом «ХОБЛ II стадии с сопутствующей ИБС», 30 больных ХОБЛ II стадии (30 — женщин и 40 — мужчин). Диагнозы установлены согласно Международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ-10), подготовленной Всемирной организацией здравоохранения, Женева, 1992. При отборе больных для исследования учитывали длительность заболевания, пол, возраст, наличие сопутствующей патологии.

Критерии включения больных в исследуемые группы: стационарные и амбулаторные больные обоего пола ХОБЛ II стадии с сопутствующей ИБС стабильной стенокардией напряжения I—II ФК, возраст 41—75 лет, длительность заболевания ХОБЛ более 5 лет.

Критерии исключения: отказ больного от динамического наблюдения и обследования, декомпенсированная сердечная недостаточность, острый коронарный синдром, ИБС стабильной стенокардия напряжения III—IV ФК, другие заболевания бронхолегочной системы.

При анализе анамнестических данных у 30 (42,8 %) больных гипертоническая болезнь I-II стадии, сахарный диабет лёгкой и средней степени тяжести — 4 (5,7 %) человека, дисциркуляторная энцефалопатия — 2 (2,8 %) человека, остеохондроз позвоночника — 10 (14,3 %) человек.

В комплекс общеклинических исследований входили: данные объективного осмотра и обследования больного, функциональное обследование внешнего дыхания, электрокардиографическое исследование осуществлялось аппаратами “Schiller” и “MAC-1200 ST”. Суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру проводилось на аппарате «Кардиотехника 04-8», оценивался индекс ишемии миокарда (Мкв×мин) — интегральный показатель депрессии ST умноженный на продолжительность ишемических изменений. Определение уровня малонового диальдегида осуществляли по методу [2, с. 178], активность супероксиддисмутазы по методу [3, с. 679] в сыворотке крови пациентов исследуемых групп. Статистическая обработка результатов исследований проводилась с помощью ПК Pentium V (Excel 2007, Statistica 7.0.) с использованием параметрических критериев, t-теста Стьюдента.

Результаты исследования. У большинства больных регистрировались характерные симптомы. Доминирующими жалобами больных являлись жалобы на заложенность в грудной клетке, кашель с трудно отходимой мокротой, одышку, головные боли; ощущения шума в голове; появления кругов, пятен, ощущение пелены, тумана перед глазами; «пульсации» в голове; неустойчивость настроения; боли

за грудиной при ходьбе на 200—500 м, иррадиирующие в левую руку, купируемые в покое и/или после приема нитроглицерина. Реже больные этой группы предъявляли жалобы на раздражительность и сердцебиения. У всех больных ХОБЛ с сопутствующей ИБС наблюдалось сглаженность или инверсия зубца Т на ЭКГ, индекс ишемии миокарда на момент обследования составил в среднем 1312 ± 11 Мкв*мин, что на 8 % превышает значения у группы с изолированным течением ХОБЛ.

Таблица 1.

Уровень функции внешнего дыхания пациентов с диагнозом ХОБЛ и сопутствующей ИБС

ФВД, %	ХОБЛ	ХОБЛ и ИБС
FVC	$69,9 \pm 2,0$	$65,6^* \pm 1,1$
FEV ₁	$66,7 \pm 1,5$	$64,5^* \pm 1,0$
FEV ₁ /VC	$67,0 \pm 1,0$	$64,5^* \pm 1,0$
MEF 25-75	$56,7 \pm 1,5$	$51,2^* \pm 2,4$

* достоверность отличий от нормальных значений ($p < 0,05$)

Показатели функции внешнего дыхания (ФВД) при коморбидном состоянии также изменяются (таблица 1).

Уровень малонового диальдегида увеличивается на 20 %, а уровень активности супероксиддисмутазы снижается на 30 % у пациентов с коморбидным состоянием по сравнению с пациентами, страдающими только ХОБЛ. Так, у пациентов с изолированным течением ХОБЛ и коморбидным состоянием уровень МДА составляет $13,03 \pm 0,94$ и $15,45 \pm 1,29$ нмоль/л, а активность СОД $0,56 \pm 0,07$ и $0,39 \pm 0,06$ Ед/мл ($p < 0,05$) соответственно. При развитии ХОБЛ II стадии с сопутствующей ИБС наблюдается возрастание индекса ишемии миокарда и уровня малонового диальдегида, при этом показатели ФВД и активность супероксиддисмутазы снижаются, что свидетельствует о развитии гипоксии и наличия дисбаланса в данном компоненте системы «переокисное окисление липидов-антиоксидантная защита» в большей степени при коморбидном состоянии.

Список литературы:

1. Ланкин В.З. Свободнорадикальные процессы в норме и при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / В.З. Ланкин, А.К. Тихазе, Ю.Н. Беленков // Кардиология. — 2000. — Т. 40, — вып. № 7. — С. 48—61.

2. Стальная И.Д. Методы определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И.Д. Стальная, Т.Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии под ред. В.Н. Ореховича., М.: Медицина, 1977. — 392 с.
3. Чвари С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах клетки и метод её определения в биологических материалах / С. Чвари, И. Чаба, Й. Секей // Лабораторное дело. — 1985. — № 11. — С. 678—681.
4. Черных Ю.Н. Динамика показателей функции внешнего дыхания, насыщения гемоглобина кислородом и индекса ишемии у больных ХОБЛ с сопутствующей ИБС до и после лечения / Ю.Н. Черных, В.И. Болотских, Л.Н. Цветикова // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». — 2014. — № 1. — С. 43—48.

1.4. КАРДИОЛОГИЯ

ТИПЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ: СВЯЗЬ С ВОЗРАСТОМ, МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИМ СТАТУСОМ

Бобылев Юрий Михайлович

*канд. мед. наук, доцент, Пермская государственная
медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера,
РФ, г. Пермь*

E-mail: bobylev.1950@mail.ru

TYPES OF THE LEFT VENTRICULAR REMODELING OF THE HEART IN PATIENTS WITH HYPERTENSION: RELATING TO AGE, MATABOLIC SYNDROME AND PSYCHOLOGICAL STATUS

Yuri Bobylev

*candidate of Medical Science, Associate Professor,
Perm State Medical Academy named after academician E.A. Vagner,
Russia, Perm*

АННОТАЦИЯ

Изучены особенности ремоделирования левого желудочка у женщин, больных артериальной гипертензией (АГ) в зависимости от возраста, наличия метаболического синдрома (МС) и психологического статуса. Полученные результаты показали, что у больных пожилого и старческого возраста преобладает концентрическая гипертрофия левого желудочка (КГЛЖ). Показано, что гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) встречается с одинаковой частотой у больных с отсутствием и наличием МС, однако КГЛЖ чаще встречается у больных с МС. Наиболее высокий уровень реактивной и личностной тревожности наблюдается у больных с КГЛЖ.

ABSTRACT

Peculiarities of left ventricular remodeling in women, who have hypertension depending on age, metabolic syndrome and psychological status are under study. Obtained results show that concentric hypertrophy of left ventricle prevails in patients of elderly and old age. It is presented that left ventricular hypertrophy occurs with the same frequency in patients with absence and presence of metabolic syndrome; however, concentric hypertrophy of left ventricular often occurs in patients with metabolic syndrome. Higher level of reactive and trait anxiety is observed in patients with concentric hypertrophy of left ventricular.

Ключевые слова: артериальная гипертензия; сердце; ремоделирование; возраст; метаболический синдром; тревога; депрессия.

Keywords: hypertension; heart; remodeling; age; metabolic syndrome; anxiety; depression.

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) остается одной из наиболее актуальных проблем здравоохранения. Это обусловлено большой распространенностью заболевания и высоким риском его осложнений — ишемической болезнью сердца (ИБС), мозговых инсультов, сердечной и почечной недостаточностью. Известно, что АГ приводит к развитию ремоделирования сердца. Ремоделирование сердца у больных АГ отождествляется, прежде всего, с гипертрофией миокарда левого желудочка, которая является независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и внезапной смерти [2, с. 15; 3, с. 100; 6, с. 3]. Классификация ремоделирования левого желудочка у больных с АГ включает 4 типа геометрических моделей в зависимости от относительной толщины стенки левого желудочка (ЛЖ) и индекса массы миокарда ЛЖ [2, с. 14]. По данным литературы, основным проявлением структурно-функциональных изменений ЛЖ у больных с АГ является концентрическое ремоделирование и концентрическая гипертрофия ЛЖ [3, с. 100], при этом наивысшие показатели риска ССЗ и смертности наблюдаются при наличии у больных КГЛЖ [7, с. 886].

Цель настоящего исследования явилось изучение особенности структурно-функциональных показателей сердца у женщин больных АГ.

Материалы и методы. Обследовано 74 женщины в возрасте от 31 до 80 лет, средний возраст $61,64 \pm 1,83$ года с АГ I—II стадии по классификации ВОЗ, с различной длительностью заболевания.

В ходе исследования изучался анамнез, анализировались антропометрические данные — рост, вес, индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), измеряли уровень артериального давления (АД). Согласно классификации ВОЗ (1997) ИМТ 25-29,9 оценивали как избыточную массу тела, 29,9—34,9 — как ожирение I степени, 35,0—39,9 — II степени, и более 40 как ожирение 3 степени.

В сыворотке крови, взятой утром натощак, определяли общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), триглицериды (ТГ).

Определяли уровень глюкозы, по показаниям проводили стандартный глюкозотолерантный тест (ГТТ). Уровень глюкозы плазмы крови на 120 мин. ГТТ от 7,8 до 11,0 ммоль/л считали как нарушение толерантности к глюкозе (НТГ).

Диагноз МС выставляли согласно критериям Национальной образовательной программы США по холестерину при наличии любых трех и более критериев (АТР III): ОТ > 88 см, АДС \geq 130 мм рт. ст., АДД \geq 85 мм рт. ст., ХС ЛПВП < 1,3 ммоль/л, ТГ \geq 1,7 ммоль/л, глюкоза \geq 6,1 ммоль/л.

Всем пациентам проводилось эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) по стандартной методике на аппарате “Vivid 3 Pro”. Рассчитывали следующие структурно-геометрические и функциональные показатели ЛЖ: конечно-диастолический (КДР, см) и конечно-систолический (КСР, см) размеры, толщину задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ, см) и толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП, см) в диастолу, фракцию выброса ЛЖ (ФВ %). Массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ) вычисляли по формуле R. Devereux и N. Reicheck. Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) определяли по формуле Dobios. За критерии диагностики ГЛЖ принимали Фрамингемские критерии — ИММЛЖ для женщин более 110 г/м². Относительную толщину стенки левого желудочка (ОТС) рассчитывали как (ТЗСЛЖ+ТМЖП)/КДРЛЖ. На основании значений ИММЛЖ и ОТС выделяли 4 типа ремоделирования. Больные с нормальной геометрией ЛЖ (НгЛЖ): (ИММЛЖ < 110 и ОТС < 0,45), больные с признаками КГЛЖ: (ИММЛЖ > 110 и ОТС > 0,45); больные с признаками концентрического ремоделирования ЛЖ (КРЛЖ): (ИММЛЖ < 110 и ОТС > 0,45); больные с признаками эксцентрической гипертрофией ЛЖ (ЭГЛЖ): (ИММЛЖ > 110 и ОТС < 0,45).

Статистическую обработку данных проводили с помощью пакета программ «STATISTICA 6.0». Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

По данным ЭхоКГ ГЛЖ была выявлена у 56 (75,7 %) больных, при этом в зависимости от ИММЛЖ и ОТС больные были разделены на следующие группы. С нормальной геометрией ЛЖ — 18 (24,3 %) пациентов, больные с КРЛЖ — 23 (31,1 %) пациента, больные с ЭГЛЖ — 12 (16,2 %) пациентов и больные с КГЛЖ — 21 (28,4 %) пациент (табл. 1).

Таблица 1.

Эхокардиографические критерии ремоделирования левого желудочка у исследуемых пациентов ($M \pm m$)

Показатели	Нормальная геометрия (n=18)	КРЛЖ (n=23)	ЭГЛЖ (n=12)	КГЛЖ (n=21)
Возраст, годы	59,00±2,97	57,65±2,74	62,92±2,78	66,76±1,96
КДР, см	4,73±0,08	4,37±0,06	4,99±0,07	4,74±0,08
КСР, см	3,22±0,06	3,06±0,04	3,55±0,06	3,15±0,11
ТЗСЛЖ, см	0,96±0,02	1,07±0,02	1,05±0,02	1,25±0,02
ТМЖП, см	0,95±0,02	1,08±0,02	1,04±0,02	1,27±0,03
ФВ, %	58,99±0,92	57,10±1,35	56,05±1,14*	59,11±0,83
ММЛЖ, г	180,31±7,13	179,54±5,59	224,87±8,42	277,25±13,31#
ИММЛЖ, г/м ²	89,51±3,75	91,59±2,40	126,15±3,99	149,49±7,17
ОТС	0,40±0,01	0,49±0,01	0,42±0,01	0,53±0,01

Примечание: * $p < 0,05$ по сравнению с нормальной геометрией ЛЖ и КГЛЖ, # $p < 0,05$ по сравнению с КРЛЖ и ЭГЛЖ

Возраст оказывал значительное влияние на частоту ГЛЖ у обследованных больных. Если у больных молодого и среднего возраста частота ГЛЖ составила 71,9 %, то у лиц старческого возраста — 80,0 %, что соответствует данным авторов, изучавших процессы ремоделирования при АГ [2, с. 13]. При этом возраст оказывал значительное влияние на массу миокарда, нами была выявлена тесная взаимосвязь между возрастом и ММЛЖ ($r=0,41$, $p < 0,05$), а так же связь возраста и ТЗСЛЖ ($r=0,41$, $p < 0,05$), связь возраста и ТМЖП ($r=0,34$, $p < 0,05$).

У обследованных больных наблюдались следующие типы ремоделирования ЛЖ в зависимости от возраста (табл.2).

Таблица 2.**Типы ремоделирования левого желудочка в зависимости от возраста**

Показатель	КРЛЖ	ЭГЛЖ	КГЛЖ	Всего
Молодой и средний возраст	12 (54,5 %)	6 (27,3 %)	4 (18,2 %)	22
Пожилой возраст	9 (34,6 %)	5 (19,2 %)	12 (46,2 %)	26
Старческий возраст	2 (25,0 %)	1 (12,5 %)	5 (62,5 %)	8
Всего	23	12	21	56

Как видно из таблицы 2, у лиц молодого и среднего возраста преобладала КРЛЖ, в отличии от данных других авторов где показано преобладание в этом возрасте ЭГЛЖ [4, с. 22]. Частота КГЛЖ, являющаяся наиболее неблагоприятным видом ремоделирования начинает преобладать у больных пожилого и старческого возраста, что указывает на наиболее высокий уровень сердечно-сосудистого риска.

По нашим данным у больных с КГЛЖ определялась наибольшая масса его миокарда (табл. 1), что соответствует наблюдением других авторов [5, с. 48; 7, с. 886]. Фракция выброса позволяет оценить состояние систолической функции ЛЖ. По нашим данным и данным других исследователей [5, с. 48] снижение ФВ было наиболее значительным у больных с ЭГЛЖ по сравнению с больными с нормальной геометрией ЛЖ и КГЛЖ ($p < 0,05$). Это говорит о том, что на величину ФВ левого желудочка выраженность гипертрофии его существенно не влияет.

В дальнейшем мы разделили больных на две группы: 1-я группа 29 больных, средний возраст $61,14 \pm 2,17$ года с отсутствием МС, 2-я группа 45 больных, средний возраст $61,60 \pm 1,79$ года с наличием МС (табл. 3).

Таблица 3.**Показатели ремоделирования левого желудочка у больных с отсутствием и наличием метаболического синдрома ($M \pm m$)**

Показатели	1 группа (n=29)	2 группа (n=45)	p
Возраст	$61,14 \pm 2,17$	$61,60 \pm 1,79$	$> 0,05$
ФВ, %	$57,38 \pm 1,22$	$58,30 \pm 0,52$	$> 0,05$
ММЛЖ, г	$202,01 \pm 9,95$	$223,05 \pm 8,99$	$> 0,05$
ИММЛЖ, г/см ²	$109,98 \pm 5,59$	$116,82 \pm 5,31$	$> 0,05$
ОТС	$0,47 \pm 0,01$	$0,47 \pm 0,01$	$> 0,05$

Показатели систолический функции, а именно ФВ достоверно не различалась между больными с отсутствием и наличием МС ($57,38 \pm 1,22$ и $58,30 \pm 0,52$ % соответственно). Масса миокарда ЛЖ была несколько больше у больных с МС, по сравнению с больными без МС, однако достоверного различия не выявлено.

В 1-ой группе ГЛЖ выявлена у 75,9 % больных, во 2-ой группе — у 75,5 % больных, т. е. ГЛЖ встречалась с одинаковой частотой, как у больных без МС, так и у больных с наличием МС. В группе больных без МС (табл. 4) чаще всего встречалась КРЛЖ, в группе больных с наличием МС в отличие от данных других авторов [1, с. 8] с одинаковой частотой встречалась КРЛЖ и КГЛЖ, а процент ЭГЛЖ снизился с 27,3 % в 1-ой группе до 17,6 % у больных с МС.

Таблица 4.

Тип ремоделирования левого желудочка в зависимости от отсутствия и наличия метаболического синдрома

Показатели	1 группа (n=22)	2 группа (n=34)
КРЛЖ	9 (40,9 %)	14 (41,2 %)
ЭГЛЖ	6 (27,3 %)	6 (17,6 %)
КГЛЖ	7 (31,8 %)	14 (41,2 %)

Распространенность тревожной и депрессивной симптоматики у исследуемых больных по шкале HADS. Усредненный балл по шкале тревоги у больных АГ без гипертрофии ЛЖ составил $8,33 \pm 1,21$, по шкале депрессия — $5,13 \pm 0,79$, у больных с ГЛЖ — $7,91 \pm 0,61$ по шкале тревоги и $6,02 \pm 0,52$ по шкале депрессии. При оценке выраженности тревожной и депрессивной симптоматики было установлено, что в группе больных с нормальной геометрией ЛЖ субклинический и клинический уровень тревоги составил $11,44 \pm 0,91$, уровень депрессии — $8,75 \pm 0,48$. В группе больных с ГЛЖ субклинический и клинический уровень тревоги и депрессии составил соответственно $10,56 \pm 0,58$ и $9,65 \pm 0,51$. Достоверного различия по выраженности тревожной и депрессивной симптоматики между двумя группами больных не выявлено.

Был проведен анализ по выраженности тревожной и депрессивной симптоматики по шкале HADS в зависимости от типа ремоделирования ЛЖ (табл. 5).

Таблица 5.

Показатели шкалы HADS в зависимости от типа ремоделирования ЛЖ (M±m)

Показатели	Тревога	Депрессия
КРЛЖ	10,14±0,74 (n=7)	9,60±1,17 (n=5)
ЭГЛЖ	11,03±1,03 (n=6)	9,75±0,63 (n=4)
КГЛЖ	11,60±0,97 (n=10)	10,00±0,85 (n=7)

При этом у больных с КРЛЖ наблюдалась субклинически выраженная тревога, у больных с ЭГЛЖ и КГЛЖ — клинически выраженная тревога. Депрессия при всех трех типах ремоделирования соответствовала субклиническому уровню. Таким образом, тревога выступает в качестве продромального признака депрессии.

Показатели шкалы самооценки уровня тревожности Спилбергера-Ханина приведены таблице 6.

Таблица 6.

Показатели анкеты Спилбергера-Ханина в зависимости от типа ремоделирования ЛЖ (M±m)

Показатели	Реактивная тревожность	Личностная тревожность
КРЛЖ (n=16)	41,19±2,50	43,75±1,87
ЭГЛЖ (n= 9)	40,22±3,95	45,89±2,25
КГЛЖ (n=16)	49,44±2,26*	51,06±2,61*

*Примечание: * <0,05 по сравнению с КРЛЖ*

Результаты исследования уровня тревожности по шкале Спилбергера-Ханина показали. Высокий уровень реактивной тревожности (РТ), как реакция на болезнь наблюдался у больных с КГЛЖ, при других типах ремоделирования уровень РТ соответствовал умеренному. Уровень личностной тревожности (ЛТ) был наиболее так же высоким у больных с КГЛЖ.

Выводы:

У больных пожилого и старческого возраста с АГ преобладает КГЛЖ, что указывает на высокий уровень сердечно-сосудистого риска. Выявлена существенная взаимосвязь возраста с ММЛЖ, ТЗСЛЖ и ТМЖП.

Снижение ФВ было наиболее выраженным у больных с ЭГЛЖ, однако ММЛЖ была больше у больных с КГЛЖ, что говорит о том, что на величину ФВ выраженность ГЛЖ не влияет.

В группе больных с наличием и отсутствием МС ГЛЖ встречается с одинаковой частотой, однако у больных с МС нарастает частота КГЛЖ, самого неблагоприятного типа ремоделирования.

Следует отметить тесную коморбидность тревожных и депрессивных состояний у больных с АГ как с отсутствием, так и с наличием ГЛЖ, наиболее выраженную у больных КГЛЖ. Наиболее высокий уровень реактивной и личностной тревожности наблюдается у больных с КГЛЖ.

Список литературы:

1. Зимин Ю.В., Козлова И.Л., Родоманченко Т.В. и др. Структурно-функциональные изменения миокарда, систолическая и диастолическая функции левого желудочка сердца у больных с метаболическим вариантом гипертонической болезни // Кремлевская медицина. Клинический вестник. — 1999. — № 2. — С. 5—8.
2. Конради А.О., Жукова А.В., Винник Т.А. и др. Структурно-функциональные параметры миокарда у больных гипертонической болезнью в зависимости от массы тела, типа ожирения и состояния углеводного обмена. // Артериальная гипертензия. — 2002. — Т. 8. — № 1. — С. 12—15.
3. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Алехин М.Н. Гипертрофия левого желудочка при гипертонической болезни. Часть II. Прогностическое значение гипертрофии левого желудочка. //Кардиология. — 2003. — № 11. — С. 98—101.
4. Хозяинова Н.Ю., Царева В.М. Структурно-геометрическое ремоделирование и структурно-функциональная перестройка миокарда у больных артериальной гипертензией в зависимости от пола и возраста. // Российский кардиологический журнал. — 2005. — № 3. — С. 20—24.
5. Хромцова О.М., Архипова М.В. Структурно-функциональные особенности левого желудочка сердца и их связь с суточным профилем артериального давления у больных артериальной гипертензией // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2009. — № 1. — С. 46—50.
6. Kannel W. Risk stratification in hypertension : new insights from the Framingham Study // Am.J. Hyper. — 2000. — V. 13(pt. 2). — P. 3—10.
7. Krumholz H.M., Larson M., Levy D. Prognosis of left ventricular geometric patterns in the Framingham Heart Study // J. Am. Coll. Cardiol. — 1995. — Vol. 25. — P. 885—887.

1.5. НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

ПРЕДИКТОРЫ АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Ляшенко Елена Александровна

аспирант,

Российская медицинская академия последипломного образования,

РФ, г. Москва

E-mail: helendik@mail.ru

Иванова Людмила Геннадьевна

специалист,

*Федеральный научно-клинический центр специализированных видов
медицинской помощи и медицинских технологий,*

РФ, г. Москва

E-mail: ludivanova83@mail.ru

Дикевич Евгения Павловна

аспирант,

*Московский научно-исследовательский институт педиатрии
и детской хирургии,*

РФ, г. Москва

E-mail: dikeviche@mail.ru

Фастовец Сагара Валериевна

аспирант,

Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова,

РФ, г. Москва

E-mail: sfastovecz@mail.ru

PREDICTORS OF AFFECTIVE DISORDERS IN PARKINSON'S DISEASE

Lyashenko Elena

*PhD-student,
Russian Medical Academy of Postgraduated Studies,
Russia, Moscow*

Ivanova Ludmila

*specialist, Federal scientific-clinical center
of specialized medical care and medical technology,
Russia, Moscow*

Dikevich Evgeniya

*PhD-student,
Moscow Research Institute of Pediatrics and Pediatric Surgery,
Russia, Moscow*

Fastovets Saglara

*PhD-student,
Lomonosov Moscow State University,
Russia, Moscow*

Работа выполняется при финансовой поддержке РГНФ, проект «Предикторы когнитивных и аффективных нарушений при болезни Паркинсона» № 14-36-01229 а2.

АННОТАЦИЯ

Целью исследования является изучение взаимосвязи расстройства поведения в фазу сна с быстрыми движениями глаз (РПБДГ) и аффективных нарушений при болезни Паркинсона. Для этого было обследовано 30 больных с 1—3 стадиями болезни Паркинсона при помощи специальных нейропсихологических опросников и полисомнографии. В группе пациентов с РПБДГ баллы по шкале депрессии Бека и по Госпитальной шкале тревоги были значимо выше, чем у больных без РПБДГ. Таким образом, наличие РПБДГ у пациента с болезнью Паркинсона является прогностически неблагоприятным фактором развития аффективных нарушений.

ABSTRACT

This study aimed to estimate affective disorders in Parkinson's disease (PD) patients with REM sleep behavior disorder (RBD) versus those without RBD. 30 patients with 1-3 stages of PD were evaluated with neuropsychological examination and polysomnography. PD patients with RBD had significantly higher scores in the hospital anxiety scale and Beck Depression Inventory Scale ($p < 0.05$). We suppose that RBD could be a predictor of affective disorders in PD.

Ключевые слова: болезнь Паркинсона; нейродегенеративные заболевания; когнитивные функции; депрессия; тревога; апатия.

Keywords: Parkinson's disease; neurodegenerative disease; cognitive function; depression; anxiety; apathy.

Болезнь Паркинсона (БП) — хроническое прогрессирующее заболевание головного мозга, преимущественно связанное с дегенерацией дофаминергических нейронов черной субстанции в связи с накоплением в них белка α -синуклеина и образованием особых внутриклеточных включений, телец Леви [10]. БП — одно из наиболее частых неврологических заболеваний пожилого возраста. Среди лиц старше 60 лет распространенность БП составляет около 1 %, а среди лиц старше 80 лет уже 4 % [4; 8].

Болезнь Паркинсона проявляется характерными двигательными нарушениями в виде сочетания гипокинезии с ригидностью, тремором покоя и постуральной неустойчивостью [7]. Кроме моторных (двигательных) нарушений, при болезни Паркинсона развивается целый спектр различных немоторных (недвигательные) нарушений. Они включают в себя нарушение обоняния, диссомнии, вегетативные, аффективные, психические и когнитивные нарушения [6]. Немоторные симптомы оказывают крайне неблагоприятное влияние на общее состояние больных, зачастую, определяя тяжесть состояния больного, снижая комплаентность, усугубляя зависимость больного от ухаживающих лиц [11]. Депрессия является одним из основных факторов, определяющих качество жизни больных с БП. Нередко аффективные нарушения доминируют в клинической картине заболевания, влияя на качество и продолжительность жизни пациентов с БП [2].

Аффективные нарушения при БП представлены депрессией, апатией, тревожностью, навязчивыми состояниями. По данным различных авторов, обследовавших разнородные выборки больных с БП, депрессия встречается в 4—90 % случаев, в среднем — у 40—50 % больных [3; 9]. Риск развития депрессии у пациентов с БП примерно

в 2 раза выше, чем у здоровых лиц того же возраста и пола. По данным последних исследований, предикторами развития аффективных нарушений могут служить тяжесть двигательного дефекта и уровень образования. Было показано, что пациенты с более грубым моторным дефицитом и с более низким уровнем образования достоверно чаще страдают от депрессии и других аффективных расстройств [12].

Одним из наиболее значимых предикторов течения болезни Паркинсона считается расстройство поведения в фазу сна с быстрыми движениями глаз (РПБДГ). РПБДГ относится к парасомниям и характеризуется потерей мышечной атонии в соответствующую фазу сна, присутствием ярких, чаще устрашающих сновидений, сопровождающихся двигательной и вербальной активностью, которые коррелируют с содержанием сновидений. По различным источникам, частота РПБДГ у больных с болезнью Паркинсона варьирует от 18 до 47 % [5]. РПБДГ определяет более высокий риск развития когнитивных нарушений, галлюцинаций, а также определенный паттерн развития двигательных расстройств у пациентов с болезнью Паркинсона.

Целью исследования является изучение взаимосвязи РПБДГ и аффективных нарушений при БП. В задачи исследования входит оценка аффективных, двигательных расстройств, нарушений сна у больных с 1—3 стадиями болезни Паркинсона.

Материалы и методы: было обследовано 30 больных с 1—3 стадиями болезни Паркинсона. Группы были сопоставимы по возрасту, стадии (по Хен и Яру) и тяжести болезни (по шкале Шваба и Ингланда) (см. таб. 1). Помимо тщательного сбора анамнеза и неврологического осмотра, пациенты проходили нейропсихологическое тестирование с использованием следующих шкал и опросников: унифицированная шкала для оценки тяжести болезни Паркинсона (UPDRS), скрининговый опросник для оценки РПБДГ (RBDSQ), шкала депрессии Бека, госпитальная шкала тревоги и депрессии, шкала оценки сна для больных с БП (PDSS). Больные были разделены на две группы в зависимости от наличия РПБДГ. Пациентам, набравшим 4 балла и более по шкале RBDSQ, для подтверждения диагноза РПБДГ проводилась полисомнография в соответствии с критериями AASM 2007.

Сравнение групп проводилось непараметрическими статистическими методами при помощи теста Манна-Уитни в программе Statistica 10.

Результаты исследования: представлены в таблице 1. Из этих данных видно достоверно более высокие показатели по шкале депрессии Бека и по Госпитальной шкале тревоги у больных с РПБДГ,

что говорит о наличии более выраженных аффективных расстройств у этой группы больных. При этом необходимо отметить, что достоверных различий между группами по показателям шкалы оценки качества сна у больных с БП выявлено не было. Известно, что аффективные нарушения имеют тесную патогенетическую связь с расстройствами сна [1]. Таким образом, несмотря на то, что РПБДГ может способствовать нарушению сна за счет увеличения количества пробуждений, уменьшения времени медленного сна и общего времени сна, связь этого расстройства с аффективными нарушениями реализуется посредством иного патогенетического механизма.

Таблица 1.

Сравнение групп больных БП с РПБДГ и без него (* $p < 0,05$)

	РПБДГ	без РПБДГ
Возраст, лет	67,3±9,3	67,6±5,5
Продолжительность болезни, лет	5,6±3,9	4,8±1,8
Стадия по Хен и Яру	2,5±0,6	2,2±0,8
Шкала Шваба и Ингланда	85,5±10,33	90,1±10,1
Шкала UPDRS	48±16,9	39±17,9
Шкала депрессии Бека*	15,9±7,8	9,1±4,6
Госпитальная шкала тревоги*	7,5±4,2	4,1±2,5
Шкала оценки качества сна	97,4±22,2	107,4±32,2

Выводы. Таким образом, наши данные подтверждают гипотезу о том, что РПБДГ может служить предиктором определенного типа течения болезни Паркинсона, которое обусловлено более диффузными дегенеративными процессами в мозге. Наличие РПБДГ у пациента с болезнью Паркинсона является прогностически неблагоприятным фактором развития аффективных нарушений.

Список литературы:

1. Левин Я.И. Депрессия и сон // Лечащий врач. — 2008. — № 8. — С. 29—32.
2. Левин О.С. Болезнь Паркинсона / О.С. Левин, Н.В. Федорова. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2012. — 352 с.
3. Шток В.Н. Экстрапирамидные расстройства / В.Н. Шток, О.С. Левин, Н.В. Федорова. Руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. МЕДпресс-информ, 2002. — 235 с.
4. Andlin-Sobocki P., Jonsson B., Wittchen H.U. Cost of disorders of the brain in Europe // Eur. J. Neurol. — 2005. — № 12(Suppl. 1). — P. 1—27.

5. Boeve B.F. REM sleep behavior disorder: Updated review of the core features, the REM sleep behavior disorder-neurodegenerative disease association, evolving concepts, controversies, and future directions // *Ann N Y Acad Sci.* — 2010. — № 1184. — P. 15—54.
6. Chaudhuri K.R., Schapira A.H. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: dopaminergic pathophysiology and treatment // *Lancet Neurol.* — 2009. — № 8. — P. 464—474.
7. Hughes A.J., Daniel S.E., Kilford L. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* — 1992. — № 55. — P. 181—184.
8. Lang A.E., Lozano A.M. Parkinson's disease. First of two parts // *N. Engl. J. Med.* — 1998. — № 339. — P. 1044—1053.
9. Leentjens A.F. Depression in Parkinson's disease: conceptual issues and clinical challenges // *J Geriatr Psychiatry Neurol.* — 2004. — Vol. 17. — № 3. — P. 120—126.
10. Poewe W. The natural history of Parkinson's disease // *J. Neurol.* — 2006. — № 253(Suppl. 7). — P. 72—76.
11. Rye D.B., Bliwise D.L. Movement disorders specific to sleep and nocturnal manifestations of waking movement disorders / R.L. Watts, W.C. Koller (Eds). *Movement disorders.* NY: McGraw-Hill, 1997. — P. 687—714.
12. Zahodne L.B., Marsiske M., Bowers D. A latent class analysis of psychological disturbance in Parkinson's disease // *Int J Geriatr Psychiatry.* — 2013. — Vol. 28. — № 10. — P. 1054—1060.

1.6. РЕВМАТОЛОГИЯ

РОЛЬ TH-17 КЛЕТОК В ПАТОГЕНЕЗЕ ЭНТЕЗИТ- АССОЦИИРОВАННОГО АРТРИТА И СИСТЕМНОГО ВАРИАНТА ЮИА

Турцевич Инга Зауровна

*аспирант кафедры педиатрии имени профессора И.М. Воронцова
ФП и ДПО, ГБОУ ВПО Санкт-Петербургского Государственного
Педиатрического Медицинского Университета Минздрав РФ,
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: inga_turtsevich@mail.ru*

Новик Геннадий Айзикович

*д-р мед. наук, зав. кафедрой педиатрии
имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, профессор
ГБОУ ВПО Санкт-Петербургского Государственного
Педиатрического Медицинского Университета Минздрав РФ,
РФ, г. Санкт-Петербург
E-mail: ga_novik@mail.ru*

THE ROLE OF TH-17 CELLS IN PATHOGENESIS OF ENTHESIS-RELATED ARTHRITIS AND SYSTEMIC ONSET OF JIA

Inga Turtsevich

*PhD-student of department of pediatrics
named by Professor I.M. Vorontsov, SBEI HPE Saint-Petersburg State
Pediatric Medical University Ministry of Health of the Russian Federation,
Russia, Saint-Petersburg*

Gennadiy Novik

*doctor of Medicine,
Head of department of pediatrics named by Professor I.M. Vorontsov,
Professor of SBEI HPE Saint-Petersburg State Pediatric
Medical University Ministry of Health of the Russian Federation,
Russia, Saint-Petersburg*

АННОТАЦИЯ

Основной целью исследования являлось установить особенности Th17 пути дифференцировки лимфоцитов у детей с различными вариантами ЮИА как механизма, определяющего характер клинического течения и исхода заболевания.

Уровень Th17 клеток и цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-17А и ФНО α определялся в образцах периферической крови детей с ЮИА с использованием известных методов лабораторной диагностики.

Впервые было продемонстрировано, что наиболее высокий уровень Th17 клеток, ИЛ-17А, ИЛ-1 β и ИЛ-6 был обнаружен у детей с энтезит-ассоциированным артритом (ЭАС) и системным артритом.

ABSTRACT

The aim of the current research was to set features of Th17 cells in children with juvenile idiopathic arthritis (JIA) as mechanism that determines the nature of clinical course and outcome of the disease.

Level of Th17 cells and cytokines, such as IL-1 β , IL-6, IL-17A and TNF α were determined in PB samples in children with different subtypes of JIA, using well-known methods of laboratory diagnostics.

For the first time it was described that highest level of Th17 cells, IL-17A IL-1 β and IL-6 in PB were found in children with «active» enthesitis-related (ERA) and systemic arthritis.

Ключевые слова: ювенильный идиопатический артрит; ЮИА; артрит; Th17 клетки; ИЛ-1 β ; ИЛ-6; ИЛ-17А; ФНО α ; цитокины; энтезит-ассоциированный артрит; ЭАС; HLA B27; системный артрит.

Keywords: juvenile idiopathic arthritis; JIA; arthritis; Th17 cells; IL-1 β ; IL-6; IL-17A; TNF α ; cytokines; enthesitis-related arthritis; ERA; HLA B27; systemic arthritis.

Согласно современным представлениям, ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) остается одной из наиболее распространенных заболеваний детского возраста, в структуру которого входят все формы артрита, и характеризуется как хроническое воспалительное заболевание суставов неизвестной этиологии, которое начинается до 16-ти летнего возраста, длительностью более 6 недель, при исключении другой патологии суставов. ЮИА является по своей природе аутоиммунным заболеванием, патогенез которого глубоко уходит своими корнями в нарушение регуляции механизмов, посредством которых Т-клетки способны различать «свое» от «чужеродного» [1, с. 18; 6, с. 88].

Антигенная стимуляция наивных CD4+T клеток в присутствии специфических цитокинов, продуцируемых клетками первичной иммунной системы, индуцируют активацию, экспансию и дифференцировку в различные эффекторные Th клетки (Th1/Th2 лимфоциты). Выделение новой субпопуляции Th лимфоцитов — Th17 клеток в 2005 году (Harrington, Langrish, Park и соавт.) расширило знание о патогенезе многих воспалительных и инфекционных заболеваний [2, с. 25; 5, с. 1012]. В течение последних лет Th17 клетки подверглись интенсивному изучению, в результате которого удалось показать источники происхождения, пути дифференцировки и часть функциональных особенностей. E.V. Acosta-Rodriguez и соавт. (2007), исследовав процесс дифференцировки Th17 клеток в образцах крови человека *in vitro* выявили, что активированные моноциты и циркулирующие дендритные клетки, продуцирующие большое количество ИЛ-1β и ИЛ-6, достаточны для дифференцировки Th17 клеток [3, с. 947]. Исследователями также была проанализирована субпопуляция Th17 клеток с целью доказать их отличие от Th1 и Th2 клеток, а также от других клеток иммунной системы. В качестве молекул, идентифицирующих эти клетки, были выбраны мембранные хемокиновые рецепторы, которые являются инструментом для характеристики Th-клеток, так как позволяют с большой долей вероятности отличить один тип Th от другого. Таким образом, было выявлено, что экспрессия CCR6 и CCR4 идентифицируют у человека гомогенную популяцию Th клеток, которая продуцирует ИЛ-17. При этом CCR6 является более специфичным хемокиновым рецептором, так как экспрессируется только на поверхности Th17 клеток, в то время как CCR4 представлен и на Th1 лимфоцитах [4, с. 645].

ИЛ-17 был идентифицирован в 1993 году P. Rouvier и соавт., задолго до открытия непосредственно Th17 клеток, и первоначально назывался CTLA-8 (cytotoxic T lymphocyte associated antigen 8). Семейство цитокинов ИЛ-17 включает в себя 6 членов, включая ИЛ-17A, ИЛ-17B, ИЛ-17C, ИЛ-17D, ИЛ-17E (или ИЛ-25) и ИЛ-17F. Различные члены семейства ИЛ-17, вероятно играют разнообразную биологическую роль, однако Th17 клетки продуцируют лишь 2 представителя этого семейства — ИЛ-17A и ИЛ-17F, но биологически более эффективным является ИЛ-17A. После многочисленных экспериментов стало очевидно, что Th17 клетки и их цитокины ассоциированы с различными аутоиммунными и воспалительными заболеваниями, такими как ревматоидный артрит, ЮИА, системная красная волчанка, рассеянный склероз, псориаз, воспалительные заболевания кишечника, аллергия (ГЗТ, контактный дерматит) и неатопическая астма [7, с. 648].

ИЛ-17А в значительных количествах присутствует в воспалённом синовиуме и в небольших количествах в периферической крови пациентов с РА. К. Nistala и соавт. (2008) обнаружили высокий уровень Th17 и ИЛ-17А в суставах детей с ЮИА, в частности, при прогрессирующем олигоартикулярном варианте заболевания. При этом Th17 клетки были равномерно распределены в популяции Т-хелперов (CD4+) и Th клеток-памяти [6, с. 157].

ИЛ-17А индуцирует экспрессию RANKL синовиальными фибробластами и остеобластами, приводя к секреции остеокластогенных факторов, таких как ФНО α и ИЛ-1 β . Эта Th17-опосредованная индукция остеокластогенеза может представлять важный клеточный механизм в патогенезе костно-хрящевой деструкции при аутоиммунном артрите [8, с. 706].

Роль Th17 клеток и ИЛ-17А в развитии ЮИА не до конца изучена. Так, остается неясным влияние Th17 клеток на течение и исход заболевания у детей при различных вариантах течения ЮИА, а также способны ли современные ГИБП, применяемые у детей, ингибировать дифференцировку Th17 клеток из наивных Th клеток.

Методы исследования: Количественное определение лимфоцитов и их субпопуляций в условиях *in vitro* осуществлялось методом непрямой иммунофлюоресценции с помощью проточной цитометрии с использованием моноклональных антител к их поверхностным антигенам (CD). Таким образом, всем пациентам с ЮИА и группе сравнения было проведено иммунологическое исследование, включавшее определение общего количества CD4⁺ (мономерный трансмембранный гликопротеин, экспрессирующийся на Т-хелперах) клеток, определение дифференцировочного антигена CD45 с изоформами RA, которая является маркером наивных Th клеток (CD4⁺CD45⁺RO⁻RA⁺) и RO, которая экспрессируется на Th клетках-памяти (CD4⁺CD45⁺RO⁺RA⁻) и «переходную» форму Th клеток, несущая обе изоформы — дубль-позитивные Th клетки (CD4⁺CD45⁺RO⁺RA⁺) (все реактивы Beckman coulter, Immunotech, France). Для определения уровня Th17 клеток был измерен мембранный хемокиновый рецептор CCR6 (CD196, Clon:R6H1, eBioscience, San Diego, CA, USA), который является маркером этих клеток и характеризует их субпопуляционный состав - наивных Th17 клеток (CCR6⁺RA) и Th17 клеток-памяти (CCR6⁺RO).

Количественное определение цитокинов ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-17 и ФНО α в сыворотке крови больных ЮИА и группы сравнения определяли с помощью иммуноферментного анализа (ИФА-ELISA) с применением набора реагентов для ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО α фирмы

ЗАО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск), для ИЛ-17А — eBioscience (San Diego, CA, USA).

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с использованием пакетов SPSS IBM версия 21.0 и Statistica 10.

Результаты исследования: В исследование было включено 108 детей с различными вариантами ЮИА в возрасте от 2 до 18 лет (средний возраст $10,5 \pm 3,8$ лет), которые полностью соответствовали критериям ILAR (Durban, Edmonton, 2001, second revision 2004). В зависимости от варианта течения все дети были разделены на 4 группы: дети с олигоартритом — 32 пациента (29,6 %); дети с полиартритом, серонегативного по РФ — 30 пациентов (27,8 %); группа с энтезит-ассоциированным артритом (ЭАС) — 33 ребёнка (30,6 %) с HLA B27+ ювенильным анкилозирующим спондилоартритом (ЮАС); и группа с системным вариантом течения ЮИА составила 13 детей (12 %).

В зависимости от эффективности проводимой терапии дети были разделены на две подгруппы: дети с «активной» болезнью и дети с «неактивной» болезнью. «Активная» болезнь определялась, как наличие одного или более суставов с признаками воспаления, болезненности и ограничения функций на фоне проводимого лечения. «Неактивная» болезнь определялась как отсутствие всех клинико-лабораторных признаков суставного воспаления и увеита в течение минимум 1 года на фоне базисной терапии, совпадающие с нулевой активностью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ).

Группу сравнения составили 18 условно-здоровых детей неотяженной наследственностью по аутоиммунным заболеваниям.

Для оценки активности заболевания и эффективности терапии применялись шкалы ACRpedi и JADAS71CRP, специально разработанные для использования в педиатрической ревматологической практике.

Сравнительная оценка общей популяции CD4⁺ Т клеток не выявила различий между пациентами с ЮИА и группой сравнения ($p=0,4$), уровень этих клеток был в пределах допустимых значений. В группе детей с «активной» и «неактивной» болезнью статистически значимых различий уровня общей популяции CD4⁺ Т клеток не выявлено ($p>0,05$).

Наиболее высокий уровень наивных Th клеток (CD45⁺RA) и наиболее низкий уровень Th клеток-памяти (CD45⁺RO) наблюдался у детей с олиго- и полиартритом ($p=0,022$, $p=0,005$, соответственно) как в «активной», так и «неактивной» болезни. При ЭАС и системном варианте ЮИА статистически значимых различий выявлено не было ($p>0,05$).

Уровень дубль-позитивных Th клеток (CD45⁺RO⁺RA⁺) в периферической крови не отличался у детей с различными вариантами течения ЮИА как при «активной», так и «неактивной» болезни ($p>0,05$).

Сравнительная оценка уровня маркера Th17 клеток на наивных Th клетках (CCR6⁺RA) не выявила статистически значимых отличий между детьми с ЮИА и группой сравнения ($p>0,05$).

Статистически значимые отличия отмечались в уровне Th17 клеток-памяти (CCR6⁺RO) при всех вариантах течения ЮИА в сопоставлении с группой сравнения ($p=0,001$). Наиболее высокий уровень этих клеток в периферической крови был обнаружен у детей с «активным» ЭАС ($p=0,001$) и системным вариантом артрита ($p=0,002$) (таблица 1).

Таблица 1.

Средний уровень Th17 клеток-памяти у детей с ЮИА и группы сравнения

Вариант течения		N	M	SD	Sx	Me (LQ-UQ)	p*
Олигоартрит	Активный	23	2,2	1,1	0,33	2,8 (2,4-3,8)	0,243
	Неактивный	9	2,4	0,4	0,13	2,7 (2,4-3,1)	
Полиартрит	Активный	26	2,4	1,8	0,4	3,1 (2,3-3,7)	0,6
	Неактивный	4	2,2	0,7	0,4	2,1 (0,8-3,0)	
ЭАС**	Активный	26	5,3	2,3	0,5	5,1 (4,3-6,2)	0,024
	Неактивный	7	3,0	2,1	0,8	2,6 (1,1-4,9)	
Системный вариант	Активный	13	3,8	2,4	0,7	2,9 (2,3-5,1)	0,002* **
Группа сравнения	-	18	1,1	0,4	0,1	1,2 (0,9-1,3)	0,001* **

* — *U* тест Манна-Уитни, ** — Энтезит-ассоциированный артрит (HLA B27+ ЮАС), *** — при сравнении с другими вариантами течения ЮИА

Уровень ИЛ-1 β в сыворотке крови у детей с ЮИА как в «активной» так и «неактивной» болезни статистически достоверно был выше, чем в группе сравнения ($p=0,038$). Особенно высокий уровень ИЛ-1 β отмечался у больных с «активным» ЭАС ($p=0,007$). Статистически значимых различий уровня ИЛ-1 β между «активным» и «неактивным» артритом при всех вариантах течения ЮИА не отмечалось ($p>0,05$).

При оценке гендерных различий была выявлена статистическая достоверность в группе с «активным» ЭАС. Так, уровень ИЛ-1 β в сыворотке крови у мальчиков «активным» энтезит-ассоциированным артритом значительно превышал уровень данного цитокина у девочек (22,9 \pm 8,4 пг/мл и 11,4 \pm 6,9 пг/мл, соответственно, при $p<0,05$).

Уровень ИЛ-6 в сыворотке крови у детей с ЮИА был статистически достоверно выше, чем в группе сравнения ($p=0,005$). Наиболее высокий уровень ИЛ-6 отмечался у пациентов с системным вариантом артрита ($p=0,028$) и в группе детей с ЭАС ($p=0,048$).

Сравнительная оценка уровня ИЛ-17А в сыворотке крови выявила статистически значимые различия между детьми с ЮИА и группой сравнения ($p=0,001$). Наиболее высокий уровень ИЛ-17А отмечался у детей с «активным» ЭАС ($p=0,001$) и системным вариантом течения ЮИА ($p=0,006$).

Уровень ФНО α в сыворотке крови был достоверно выше в группе детей с ЮИА, независимо от варианта течения ($p=0,005$). Статистически значимых межгрупповых и внутригрупповых различий у детей с ЮИА обнаружено не было ($p>0,05$) (рисунок 1).

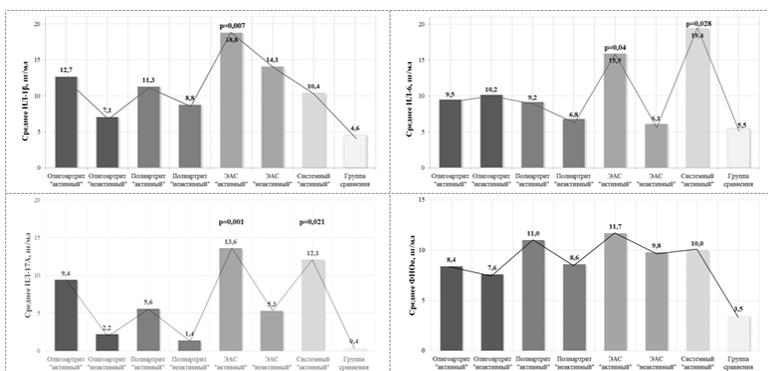


Рисунок 1. Уровень провоспалительных цитокинов в зависимости от варианта течения ЮИА. ЭАС — энтезит-ассоциированный артрит (HLA B27+ ЮАС)

Сравнительная оценка общего количества CD4⁺ Т клеток и их субпопуляций в периферической крови выявила положительную корреляцию между общей популяцией Т-хелперов с наивными Th клетками (CD45⁺RA) (коэффициент Пирсона = 0,32, $p=0,008$) и отрицательную корреляцию с Th клетками-памяти (CD45⁺RO) (коэффициент Пирсона = -0,25, $p=0,026$). Уровень CD45⁺RO негативно коррелировал с уровнем CD45⁺RA (коэффициент Пирсона = -0,85, $p=0,001$), а уровень CD45⁺RA отрицательно коррелировал с дубль-позитивными Th клетками (CD45⁺RO⁺RA⁺) (коэффициент Пирсона = -0,517, $p=0,001$).

С помощью метода линейной корреляции и построением уравнения множественной регрессии была оценена степень влияния Th17 клеток и исследуемых провоспалительных цитокинов на основные клинико-лабораторные показатели, где $p < 0,05$ считался статистически достоверным.

Как у мальчиков, так и у девочек выявлена отрицательная корреляция Th17 клеток-памяти (CCR6⁺RO) с наивными Th клетками (CD45⁺RA) (корреляция Пирсона = -0,384, $p=0,001$) и положительная корреляция CCR6⁺RO с общим уровнем Th клеток-памяти (CD45⁺RO) (корреляция Пирсона = 0,250, $p=0,005$) и дубль-позитивными Th клетками (CD45⁺RO⁺RA⁺) (корреляция Пирсона = 0,372, $p=0,001$). Выявлена положительная корреляция CCR6⁺RO с провоспалительными цитокинами ИЛ-17А (корреляция Пирсона = 0,446, $p=0,001$), ИЛ-1 β (корреляция Пирсона = 0,263, $p=0,003$) и ИЛ-6 (корреляция Пирсона = 0,230, $p=0,01$).

При дальнейшей оценке корреляционных взаимосвязей была выявлена сильная положительная корреляция ИЛ-1 β с ИЛ-6 (корреляция Пирсона = 0,388, $p=0,001$) и слабая положительная корреляция ИЛ-1 β с ФНО α (корреляция Пирсона = 0,341, $p=0,001$), а также ИЛ-6 с ИЛ-17А (корреляция Пирсона = 0,242, $p=0,006$) у детей с ЭАС и системным вариантом ЮИА.

У детей с ЮИА, вне зависимости от пола, проведенный регрессионный анализ выявил сопряженность активности заболевания с уровнем ИЛ-17А, как перехода заболевания из «неактивной» в «активную» болезнь ($p=0,012$). При оценке влияния изучаемых показателей на варианты течения ЮИА, была выявлена статистически достоверная взаимосвязь CCR6⁺RO и ИЛ-17А с ЭАС, вне зависимости от «активной» или «неактивной» болезни ($p=0,001$; $p=0,005$, соответственно).

Заключение. В нашем исследовании мы обнаружили, что те пациенты, у которых был высокий уровень Th17 клеток в крови, также имели и высокую концентрацию ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-17А. Исходя из полученных результатов, можно предположить, что высокие уровни этих цитокинов в сыворотке крови у пациентов с ЭАС и системным артритом могут быть связаны с активностью у них Th17 клеток. Это объясняется результатами многочисленных исследований, в которых была доказана ключевая роль ИЛ-1 β и ИЛ-6 в дифференцировке Th17 клеток, которые в свою очередь вырабатывают большое количество ИЛ-17А, а также способны активировать продукцию ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-17А другими клетками иммунной системы, замыкая, тем самым порочный круг [3, с. 943].

Полученные в ходе исследования данные позволяют нам подтвердить важность Th17 клеток в патогенезе ЮИА, и ведущее значение данного пула клеток в формировании HLA B27-ассоциированного артрита и системного варианта ЮИА.

Список литературы:

1. Алексеева Е.И., Литвицкий П.Ф. Ювенильный ревматоидный артрит: этиология, патогенез, клиника, алгоритмы диагностики и лечения. Москва: ВЕДИ, 2007. — 368 с. (1).
2. Кетлинский С.А. Th17 — новая линия дифференцировки Т-хелперов: обзор данных // Журнал «Цитокины и воспаление». — 2009. — Том 8. — № 2. — С. 24—39 (6).
3. Acosta-Rodriguez E.V, Napolitani G., Lanzavecchia A., Sallusto F. Interleukins 1 β and 6 but not transforming growth factor — β are essential for the differentiation of interleukin 17 – producing human T helper cells. // *Nature immunology*. 2007; 8(9): 942—49.
4. Acosta-Rodriguez E.V, Rivino L., Geginat J., Jarrossay D., Gattorno M., Lanzavecchia A., Sallusto F., Napolitani G. Surface phenotype and antigenic specificity of human interleukin 17–producing T helper memory cells. // *Nature Immunology*. 2007; 8(9): 639—46.
5. Almanzar G., Zlomy M., Koppelstaetter C., Brunner A., Jeller V, Duftner Ch., Dejaco C., Brunner J., Prelog M. Increased replication of CD4+ naive T cells and changes in T cell homeostasis in a case of acute exacerbation of juvenile idiopathic arthritis: a case comparison study. // *Journal of Medical Case Reports* 2013; 7(135): 1011-19.
6. Cassidy J., Petty R., et al. Textbook of pediatric rheumatology, 6th Revised edition. // Elsevier — Health Sciences Division, 2010. — 800 с. (4).
7. Kurebayashi Y., Nagai S., Ikejiri A. and Koyasu S. Recent advances in understanding the molecular mechanisms of the development and function of Th17 cells. // *Genes to Cells*. 2013; 18(4): 247-65. (5).
8. Weitzmann M.N. The Role of Inflammatory Cytokines, the RANKL/OPG Axis, and the Immunoskeletal Interface in Physiological Bone Turnover and Osteoporosis. // *Scientifica (Cairo)*. 2013; 2013: 705-11.

СЕКЦИЯ 2.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

2.1. ГИГИЕНА

АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЙ ЭФФЕКТ ЭЛЕКТРОАКТИВИРОВАННОЙ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ САНАТОРИЯ «ЧОЛПОН-АТА» И ОЗЕРА ИССЫК-КУЛЬ

Белов Георгий Васильевич

*д-р мед. наук, профессор,
главный научный сотрудник Научно-производственного
объединения «Профилактическая медицина»,
Республика Кыргызстан, г. Бишкек
E-mail: bagdan1954@mail.ru*

Уметалиева Динара Юсупжановна

*ассистент кафедры акушерства и педиатрии
международной высшей школы медицины
учебно-научно-практического комплекса
Международный университет Кыргызстана,
Республика Кыргызстан, г. Бишкек
E-mail: dina.umetalieva@gmail.com*

Субанова Гулджамал Арстаналиевна

*канд. мед. наук,
заведующая кафедрой гинекологии медицинского факультета
Ошского государственного университета,
Республика Кыргызстан, г. Ош
E-mail: guljamal67@mail.ru*

ANTIBACTERIAL EFFECT OF THE ELECTROACTIVATED MINERAL WATER HEALTH RESORT "CHOLPON-ATA" AND LAKE ISSYK-KUL

Belov George

*Dr. med., professor, chief researcher of research and production
association "Preventive Medicine",
Republic of Kyrgyzstan, Bishkek*

Umetalieva Dinara

*assistant of the Department of Obstetrics
and Pediatrics International School of Medicine
of International University of Kyrgyzstan,
Republic of Kyrgyzstan, Bishkek*

Subanova Guldzhamal

*candidate of medical sciences,
head of department of gynecology at Osh State University,
Republic of Kyrgyzstan, Osh*

АННОТАЦИЯ

Изучены физико-химические и антибактериальные свойства анолита минеральной воды санатория «Чолпон-Ата» и озера Иссык-Куль, полученных при помощи электролизера «Ашбах-1». На культурах кишечной палочки и золотистого стафилококка показан антибактериальный эффект.

ABSTRACT

The authors studied the physico-chemical and antimicrobial properties of mineral water anolyte sanatorium "Cholpon-Ata" and Issyk-Kul Lake, which was obtained by using the device "Ashbah-1." Anti-bacterial effect is shown on cultures of *E. coli* and *Staphylococcus aureus*.

Ключевые слова: анолит; озеро Иссык-Куль; минеральная вода; антибактериальный эффект.

Keywords: anolyte; Lake Issyk-Kul; mineral water; anti-bacterial effect.

Актуальность. Известны антибактериальные свойства анолита — электроактивированного раствора поваренной соли [1; 2; 4]. Возможность использования электроактивированных природных солевых растворов в медицине и гигиене пока не изучена, хотя мнение такое высказывалось [3, с. 35].

Целью работы явилось изучение химического состава и антибактериальных свойств воды озера Иссык-Куль и минеральной воды санатория «Чолпон-Ата» при их электроактивации.

Материал и методы исследования. Природные воды активировали в электролизе Ашбах-1. Детально методика получения анолита будет описана после получения патента. Показатель рН и окислительно-восстановительный потенциал (ОВП) анолита и католита определяли с помощью иономера. Концентрацию ионов калия и натрия определяли при помощи пламенного фотометра. Концентрацию остаточного хлора определяли по ГОСТ 18190-72 [5]. Антибактериальные свойства анолита определяли стандартным методом [6] на тест-культуре кишечной палочки (*Escherichia coli*) — как наиболее устойчивый вид из группы кишечных бактерий, и стафилококка золотистого (*Staphylococcus aureus*), как наиболее устойчивый вид из кокковой группы микробов. Спорообразующая культура использовалась после суточной инкубации при 37 °С и дальнейшего выдерживания ее в течение 7—8 суток при комнатной температуре. Спорообразование микроскопией контролировали по виду и величине окрашенных мазков. Необходимые концентрации микробных взвесей получали общепринятым путем с помощью эталонного бактериального стандарта мутности.

Для определения времени активной бактерицидности анолита были использованы те же культуры: *Escherichia coli* (сапрофит), *Staphylococcus aureus* в концентрациях 1 млн. микробных тел.

Получены результаты. Вода озера Иссык-Куль имеет нейтральную среду; рН 7,2; ОВП — 80 ед.; общую минерализацию 5,8 г/л, по составу хлоридная кальциево-натриевая. После электроактивации в течении 15 минут анолит имеет рН 4,0; ОВП +640 ед.; концентрация активного хлора (С а.х.) — 30 мг/л. Минеральная вода санатория «Чолпон-Ата» высокоминерализованная хлоридная кальциево-натриевая, среда нейтральная, общая минерализация 18 г/л. После электроактивации в течении 15 минут анолит имеет рН 2,9; ОВП +1060 ед.; С а.х. > 50 мг/л.

Микробиологические исследование показали (табл.1), что анолит озера Иссык-Куль обладает антибактериальным действием в отношении *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* в концентрации 400 тыс. микробных тел в 1 мл.

Таблица 2.

Действие анолита минеральной воды санатория «Чолпон-Ата» и озера Иссык-Куль на кишечную палочку и золотистый стафилококк

Штаммы микроорганизмов	Количество микробных тел	Анолит озера	Анолит МВ
Escherichia coli	2,5 млрд.	рост	рост
	400 млн.	рост	р/н
	400 тыс.	р/н	р/н
Staphylococcus aureus	2,5 млрд.	рост	рост
	400 млн.	рост	р/н
	400 тыс.	р/н	р/н

Анолит минеральной воды санатория «Чолпон-Ата» обладает более высоким антибактериальным эффектом, сравнимым с самыми сильными антисептиками (диоксидин и хлоргексидин), подавляя рост Escherichia coli, Staphylococcus aureus в концентрации 400 млн. микробных тел в 1 мл.

Далее нами было определено минимальное время контакта анолита минеральной воды санатория «Чолпон-Ата» с этими же культурами микроорганизмов взятых в количестве 1 млн/мл, при котором он оказывает бактерицидное действие (табл. 2).

Опыты показали, что рост штаммов бактерий Escherichia coli, Staphylococcus aureus прекращался при контакте анолита с культурой даже в течение 1 мин.

Таблица 2.

Бактерицидный эффект анолита минеральной воды санатория «Чолпон-Ата» и необходимое время его действия для проявления бактерицидного влияния

Штаммы бактерий	Время контакта 15 мин	Время контакта 5 мин	Время контакта 1 мин
Escherichia coli (сапрофитный)	р/н	р/н	р/н
Staphylococcus aureus	р/н	р/н	р/н

Заключение: Электроактивированные природные минеральные и озерные воды обладают антибактериальным эффектом. Получение анолита из озерной соленой воды просто и экономически выгодно, что позволяет рекомендовать его в быту в качестве антисептического

средства. Представляется интересным проведение доклинических и клинических испытаний электроактивированной минеральной воды вместо натуральной.

Список литературы:

1. Бактерицидные свойства активированных жидкостей / Л.А. Русанова, И. Нематуллаев, Н.Н. Нестерова, Н.Е. Посокина // Электрохимическая активация в медицине, сельском хозяйстве, промышленности. М. 1993. — С. 34.
2. Бахир В.М. Электрохимическая активация. М.: ВНИИИМТ, — 1992. — 2 ч. — 657 с.
3. Белов Г.В., Гительман Д.С., Балакирева Ю.А., Айдаралиева Г.А. Активированные воды: биологические и лечебные свойства // Медицина Кыргызстана. — 2009. — № 5. — С. 33—37.
4. Гительман Д.С., Белов Г.В. Эффективность обеззараживающего действия анолита при дезинфекции питьевой воды // Медицина Кыргызстана. — 2007. — № 6. — С. 51—53. Соавт.
5. ГОСТ 18190-72 Вода питьевая. Методы определения содержания остаточного активного хлора.
6. Методические рекомендации по санитарно-бактериологическим исследованиям и унификации методов экспериментального изучения различных веществ на микроорганизмы в воде. М. 1981. — 18 с.

**ВЛИЯНИЕ ЗАНЯТИЙ ФИЗКУЛЬТУРОЙ И СПОРТОМ
НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-
СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ШКОЛЬНИКОВ
ПРОМЫШЛЕННОГО ГОРОДА**

Капранов Сергей Владимирович

*канд. мед. наук, директор Алчевского городского филиала
Государственное учреждение «Луганский областной
лабораторный центр Госсанэпидслужбы Украины»,
Украина, г. Алчевск
E-mail: alch_ses_ok@mail.ru*

Капранова Галина Викторовна

*канд. пед. наук, методист
Алчевского научного общества учащихся Луганского
территориального отделения Малой Академии Наук Украины,
Украина, г. Алчевск
E-mail: Kapranova-volkova@rambler.ru*

**INFLUENCE OF PHYSICAL CULTURE AND SPORTS
ON THE FUNCTIONAL STATE CARDIOVASCULAR
SYSTEM OF PUPILS OF INDUSTRIAL CITY**

Sergey Kapranov

*candidate of Medical Sciences, director of Alchevsk Municipal
Branch of State Institution "Lugansk Regional Laboratory Center
of State Sanitary and Epidemiological Service of Ukraine",
Ukraine, Alchevsk*

Kapranova Galina

*candidate of Pedagogical Sciences, Methodist
of Alchevsk Scientific Society of Learning of Lugansk Territorial Division
of Small Academy of Sciences of Ukraine,
Ukraine, Alchevsk*

АННОТАЦИЯ

Цель работы — оценка влияния занятий физкультурой и спортом на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у школьников.

У 179 учащихся в возрасте 15—17 лет исследовано артериальное давление систолическое (САД), диастолическое (ДАД), частота сердечных сокращений (ЧСС), индекс Руфье.

Низкая физическая активность в результате отказа от занятия спортом приводит к увеличению у школьников САД, ДАД, ЧСС, снижению функциональных резервов сердца (индекс Руфье) и является фактором риска возникновения нарушений в функционировании сердечно-сосудистой системы.

ABSTRACT

The purpose of work was the study the effect of physical training and sports on the functional state of the cardiovascular system in schoolchildren.

Systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), heart rate (HR), index of Rufe were made in 179 adolescents in the 15—17 years group study.

Low physical activity as a result of refusal of exercise leads to an increase in adolescents SBP, DBP, HR, decrease in functional reserve of the heart (index of Rufe) and is a risk factor for disorders in the functioning of the cardiovascular system.

Ключевые слова: физкультура и спорт; школьники; сердечно-сосудистая система; профилактика.

Keywords: physical education and sports; pupils; cardiovascular system; prevention.

Введение. В мировом сообществе, включая Украину и Россию, обеспечение высоких показателей здоровья детей и подростков является важной государственной и общественной проблемой. Здоровье формируется под влиянием комплекса природных и техногенных экологических, а также социально-экономических факторов среды жизнедеятельности. Доказано, что состояние здоровья детей и подростков определяется его адаптационными возможностями, которые находятся в зависимости от биологических факторов (наследственность, возраст, пол) и условий среды (питание, двигательная активность, социальное благополучие, образ жизни) [5, с. 17].

Здоровье детей и подростков в значительной мере зависит от образа жизни. Здоровый образ жизни определяет, так называемая, «здоровая» модель поведения, которая для соответствующих, конкретных

условий уменьшает риск возникновения заболевания [1, с. 28]. К проявлениям здорового образа жизни традиционно относятся: отказ от курения и злоупотребления алкоголем, рациональное питание, двигательная активность, включая занятие физкультурой (зарядкой) и спортом, соблюдение режима дня и т. д.

Специалистами доказано, что отсутствие регулярных занятий спортом и прогулок на свежем воздухе является факторами риска снижения соматического здоровья здоровых детей [4, с. 74]. В сложившейся ситуации выбор оптимального режима двигательной активности школьников является приоритетным направлением исследования многих специалистов [6, с. 70].

Наибольшее значение указанное направление приобретает в регионах с высокой техногенной нагрузкой на организм, что отрицательно отражается на функционировании сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем. Поэтому сочетание малоподвижного образа жизни и высокой техногенной нагрузки на организм загрязнителей окружающей среды следует рассматривать как значимые факторы риска ухудшения состояния здоровья.

Целью научной работы явилось изучение и оценка влияния занятий физкультурой и спортом на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у школьников промышленного города с последующей разработкой профилактических рекомендаций.

Материалы и методы. Исследования выполнены в г. Алчевске (Луганская область) с высокой плотностью жилой, промышленной застройки и крупными производствами черной металлургии и коксохимии. Основные загрязнители атмосферного воздуха — взвешенные вещества (пыль), окись углерода, окислы азота, сернистый ангидрид, сероводород, фенол и аммиак.

Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы выполнена у 179 учащихся 9—11 классов в возрасте 15—17 лет, посещавших Коммунальное учреждение «Средняя общеобразовательная школа № 15 I—III ступеней г. Алчевска» с биолого-химическим и спортивным профилями. Школьников разделили на две группы: основную, представленную подростками с высокой физической активностью, которые занимались физкультурой и спортом 4—5 раз в неделю, и контрольную — в которую включены учащиеся с низкой физической активностью, не занимавшиеся спортом.

Оценка функционирования сердечно-сосудистой системы школьников выполнена по результатам исследований артериального давления (АД) систолического (САД), диастолического (ДАД) и частоты сердечных сокращений (ЧСС), проведенных с использованием

автоматического измерителя АД и ЧСС марки OMRON M1 Classic (HEM-442-E) производства компании OMRON HEALTHCARE CO., LTD (Япония), который отвечает требованиям ЕС 93/42/ЕЕС. Результаты исследования САД и ДАД (мм рт. ст.) сравнивали с нормами, рассчитанными по методике [3, с. 144]. Результаты измерения ЧСС сравнивали со средневозрастными нормами [2, с. 128]. Уровни функционального резерва сердца у подростков оценивали по данным проведения функциональной пробы с вычислением индекса Руфье (ИР) по пяти градациям: 3 и меньше — высокий уровень, 4—6 — выше среднего (хороший), 7—9 — средний, 10—14 — ниже среднего (удовлетворительный) и больше 15 — низкий.

Результаты исследования и их обсуждение. Установлено, что средние значения САД, ДАД, ЧСС и индекса Руфье достоверно ниже среди мальчиков и девочек основной группы, которые занимались спортом, по сравнению с их сверстниками основной группы, не занимавшихся спортом (p от $< 0,05$ до $< 0,001$). Полученные данные указывают на более высокие функциональные резервы функционирования сердечно-сосудистой системы школьников с высоким уровнем физической активности (табл. 1).

Таблица 1.

Средние показатели функционирования сердечно-сосудистой системы у школьников с различной физической активностью (n=179)

Показатели	Основная группа		Контрольная группа		t / p
	M±m	δ	M±m	δ	
Мальчики					
САД, мм. рт. ст.	111,121±1,227	9,968	116,114±1,548	9,158	p < 0,05
ДАД, мм. рт. ст.	62,227±0,692	5,624	67,229±1,386	8,196	p < 0,01
ЧСС, уд. мин.	70,394±1,142	9,275	77,486±1,520	8,995	p < 0,001
Индекс Руфье	3,553±0,175	1,425	6,760±0,470	2,782	p < 0,001
Девочки					
САД, мм. рт. ст.	101,600±1,438	8,509	108,442±1,361	8,924	p < 0,001
ДАД, мм. рт. ст.	64,114±1,010	5,974	67,698±1,008	6,610	p < 0,02
ЧСС, уд. мин.	71,143±1,326	7,845	75,023±1,433	9,397	p < 0,05
Индекс Руфье	3,846±0,268	1,583	7,937±0,442	2,897	p < 0,001

Процент школьников с ЧСС ниже возрастной нормы достоверно больше в основной группе школьников — 50,50±4,97 % по сравнению с контрольной — 30,77±5,23 %, а учащихся с повышенной ЧСС, наоборот больше в контрольной группе — 37,18±5,47 %, чем в основной — 17,82±3,82 % ($p < 0,01$). Полученные данные являются подтверждением вывода о том, что низкая физическая активность школьников приводит к увеличению у них ЧСС.

В результате проведения функциональной пробы Руфье учащихся с низким и ниже среднего уровнями функционального резерва сердца в основной группе не обнаружено в отличии от контрольной. В то же время, в основной группе по сравнению с контрольной достоверно больше подростков с уровнями функционального резерва сердца: выше среднего — $52,48 \pm 4,97\%$ по сравнению с — $33,33 \pm 5,34\%$ ($p < 0,01$) и высоким — $44,55 \pm 4,95\%$ по сравнению с — $6,41 \pm 2,77\%$ ($p < 0,001$). Аналогичная закономерность обнаружена также отдельно в группах мальчиков и девочек (табл. 2).

Таблица 2.

Удельный вес школьников с различными уровнями функционального резерва сердца (индекс Руфье) в зависимости от уровня физической активности, % (n=179)

Уровень функционального резерва сердца	Удельный вес (%) школьников с различной физической активностью:		p
	основная группа	контрольная группа	
Общая группа (мальчики + девочки), $\chi^2=78,70$, $p < 0,002$			
Низкий (15)	0	$2,56 \pm 1,79$	$> 0,05$
Ниже среднего (10—14)	0	$20,52 \pm 4,57$	$< 0,001$
Средний (7—9)	$2,97 \pm 1,69$	$37,18 \pm 5,47$	$< 0,001$
Выше среднего (4—6)	$52,48 \pm 4,97$	$33,33 \pm 5,34$	$< 0,01$
Высокий (3 и меньше)	$44,55 \pm 4,95$	$6,41 \pm 2,77$	$< 0,001$
Мальчики, $\chi^2=38,16$, $p < 0,002$			
Низкий (15)	0	$2,81 \pm 2,82$	$> 0,05$
Ниже среднего (10—14)	0	$11,43 \pm 5,38$	$< 0,05$
Средний (7—9)	$1,51 \pm 1,50$	$34,29 \pm 8,02$	$< 0,001$
Выше среднего (4—6)	$54,55 \pm 6,13$	$42,90 \pm 8,37$	$> 0,05$
Высокий (3 и меньше)	$43,94 \pm 6,11$	$8,57 \pm 4,73$	$< 0,001$
Девочки, $\chi^2=36,58$, $p < 0,002$			
Низкий (15)	0	$2,33 \pm 2,30$	$> 0,05$
Ниже среднего (10—14)	0	$27,91 \pm 6,84$	$< 0,001$
Средний (7—9)	$5,72 \pm 3,92$	$39,53 \pm 7,46$	$< 0,001$
Выше среднего (4—6)	$48,57 \pm 8,45$	$25,58 \pm 6,65$	$< 0,05$
Высокий (3 и меньше)	$45,71 \pm 8,42$	$4,65 \pm 3,21$	$< 0,001$

Следовательно, воздействие на организм подростков физической культуры и спорта приводит к увеличению у них функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы ($\chi^2=78,70$), в том числе у мальчиков ($\chi^2=38,16$) и девочек ($\chi^2=36,58$), $p < 0,002$.

Выводы и рекомендации

1. Физическая активность оказывает положительное влияние на функционирование системы кровообращения подростков, что проявляется в оптимизации у них систолического и диастолического артериального давления, частоты сердечных сокращений и увеличении у них функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы.

1. Низкая физическая активность в результате отказа от занятия спортом приводит к увеличению у школьников САД, ДАД, ЧСС, снижению функциональных резервов сердца (индекс Руфье) и является фактором риска возникновения нарушений в функционировании сердечно-сосудистой системы.

1. Учитывая положительное влияние физической активности на состояние здоровья школьников следует занятия утренней гимнастикой и спортом оценивать как составную часть здорового образа жизни.

1. В промышленных регионах с высокой техногенной нагрузкой создание условий для обеспечения оптимальной физической активности детей и подростков может рассматриваться как одна из форм компенсации ущерба, нанесенного здоровью в связи с загрязнением окружающей среды.

1. Учитывая выявленную зависимость САД, ДАД, ЧСС, индекса Руфье от уровня физической активности школьников, целесообразно указанные показатели функционирования сердечно-сосудистой системы использовать как критерии мониторинга здоровья детского населения.

Список литературы:

1. Грибан В.Г. Валеология: Підручник. Киев: Центр навчальної літератури, 2005. — 256 с.
2. Кровообращение и газообмен человека: Справочное руководство / Ю.А. Власов, Г.Н. Окунева. 2-е изд., перераб. и доп. Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1992. — 319 с.
3. Мазурин А.В., Воронцов И.М. Пропедевтика детских болезней. М.: Медицина, 1986. — 431 с.
4. Сидоренко Т.П., Бердник О.В. Ризик зниження рівня соматичного здоров'я здорових підлітків під впливом різних чинників // Довкілля та здоров'я. — 2011. — № 2(57). — С. 71—74.
5. Сухарев А.Г. Формирование адаптационных возможностей организма детей и подростков // Гигиена и санитария. — 2006. — № 8. — С. 15—18.
6. Храмов П.И., Баканов И.М. Гигиеническая оценка организации двигательной активности учащихся начальных классов школ полного дня // Гигиена и санитария. — 2009. — № 2. — С. 66—70.

2.2. ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

АНАЛИЗ ВОЗРАСТНОЙ СТРУКТУРЫ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ НА ПРИМЕРЕ ОМСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2004—2013 ГОДЫ

Богза Олеся Геннадьевна

*заочный аспирант кафедры «Общественное здоровье и здравоохранение»
ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации,
РФ, г. Омск
E-mail: bogza_maks@mail.ru*

AGE STRUCTURE ANALYSIS INFANT MORTALITY IN EXAMPLE OMSK AREA FOR THE YEARS 2004—2013

Bogza Olesya

*post-graduate student of the Department «Public health and health»
SEI HPE «Omsk State Medical Academy»
of the Ministry of Health of the Russian Federation,
Russia, Omsk*

АННОТАЦИЯ

В Омской области в период 2004—2011 года показатель младенческой смертности имеет тенденцию к снижению. В 2012 году отмечается рост показателя на 38,9 % в сравнении с 2011 годом, что объясняется переходом с 1.01.2012 года на новые критерии живорождения. В 2013 году отмечена положительная динамика снижения показателя преимущественно за счет уменьшения его в неонатальном периоде на 36,2 %. Колебания показателя постнеонатальной смертности в 2012 году отсутствовало, что объясняется тем, что в данном периоде преимущественно умирают доношенные дети с массой тела более 2500 грамм.

ABSTRACT

In the Omsk region in the period 2004—2011, the infant mortality rate tends to decrease. In 2012, noted the growth rate of 38,9 % compared

to the year 2011, due to the transition from 1.01.2012, on the new criteria of live birth. In 2013 the positive dynamics of declining mainly due to decrease it in the neonatal period by 36,2 %. Variation in the post-neonatal mortality rate in 2012 was absent, due to the fact that in this period, mostly full-term babies die weighing more than 2500 grams.

Ключевые слова: младенческая смертность; ранняя неонатальная смертность; поздняя неонатальная смертность; постнеонатальная смертность.

Keywords: infant mortality; early neonatal mortality; late neonatal mortality; postneonatal mortality.

Введение. Смертность детей на первом году жизни (младенческая смертность) является важнейшим интегрированным демографическим показателем, отражающим социально-экономическое благополучие общества, качество и доступность медицинской помощи, и эффективность здравоохранения в целом [1, с. 23].

В развитых странах показатель неонатальной смертности анализируется суммарно для детей от 0 до 27 дней — без деления ее на раннюю (0—6 дней) и позднюю (7—27 дней) неонатальную смертность, поскольку последняя не играет существенной роли в общем показателе неонатальной и младенческой смертности. В то же время в Российской Федерации доля поздней неонатальной смертности составляет 30,4 % от неонатальной и 16,8 % в структуре всей младенческой смертности до года, т. е. довольно значима в структуре умерших первого года и имеет тенденцию к росту [4, с. 4].

Отмечая значимость неонатальной смертности, следует отметить, что доля ее высока в структуре умерших не только первого года жизни, но и детей до 5 лет, особенно в развитых странах, и составляет в Финляндии 55,1 %, в Германии 50,7 %, в Италии 62,0 %, в Швеции — 59,4 %, в Швейцарии — 62,1 % — при низком показателе детской смертности [3, с. 48]. В Российской Федерации доля неонатальной смертности в структуре умерших до 5 лет составила 40,8 %.

Целью настоящего исследования стало изучение динамики показателя младенческой смертности, анализ возрастной структуры младенческой смертности в Омской области за период с 2004 по 2013 годы.

Материалы и методы. При изучении младенческой смертности использованы данные Госкомстата Российской Федерации, БУЗОО «Медицинский информационно-аналитический центр», Террито-

риального органа Федеральной службы государственной статистики по Омской области за период с 2004 года по 2013 год.

При статистической обработке использованы методы: альтернативный, графический анализ, t-критерий Стьюдента, показатели динамических рядов, выравнивание динамического ряда методом скользящей средней.

Результаты исследования. Омской области в период с 2004 года показатель рождаемости имеет стойкую тенденцию к росту. Выравнивание динамического ряда рождаемости методом скользящей средней обнаружило четко выраженную тенденцию к росту показателя, темп роста которого в 2013 году по отношению к 2004 году составил 38,3 % (табл. 1).

На фоне положительной динамики рождаемости до 2012 года отмечалось снижение уровня младенческой смертности. По результатам выравнивания динамического ряда младенческой смертности, несмотря на колебания показателя в отдельные годы, прослеживается четко выраженная тенденция к его снижению в период с 2004 по 2011 годы, в последующие годы начинаются неблагоприятные изменения его уровня. В 2011 году по отношению к исходному уровню показатель младенческой смертности снизился на 47,8 %.

После перехода на новые критерии живорождения в 2012 году отмечен рост младенческой смертности на 38,9 % по сравнению с предшествующим периодом. Но уже в 2013 году отмечена положительная динамика снижения младенческой смертности. В целом за анализируемый период показатель младенческой смертности снизился на 34,5 % по сравнению с исходным уровнем, различия достоверны ($t=3,9$; $p=0,0002$) (табл. 1).

Между количеством родившихся и числом детей, умерших на первом году жизни, выявлена обратная, средняя по силе связь ($r=-0,46$), однако коэффициент корреляции не достоверен ($t=1,76$; $p>0,05$).

Таблица 1.

**Динамика фактических и выровненных показателей рождаемости
и младенческой смертности в Омской области
в период с 2004 по 2013 годы**

Показатели	Годы									
	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Рождаемость (на 1000 населения)	10,7	10,4	10,5	11,7	12,4	12,8	13,0	13,6	14,9	14,8
Выровненный динамический ряд рождаемости	—	10,5	10,9	11,5	12,3	12,7	13,1	13,8	14,4	—
Младенческая смертность (на 1000 родившихся живыми)	11,3	9,9	8,8	9,1	7,8	7,1	6,4	5,9	8,2	7,4
Выровненный динамический ряд младенческой смертности	—	10,0	9,3	8,6	8,0	7,1	6,5	6,8	7,2	—

Анализ динамики младенческой смертности в различные возрастные периоды сохраняет основные тенденции, отраженные в анализе уровня общей младенческой смертности (табл. 2).

Таблица 2.

**Динамика возрастной структуры младенческой смертности
в Омской области в 2004—2013 гг. (на 1000 родившихся живыми)**

Показатели	Годы									
	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013
Младенческая смертность	11,3	9,9	8,8	9,1	7,8	7,1	6,4	5,9	8,2	7,4
Ранняя неонатальная смертность (0—6 дн)	5,6	4,1	3,4	3,6	3,3	2,6	2,5	1,9	3,8	3,4
Поздняя неонаталь- ная смертность (0—27 дн)	1,3	1,3	1,0	1,2	0,6	0,7	0,7	1,2	1,5	1,0
Неонатальная смертность (0—27 дн)	6,9	5,4	4,4	4,8	3,9	3,3	3,2	3,1	5,3	4,4
Постнеонатальная смертность (28—365 дн)	4,4	4,5	4,4	4,3	3,9	3,8	3,2	2,8	2,9	3,0

Полученные результаты позволяют сделать вывод, что за период 2004—2013 годы снижение младенческой смертности произошло преимущественно за счет уменьшения ее в неонатальном периоде на 36,2 %. На этот процесс оказали влияние, прежде всего, высокие темпы снижения ранней неонатальной смертности начиная с 2004 года. Темп убыли в 2011 году по отношению к исходному уровню составил 55,1 %. После повышения показателя в 2012 году в 1,7 раз, в 2013 году младенческая смертность в неонатальный период вновь снизилась на 16,9 %, различия достоверны ($t=3,8$; $p=0,0002$) (рис. 1).

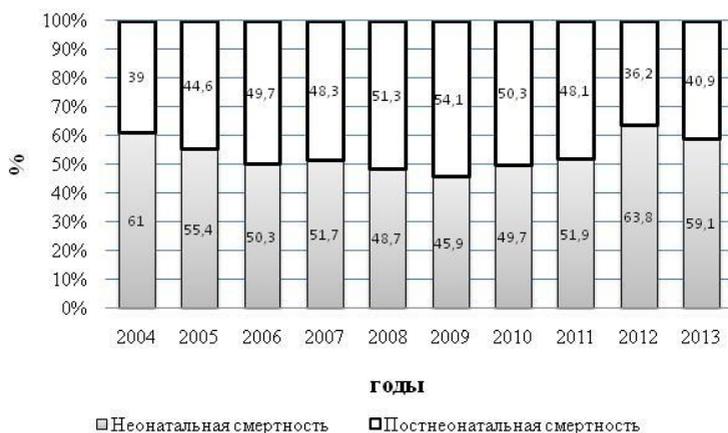


Рисунок 1. Изменение удельного веса показателей неонатальной и постнеонатальной смертности в Омской области в 2004—2013 гг., (%)

Положительная динамика в снижении младенческой смертности отмечена и в постнеонатальном периоде. Однако, в отличие от общей динамики повышения показателя младенческой смертности после перехода на новые критерии живорождения в 2012 году, в постнеонатальном периоде колебание показателя отсутствовало. Подобного рода тенденция может быть объяснена тем, что в постнеонатальном периоде преимущественно умирают доношенные дети с массой тела более 2500 грамм — от 66,0 % в 2004 году до 65,9 % в 2013 году (табл. 3).

Таблица 3.

Изменение удельного веса случаев младенческой смертности в постнеонатальном периоде в зависимости от массы тела ребенка при рождении в Омской области в 2004—2013 гг. (абс., в %)

Годы	500-999 грамм		1000-1499 грамм		1500-2499 грамм		Более 2500 грамм	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
2004	0	0	5	5,2	28	28,9	64	66,0
2005	0	0	10	10,5	20	21,1	65	68,4
2006	4	4,3	4	4,3	18	19,1	68	72,3
2007	2	2,0	5	5,1	25	25,3	67	67,7
2008	2	2,0	4	4,0	21	21,2	72	72,7
2009	5	5,1	6	6,1	24	24,5	63	64,3
2010	2	2,4	9	10,8	17	20,5	55	66,3
2011	9	11,8	4	5,3	18	23,7	45	59,2
2012	8	9,5	6	7,1	20	23,8	50	59,5
2013	5	5,7	8	9,1	17	19,3	58	65,9

В целом за анализируемый период младенческая смертность в постнеонатальном периоде снизилась на 31,8 %, различия достоверны ($t=2,5$; $p=0,0117$).

Заключение.

1. В Омской области в период с 2004 года до 2011 года показатель младенческой смертности имеет стойкую тенденцию к снижению.

2. В 2012 году отмечается рост показателя младенческой смертности на 38,9% в сравнении с 2011 годом.

3. За период 2004—2013 годы снижение младенческой смертности произошло преимущественно за счет уменьшения ее в неонатальном периоде на 36,2 %. На этот процесс оказали влияние, прежде всего, высокие темпы снижения ранней неонатальной смертности начиная с 2004 года.

4. Колебания показателя постнеонатальной смертности в 2012 году отсутствовало, что объясняется тем, что в данном периоде преимущественно умирают доношенные дети с массой тела более 2500 грамм.

Список литературы:

1. Баранов А.А.. Смертность детского населения в России (тенденции, причины и пути снижения): монография / А.А. Баранов, В.Ю. Альбицкий. М.: Изд-во Союз педиатров России, 2009. — 387 с.

2. Боброва И.Н. Состояние младенческой смертности и пути ее снижения в субъекте Российской Федерации: Дис. ... канд. мед. наук / И.Н. Боброва. М., 2011. — 176 с.
3. Кваша Е.А. Младенческая смертность в России / Население и общество. Информационный бюллетень Центра демографии и экологии человека института народохозяйственного прогнозирования РАН. 2001. № 57.
4. Корсунский А.А. Младенческая смертность в Российской Федерации. Пути снижения / А.А. Корсунский // Педиатрия. — 2007. — № 2. — С. 4—8.
5. Рыбкина Н.Л. Показатель ранней неонатальной смертности и его роль в структуре репродуктивных потерь на примере Приволжского Федерального округа / Н.Л. Рыбкина, О.В. Чумакова // Справочник педиатра. — 2007. — № 9. — С. 9—17.
6. World Health Statistics 2006 World Health Organization, 2006. — P. 78.

СЕКЦИЯ 3.

МЕДИКОБИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

3.1. ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

РАЗВИТИЕ ПРОСТАТИТА У КРЫС ПРИ ГИПОКИНЕТИЧЕСКОМ СТРЕССЕ

Лугин Игорь Анатольевич

*канд. мед. наук, доцент
кафедры гистологии и эмбриологии Крымского государственного
медицинского университета имени С.И. Георгиевского,
РФ, г. Симферополь
E-mail: iglugin@hotmail.com*

Троценко Борис Викторович

*д-р мед. наук, профессор
кафедры гистологии и эмбриологии Крымского государственного
медицинского университета им. С.И. Георгиевского,
РФ, г. Симферополь
E-mail: bortro@mail.ru*

THE INDUCTION OF RATS PROSTATITIS WITH HYPOKINETIC STRESS

Lugin Igor

*candidate of Science, associate professor
of histology and embryology department of Crimea State Medical
University named after S.I. Georgievsky,
Russia, Simferopol*

Trocenko Boris

*doctor of Science, Professor of Medicine, histology and embryology
department of Crimea State Medical University named after S.I. Georgievsky,
Russia, Simferopol*

АННОТАЦИЯ

Современными методами изучены морфологические изменения в предстательной железе крыс при простатите, вызванном воздействием гипокинетического стресса. Установлено, что гипокинетический стресс вызывает в простате крыс дисциркуляционные нарушения в сосудах микроциркуляторного русла. Степень проявления патологических нарушений при гипокинетическом стрессе в простате крыс зависит от региональной организации, она максимальна в тканевых регионах, расположенных на периферии органа, и минимальна в железистых дольках центральных зон, где наблюдаются компенсаторно-восстановительные процессы.

ABSTRACT

Based on a modern methods were investigate the morphological changes in prostate gland of rats during prostatitis which was induced as effect of hypokinetic stress with different duration. As a result we found morphological changes in prostatic gland due to the effect of hypokinetic stress resulted in the discirculatory disorders in capillary networks. The level of pathological disturbances during hypokinetic stress in the prostate gland of rats is a maximal in peripheral prostatic regions and minimal in the regions of central zones with adaptive-compensatory reactions.

Ключевые слова: гипокинетический стресс; эндотелий; микроциркуляторное русло; простатит; предстательная железа; простатические регионы.

Keywords: hypokinetic stress; endothelium; microcirculatory bed; prostatitis; prostate gland; prostatic regions.

Среди актуальных проблем современной медицины одно из ведущих мест занимают заболевания предстательной железы. Особенно широко распространен хронический неспецифический простатит. По данным клинических обследований, хронический неспецифический простатит выявляется в 30—40 % случаев у пациентов в возрасте 20—40 лет. Патоморфологи указывают, что гистологическое исследование простаты мужчин, умерших от неврологических заболеваний, определяет хронический простатит в 61—75 % случаев [2, с. 2].

Причинами широкого распространения хронического простатита являются стрессовые условия существования и малоподвижный образ жизни современного человека [3, с. 15].

Согласно гемодинамической теории развития хронического простатита в основе его патогенеза лежат нарушения гемодинамики, зависящие от двух основных факторов: застойных явлений, приводящих

к развитию конгестии простаты и инфекционных поражений осложняющих протекание заболевания [4, с. 49].

В результате вышесказанного, исследование предстательной железы и её органных компонентов под воздействием гипокинетического стресса у крыс разных возрастных групп представляет не только теоретический, но и практический интерес.

Цель исследования — изучить морфологические изменения в предстательной железе крыс, при простатите, вызванном воздействием гипокинетического стресса разной продолжительности.

Материал и методы

Объектом исследования стала предстательная железа 144 крыс разных возрастных групп (75, 135, 210 и 420 суток постнатального развития), которых подвергали воздействию гипокинетического стресса разной продолжительности (от 9 до 14 суток) путём помещения животных экспериментальной группы в специальные плексигласовые клетки — пеналы с размерами ячеек: 140×60×60 мм для каждой крысы. Самцы крыс экспериментальных групп ежедневно находились в состоянии иммобилизации с целью моделирования гипокинетического стресса по 22 часа в сутки на протяжении 9 и 14 дней. При этом в течение оставшихся двух часов, осуществляли кормление, уход за животными, когда животные могли свободно двигаться. Для каждого возраста крыс присутствовала контрольная группа, которая находилась в стандартных условиях вивария.

Гипокинетический стресс как экспериментальная модель широко известен, однако ранее не использовался для моделирования экспериментального простатита [5, с. 17].

Морфометрические измерения проводились на стандартных и полутонких срезах предстательной железы белой крысы при помощи комплекса системы оптического анализатора фирмы «Olympus» (CX31) с цифровой фотокамерой (Olympus DIGITAL CAMERA C-5050ZOOM) с использованием программного обеспечения “Видео Тест-Морфология 5.0”. При этом измеряли площадь, сечений гемокapилляров(S_k) микроциркуляторного русла и определяли достоверность выявляемых различий по методу Фишера-Стьюдента [1, с. 67].

Результаты и их обсуждение

По мнению Г.Г. Автандилова: «Приспособительные изменения систем, органов и тканей, многообразны и проявляются в стереотипных для каждого вида и уровня морфологической организации, компенсаторных реакциях» [1, с. 56]. Одной из форм таких стереотипных

приспособительных реакций является состояние общего адаптационного синдрома при гипокинетическом стрессе.

Центральное положение в компенсаторно-приспособительных процессах и в развитии патологических изменений при нарушении системы тканевого гомеостаза и нарушения гемодинамики при гипокинетическом стрессе занимают сосуды микроциркуляторного русла предстательной железы. Именно через микроциркуляторное русло осуществляются гормональные и межтканевые взаимодействия в системе региональной организации фиброзно-мышечной стромы и железистой паренхимы предстательной железы.

На девятые сутки стресса обнаруживается сдвиг эритроцитов и стаз форменных элементов в гемокапиллярах предстательной железы у животных всех экспериментальных групп.

На четырнадцатые сутки стресса у зрелых и старых крыс в строме предстательной железы заметны множественные участки лейкоцитарной инфильтрации (Рис. 1).

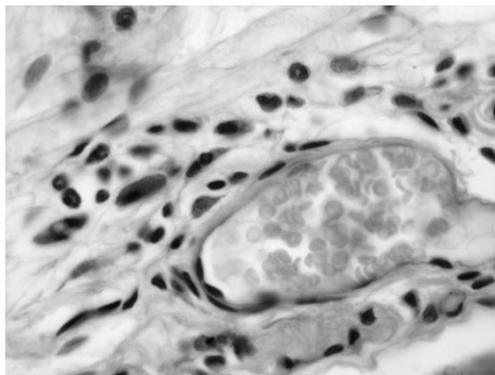


Рисунок 1. Лейкоцитарная инфильтрация соединительной ткани в строме предстательной железы крысы. 14 суток стресса. Возраст 210 суток. Окраска гематоксилином и эозином Увел.: об. 100, ок. 10

Формирующиеся инфильтраты обеспечивают межклеточное взаимодействие, направленное на поддержание гомеостаза структурных компонентов стромы. Последнее, указывает на воспалительный процесс простаты крыс, интенсивность проявления, которого возрастает на четырнадцатые сутки по сравнению с аналогичными немногочисленными явлениями в железе на девятые сутки гипокинетического стресса. В составе лейкоцитарных инфильтратов обнаруживаются

эозинофильные лейкоциты, нейтрофильные лейкоциты, лимфоциты, которые активно взаимодействуют с тканевыми базофилами, фибробластами и миофибробластами ядра которых характеризуются пикнотическими изменениями, а цитоплазма вакуолизована, что находит подтверждение при ультраструктурном анализе (Рис. 2).

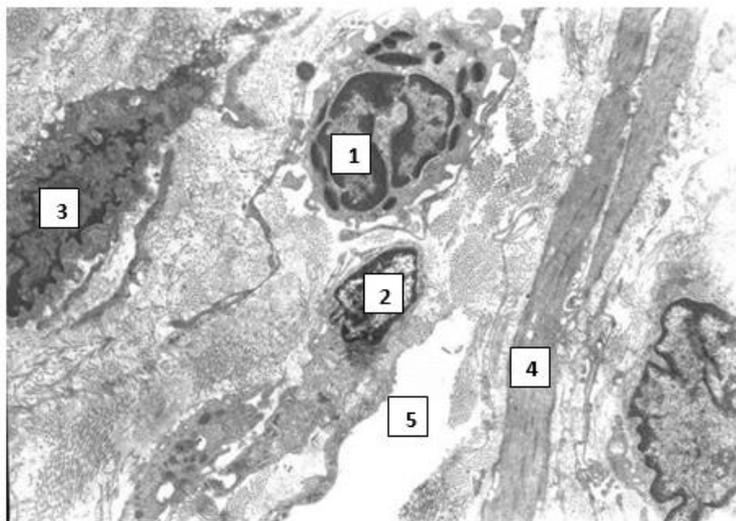


Рисунок 2. Адаптивное межклеточное взаимодействие в строме предстательной железы крысы на 14 суток стресса. ТЭМ. Возраст 210 суток. 1 — эозинофильный гранулоцит; 2 — ядро фибробласта; 3 — кариопикноз и вакуолизация в миофибробласте; 4 — гладкие миоциты; 5 — участок лимфостазы. Увел. 4800

Появление миофибробластов в составе клеточных популяций соединительной ткани фиброзно-мышечной стромы предстательной железы при длительном гипокинетическом стрессе является показателем высокой реактивности, которую проявляет соединительная ткань в системе функциональных простатических единиц, что согласуется с литературными данными [6, с. 2915]. Явления стаза в гемокапиллярах часто сочетается с обширными участками плазморрагий, геморрагий и дезинтеграцией соединительнотканного компонента стромы. Степень выраженности повреждений максимальна в тканевых регионах, расположенных на периферии органа, в то время как компенсаторно-восстановительные процессы преобладают в железистых долях центральных зон.

В венах и артериолах микроциркуляторного русла подкапсулярного кровеносного сплетения предстательной железы старых крыс на 14 сутки гипокинезии встречается не только утолщение, но и отёк, сочетающийся с накоплением амилоида в средней оболочке.

На 14 сутки иммобилизации в результате более длительной гипоксии эндотелия гипокинетический стресс приводит к нарушению функциональной устойчивости эндотелия развитию явлений паранекроза и некроза в некоторых эндотелиальных клетках. Количество таких патологически изменённых гемокапилляров на 14 сутки гипокинетического стресса максимально у крыс возрастом 210—420 суток постнатального развития и минимально у крыс возрастом 75—135 суток развития. Данные морфологические изменения указывают на истощение внутриклеточных репаративных процессов.

С целью интерпретации патологических последствий дисциркуляторных нарушений мы изучили площадь сечения гемокапилляров (Sk) что отражено на гистограмме (Рис. 3).

В результате проведённого анализа полученных данных мы пришли к заключению, о том, что при гипокинетическом стрессе площадь сечения возрастает вследствие адаптивно-компенсаторных процессов, которые направлены на восстановление процесса циркуляции крови в микрорегионах с дисциркуляторными нарушениями, что проявляется в расширении сосудов и формировании новых капиллярных групп.

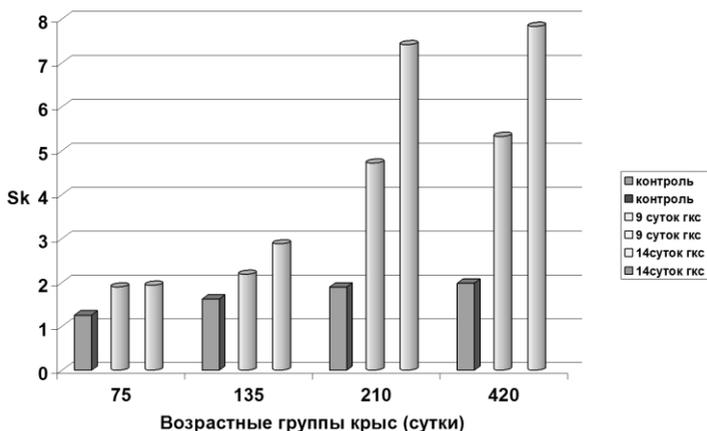


Рисунок 3. Динамика изменения площади сечения гемокапилляров (Sk) предстательной железы крыс в норме и при гипокинетическом стрессе разной продолжительности

Выводы

1. Морфопатологические изменения паренхимы и фиброзно-мышечной стромы предстательной железы, вызванные длительным (от 9 до 14 суток) гипокинетическим стрессом проявляются в форме лейкоцитарных инфильтраций, приводят к дезинтеграции клеток паренхимы и стромы, вследствие дисциркуляционных нарушений проявляющихся стазом форменных элементов, геморрагиями, плазморрагиями и лимфостазами в фиброзно-мышечной строме.

2. Степень проявления патологических повреждений при гипокинетическом стрессе в простате крыс зависит от региональной организации, она максимальна в тканевых регионах, расположенных на периферии органа, в то время как компенсаторно-восстановительные процессы преобладают в железистых долях центральных зон.

3. В результате длительного гипокинетического стресса площадь сосудов возрастает для половозрелых животных на 5,52 (P < 0,05) вследствие адаптивно-компенсаторных процессов, которые направлены на восстановление процесса циркуляции крови в микро-регионах с дисциркуляторными нарушениями, что проявляется в расширении сосудов и формировании новых капиллярных групп.

Список литературы:

1. Автандилов Г.Г. Проблемы патогенеза и патологоанатомической диагностики болезней в аспектах морфометрии. М.: Медицина, 1984. — 283 с.
2. Ананьев В.А. Патоморфологический анализ и патогенетические особенности хронического простатита при вибрационной болезни: автореф. дис. на соискание степени канд. мед. наук: спец. 14.00.15. «Патологическая анатомия». Новосибирск, 2008. — 28 с.
3. Арнольди Э.К. Хронический простатит. Ростов - на-Дону: Феникс, 1999. — 80 с.
4. Хейфец В.Х., Забежинский М.А. Хролович А.Б., Хавинсон В.Х. Экспериментальные модели хронического простатита // Урология. — 1999. — № 5. — С. 48—51.
5. Vukhovanets E.V., Resnick M.I., MacLennan G.T., Gupta S. Experimental rodent models of prostatitis: limitations and potential. // Prostate Cancer — 2007. — Vol. 10, — № 1. — P. 15—29.
6. Tuxhorn J.A. Reactive Stroma in Human Prostate Cancer: Induction of Myofibroblast Phenotype and Extracellular Matrix Remodeling // Clin. Cancer Res. — 2002. — Vol. 8. — P. 2912—2923.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

Научное издание

СОВРЕМЕННАЯ МЕДИЦИНА: АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

Сборник статей по материалам
XXXVII международной научно-практической конференции

№ 11 (36)
Ноябрь 2014 г.

В авторской редакции

Подписано в печать 17.11.14. Формат бумаги 60x84/16.
Бумага офсет №1. Гарнитура Times. Печать цифровая.
Усл. печ. л. 5,125. Тираж 550 экз.

Издательство «СибАК»
630049, г. Новосибирск, Красный проспект, 165, офис 15
E-mail: mail@sibac.info

Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленного
оригинал-макета в типографии «Allprint»
630004, г. Новосибирск, Вокзальная магистраль, 3