



МАТЕРИАЛЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ ЗАОЧНОЙ
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ

**ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ
МЕДИЦИНЫ**

Часть I

Новосибирск, 2011 г.

УДК 61
ББК 5
В 74

Рецензент — к. м. н. Захаров Роман Иванович, РМАПО
(г. Москва)

В 74 «Вопросы современной медицины» (Часть I): материалы международной заочной научно-практической конференции. (28 ноября 2011 г.) — Новосибирск: Изд. «Сибирская ассоциация консультантов», 2011. — 116 с.

ISBN 978-5-4379-0028-4

Сборник трудов международной заочной научно-практической конференции «Вопросы современной медицины» отражает результаты научных исследований, проведенных представителями различных школ и направлений современной медицины.

Данное издание будет полезно аспирантам, студентам, исследователям в области практической медицины и всем интересующимся актуальным состоянием и тенденциями развития медицины.

ББК 5

ISBN 978-5-4379-0028-4

© НП «Сибирская ассоциация консультантов», 2011 г.

Оглавление

Секция 1. Клиническая медицина	7
1.1. Акушерство и гинекология	7
РАЗРАБОТКА МЕТОДИКИ ОПТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА И КОНТРОЛЯ КАЛОГЕНОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДАХ Захвалинский Василий Сергеевич Плигина Ольга Олеговна	7
1.2. Эндокринология	13
КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА У ЖИТЕЛЕЙ КЕМЕРОВА Малышенко Юлия Александровна Рымар Оксана Дмитриевна Зинчук Сергей Фадеевич	13
СТРУКТУРА И ПАРАМЕТРЫ ПЛАВАТЕЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ ЖИВОТНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ЭМОЦИОНАЛЬНО–БОЛЕВОЙ СТРЕСС Мамылина Наталья Владимировна Янов Александр Юрьевич	19
1.3. Кардиология	24
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАНСПЛАНТАЦИИ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА Джолдасбекова Алия Утепбаевна Федотовских Галина Васильевна Джуманиязов Данияр Зауирович Попова Надежда Владимировна	24
БРАДИАРИТМИИ У ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА. КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ Клубкова Инна Александровна Щеглова Лариса Васильевна	32

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА И РАСПРОСТРАНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЯХ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЛЕЧЕНИЯ ИБС	37
Романова Татьяна Анатольевна Воевода Михаил Иванович Петрова Ирина Родионовна Гырголькау Лариса Александровна	
КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА И МАЛЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ НЕОНАТАЛЬНОГО ВОЗРАСТА	50
Шашкина Екатерина Дмитриевна Долидович Елена Юрьевна	
1.4. Глазные болезни	54
БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГЛАУКОМЕ	54
Газизова Ильмира Рифовна	
ЗАКОНОМЕРНОСТИ СТРУКТУРНО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ГЛАЗА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРМЕТРОПИЕЙ ПРИ РАЗВИТИИ ПРЕСБИОПИИ	59
Новожилова Евгения Таировна Розанова Ольга Ивановна	
1.5. Педиатрия	65
ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ СОЧЕТАНИИ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ	65
Березина Дина Евгеньевна Выхристюк Ольга Филипповна Смирнов Владимир Васильевич Карапетова Инна Робертовна Эрдес Ирина Руслановна Русакова Вера Дмитриевна Логинова Наталья Юрьевна Трифоновна Людмила Вячеславовна	

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЦМВ - ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО И НЕОНАТАЛЬНОГО ВОЗРАСТА Браим Ирина Леонидовна Долидович Елена Юрьевна	70
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ Дзилихова Карина Михайловна	74
ОСОБЕННОСТИ ЗДОРОВЬЯ ПОДРОСТКОВ Г.ЧЕРКЕССКА КЧР Мареныч Халимат Мухаджировна	82
ПРОФИЛАКТИКА РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ-СИРОТ Мелентьева Ольга Вячеславовна Выхристюк Ольга Филипповна Березина Дина Евгеньевна Смирнов Владимир Васильевич Русакова Вера Дмитриевна Эрдес Ирина Руслановна Карапетова Инна Робертовна	88
1.6. Инфекционные болезни	93
ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ И ИНТЕРЛЕЙКИН-6 Шипилов Михаил Васильевич Иванов Виктор Викторович	93
1.7. Лучевая диагностика, лучевая терапия	100
НАРУШЕНИЯ В ПЕЧЕНИ И БИЛИАРНОМ ТРАКТЕ У МУЖЧИН МОЛОДОГО ВОЗРАСТА ПРИ ОСТРОМ АЛКОГОЛЬНОМ ГЕПАТИТЕ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКАНИРОВАНИЯ Грубова Лариса Владиславовна	100
1.8. Онкология	107
ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В КЛЕТКАХ КРОВИ У ОНКОБОЛЬНЫХ Бакурова Елена Михайловна	107

1.9. Нервные болезни	111
ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ В УСЛОВИЯХ ГОРНОГО КЫРГЫЗСТАНА	111
Андрианова Елена Владимировна Чумаков Сергей Анатольевич	

СЕКЦИЯ 1.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

1.1. АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

РАЗРАБОТКА МЕТОДИКИ ОПТИЧЕСКОГО АНАЛИЗА И КОНТРОЛЯ КАЛОГЕНОЛИТИЧЕСКИХ ФЕРМЕНТОВ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДАХ

Захвалинский Василий Сергеевич

к.ф.-м.н., доцент НИУ «БелГУ», г. Белгород

E-mail: zakhvalinskii@bsu.edu.ru

Плигина Ольга Олеговна

студентка НИУ «БелГУ», г. Белгород

E-mail: olgapligina@gmail.com

Существующие методы анализа содержания калогенолитических ферментов в амниотической жидкости являются в основном биохимическими с длительностью от дней до недель и не охватывают весь спектр калогенолитических ферментов. При патологическом течении беременности скорость, точность и полнота анализа является крайне актуальной.

Исследование линейчатого спектра вещества позволяет найти, из каких калогенолитических ферментов оно состоит и в каком количестве содержится каждый элемент в данном веществе. Количественное содержание фермента в исследуемом образце определяется методом сравнения интенсивности отдельных линий спектра этого фермента с интенсивностью линий другого калогенолитического фермента, количественное содержание которого в образце понятно. Способ определения качественного и количественного состава вещества по его спектру называется спектральным анализом [1].

Измерение спектра поглощения в амниотической жидкости в зависимости от длины волны проходящего света представляет собой плавную кривую с максимальным поглощением на определённой длине волне. Так, например, при наличии в амниотической жидкости повышенного количества билирубина показатели оптической плотности

дают пик поглощения на длине волны 450 нм, причем размер пика пропорционален содержанию пигмента. Как известно повышенное содержание этого пигмента связано с патологическим течением беременности [4].

Аналогичный подход может быть реализован для широкого анализа содержания калогенолитических ферментов в амниотической жидкости.

Используя имеющийся в лаборатории материалов функциональной электроники физического факультета спектрофотометр СФ-2000, проводятся измерения на образцах, предоставленных медцентром Mama Vita для разработки методики оптического анализа и контроля калогенолитических ферментов при беременности и родах.

Спектрофотометр СФ-2000 — это спектрофотометр с диодной матрицей. Конструктивные решения, примененные в СФ-2000, позволили достичь оптимального баланса между быстродействием, компактностью и точностью работы.

Конструкция прибора такова, что УФ- и видимый каналы работают совершенно раздельно, что исключает их взаимное влияние. Все элементы, влияющие на фокусировку, выделение спектрального интервала и детектирование индивидуально оптимизированы для каждого из каналов.

В спектрофотометре используются высококлассные оптические элементы с кварцевым покрытием для получения характеристик пропускания с минимальным светорассеянием. Оптический луч сфокусирован таким образом, что в кюветном отделении свет проходит только через нижнюю часть кюветы, и для измерения достаточно наливать пробу всего лишь на высоту 1 см, т.е. для стандартной кюветы К10 достаточно всего 1 мл пробы. Это особенно важно при использовании спектрофотометра в лабораториях медицинских учреждений.

В качестве источников УФ-излучения используются качественные дейтериевые лампы Hamamatsu (Япония), а в канале видимого света — галогеновые лампы Philips. Таким образом, даже при интенсивной работе необходимость замены источников излучения в связи с выработкой их ресурса возникает нескоро. Операция замены ламп предельно проста за счет быстросъемных держателей.

Детекторами излучения служат ПЗС-линейки с высокими параметрами о чувствительности и разрешения. Совместно с точнейшими технологиями обработки оптических элементов и новыми решениями в оптической схеме это обеспечивает уровень спектрального разрешения, достаточный для лабораторных измерений, в т.ч. в фармацевтической отрасли. Спектральная ширина щели 1 нм позволяет фиксировать практически любой спектр без искажений, связанных с «размытием» оптической плотности в узких спектральных полосах. Измерение

некоторых участков спектра на приборах с большей спектральной шириной щели может привести к искажению значений оптической плотности на выбранных длинах волн.

Высокоскоростной интерфейс связи с компьютером (USB) обеспечивает быстрый двунаправленный обмен данными с компьютером, повышая комфортность работы оператора [3].

Для разработки методики методики оптического экспресс контроля содержания калогенолитических ферментов в амниотической жидкости.

- Необходимо решить следующие задачи:
- Предполагается получить спектры пропускания большого количества проб (не менее 100 пациентов) амниотической жидкости на спектрофотометр СФ-2000.
- Провести анализ и систематизацию оптических спектров на основании литературных данных и лабораторных анализов (биохимических), а так же с учётом диагноза.
- Составить описание методики и рекомендаций по применению оптического экспресс метода анализа амниотической жидкости.

Экспериментальные кривые, полученные на установке СФ-2000 приведены на рис. 1.

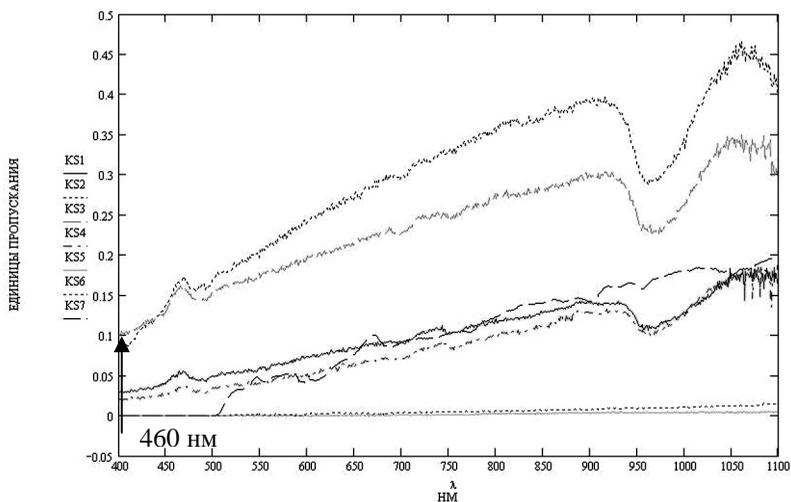


Рисунок 1. Зависимость оптической плотности амниотической жидкости от длины волны света: KS1, KS2, KS3, KS4, KS5, KS6, KS7 — образцы амниотической жидкости у пациенток 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7.

Как следует из рис. 1, присутствие в жидкости билирубина определяется по пику на длине волны 460 нм. Предложены и используются различные системы для оценки спектрофотограмм — шкала Лили, шкала Фреда и др. Они позволяют определить тяжесть заболевания у плода и выбрать правильную тактику ведения пациентки — консервативный метод, досрочное родоразрешение или внутриутробные трансфузии.

В результате исследования проб KS1, KS2, KS3, KS4, после сравнения с калибровочной кривой, полученной на СФ-2000 (рис. 2) были определены концентрации билирубина (см. табл. 1).

Из литературы [2] известно, что в 34–35 недели пропускание менее 0,1 через амниотическую жидкость свидетельствует об отсутствии заболевания плода. Увеличение пропускания происходит при развитии гемолитической болезни плода: значения 0,1–0,15 указывают на лёгкую степень заболевания, 0,15–0,2 — среднюю; пропускание более 0,2 с большой вероятностью позволяет предположить наличие тяжёлой формы гемолитической болезни плода. Более точно и в более ранние сроки беременности (начиная с 24 недели) оценить тяжесть гемолитической болезни плода возможно при исследовании пропускания света в амниотической жидкости при различных длинах волн света с помощью спектрофотометра.

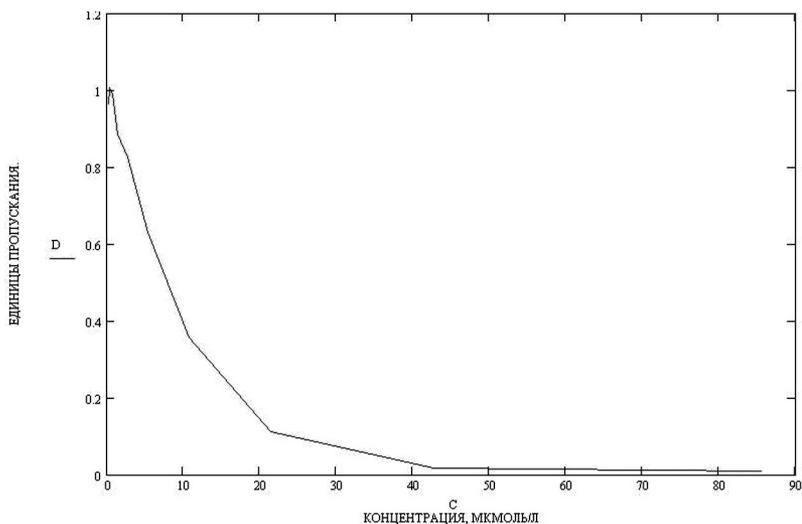


Рисунок 2. Калибровочная кривая билирубина.

Таблица 1.

Шифр пациента	Относительные единицы.	Концентрация билирубина (С), мкмоль/л
KS1	0,04950	35,3
KS2	0,16325	19,1
KS3	0,15125	19,7
KS4	0,03250	39,2
KS5	0,00025	1441,7
KS6	0,00025	1441,7
KS7	0,00025	1441,7

Полученные значения оптической плотности билирубина интерпретируют согласно шкале Лили, которая делится на зоны: 1, 2А, 2В, 2С, 3 (рис. 3)

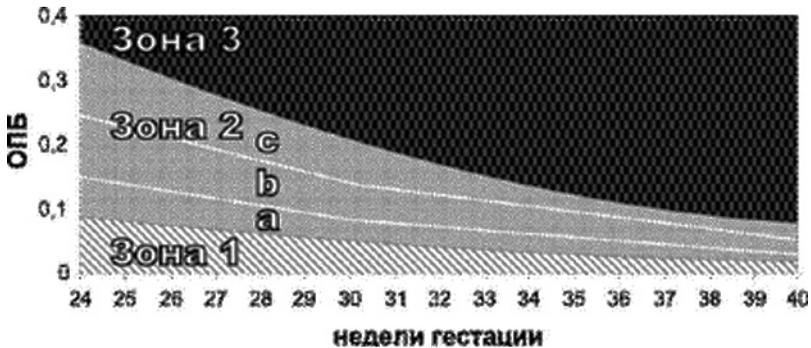


Рисунок 3. Шкала Лили.

Если значение оптической плотности билирубина соответствует первой зоне, плод следует считать здоровым или резус-отрицательным. Если значение оптической плотности билирубина соответствует третьей зоне шкалы Лили, то при сроке гестации до 34 нед показано проведение кордоцентеза и внутриутробного переливания крови, после 34-й недели следует провести родоразрешение.

Долгое время метод Лили считали одним из основных для диагностики степени тяжести гемолитической болезни плода. Однако в настоящий момент этот метод представляет исторический интерес, имеет относительное значение, поскольку он неинформативен при

апластическом характере анемии у плода, промежуточные его значения (2-я зона) не дают чётких представлений о тяжести заболевания и требуют выполнения повторных инвазивных вмешательств, усиливающих сенсбилизацию.

Чтобы делать заключение о возможных патологиях, необходимо полученные результаты сравнить с другими независимыми методами.

Как видно из выше сказанного, на примере билирубина, спектрофотометрия является быстрым, дешевым методом определения наличия калогенолитических ферментов в амниотической жидкости и дальнейшая разработка метода в отношении широкого спектра ферментов позволит применять этот метод на практике для диагностики протекания беременности.

Список литературы:

1. Антонов В.Ф., Черныш А.М. Практикум по биофизике: учебное пособие для студентов высших учебных заведений. — Москва: Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2001. — 352с.
2. Долгов В.В., Ованесов Е.В., Щетникович К.А. Фотометрия в лабораторной практике. — Москва: Российская медицинская академия последиplomного образования, 2004. — 142с.
3. ОКБ Спектр — Режим доступа: <http://www.okb-spectr.ru/index.php?page=sf2000construct>
4. Ремизов А.Н. Медицинская и биологическая физика. — Москва: Высшая школа, 1996. — 616с.

1.2. ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА У ЖИТЕЛЕЙ КЕМЕРОВА

Мальшенко Юлия Александровна

врач-эндокринолог МБУЗ ГКБ №2, г. Кемерово

E-mail: doctor-yula@mail.ru

Рымар Оксана Дмитриевна

д.м.н., с.н.с. Института терапии СО РАМН,

г. Новосибирск

Зинчук Сергей Фадеевич

к.м.н., доцент Кемеровской медицинской академии,

г. Кемерово

Данные об эпидемиологии аутоиммунного тиреоидита (АИТ) в мировой литературе скудны и противоречивы, хотя имеются достаточно обширные сведения о распространенности в популяции носительства антител к антигенам щитовидной железы и частоты гипотиреозов развивающихся в результате тиреоидитов. Наиболее детально зависимость между наличием антитиреоидных антител и развитием гипотиреоза была изучена в Викгемском исследовании (Whickham Survey), в котором на протяжении с 1972 по 1995 годы у 2779 человек оценивалась функция щитовидной железы[1]. Частота новых случаев гипотиреоза (заболеваемость) составила около 3,5 случаев в год для женщин и 0,6 случаев в год у мужчин на 1000 человек. При многофакторном анализе было показано, что риск развития гипотиреоза у женщины с изолированным повышением уровня антител к щитовидной железе (то есть без нарушения ее функции) составил всего 2,1% в год. То есть из 100 женщин с повышенным уровнем антител к антигенам щитовидной железы гипотиреоз за год разовьется только у двух.[2,11,12] Распространенность носительства антител достигает — 26% у женщин и 9% у мужчин, и не совпадает с распространенностью гипотиреоза, как манифестного, так и субклинического. В целом, в популяции распространенность гипотиреоза у мужчин не превышала 1% (в среднем 0,2%) и составляет 3 — 6% у женщин. Если сопоставить

полученные результаты то около 20% женщин имеют циркулирующие антитела к щитовидной железе и не более, чем у 3 - 6% развивается гипотиреоз. Только у женщин старшей возрастной группы (после 60 лет), распространенность гипотиреоза (включая субклинический) по данным отдельных исследований может достигать 15-20%. Таким образом, далеко не всякое носительство антител завершается гипотиреозом[3,4,5].

Интересны результаты исследований, проведенных в Великобритании — у 30% взрослых женщин и у 10% здоровых мужчин обнаруживаются антитела к тиреопероксидазе (АТ-ТПО).

АТ-ТПО встречаются у 13,3% белого населения США, не страдающими болезнями щитовидной железы, при этом чаще выявляются у женщин. Кроме того, отмечается не связанное с полом возрастное увеличение их содержания: встречаемость АТ-ТПО достигает 30% среди лиц после 80 лет с хроническими заболеваниями. [8]

На сегодняшний день в диагностике АИТа уровень титра АТ-ТПО является наиболее значимым маркером данной тиреопатии, тем не менее, роль данных антител в аутоиммунных процессах противоречива. В последние годы предпринималось много попыток идентификации и характеристики иммуно-доминантного региона тиреопероксидазы и выяснение последовательности аминокислотных остатков, которые контактируют с АТ-ТПО [6,9]. Показанием для определения уровня антител к тиреоглобулину, АТ-ТПО является подозрение на АИТ, которое может базироваться на семейном анамнезе аутоиммунных заболеваний ЩЖ, а также в случае выявления у пациента первичного гипотиреоза и/или зоба. Тем не менее, как уже писалось, отсутствие и/или АТ-ТПО не исключает возможность наличия АИТ, поскольку у очень небольшого числа пациентов, чаще в возрасте до 20 лет, циркулирующие антитела к ЩЖ при АИТ могут отсутствовать. С другой стороны, обнаружение в сыворотке пациента антител к тиреоглобулину и/или АТ-ТПО также не позволяет четко верифицировать диагноз аутоиммунного заболевания ЩЖ, поскольку этот феномен может выявляться у части здоровых людей, а также у пациентов с заболеваниями ЩЖ не аутоиммунного генеза.[7,9,10]

В исследовании, проведенном, Рымар О.Д. и соавт., 2009, показано, что частота обнаружения АТ-ТПО в возрастной группе 45-69 лет в популяции жителей г. Новосибирска — достигает 16% . При этом у женщин носительство АТ-ТПО отмечается в четыре раза чаще, чем у мужчин [13].

Аутоиммунный тиреоидит также характеризуется общими закономерными изменениями в иммунном и микроэлементном

статусе: повышенной продукцией антитиреоидных аутоантител, накоплением циркулирующих иммунных комплексов, снижением фагоцитарной активности лейкоцитов, увеличением активности миелопероксидазы и дефицитом в крови микроэлементов (хрома, цинка, никеля, меди, железа, марганца и кобальта) — наиболее выраженными при клинических формах гипо- и гипертиреоза.[14,15].

Целью исследования: выявить особенности течения аутоиммунного тиреоидита у жителей Кировского района города Кемерово.

Материалы и методы: были обследованы 30 человек больных гипотиреозом, развившимся в результате АИТ, с различной степенью компенсации. В программу обследования входило стандартное клиническое обследование (с углубленным изучением анамнеза), определение концентраций ТТГ, свободного тироксина (Т4), иммуноферментным методом с использованием коммерческих тест-систем, холестерина (на биохимическом анализаторе с использованием коммерческих наборов), ультразвуковое исследование щитовидной железы (с расчётом объёма ЩЖ и оценкой её экзогенности), а также анкетирование по разработанной нами анкете. Полученный в работе цифровой материал обрабатывали методами вариационной статистики, с применением программы Microsoft Office Excel 2003 для работы с электронными таблицами (лицензионное соглашение 74017-640-0000106-57177). С использованием названной программы осуществлялось формирование базы данных, включающей информацию о показателях обследованных больных. На основе сформированной базы данных проходила проверка на, сортировка и кодирование полученной информации и формировались сводные таблицы. Для статистического анализа использовался пакет прикладных программ Statistica (версия 6.1). Статистическая обработка информации строилась с учётом характера распределения полученных данных. Характер распределения переменных величин в рассматриваемых совокупностях определялся с помощью критериев нормальности Колмогорова-Смирнова и Лиллиефорса. При определении различий между двумя совокупностями использовали критерии Манна-Уитни, Краскала-Уоллиса.

В таблице №1 представлены полученные нами данные об уровнях ТТГ, свободного Т4 и титра АТ-ТПО у больных АИТ. Эти данные были сгруппированы по клиническим проявлениям заболевания, лабораторным показателям и факторам риска развития заболеваний щитовидной железы. Далее каждая рубрика была разбита по уровням нормальных, высоких и низких показателей, а фактор

курения на — курящих и некурящих. При проверке характера распределения данных было выявлено ненормальное распределение и вследствие этого уровень статистической значимости различий между группами использовали критерии Манна-Уитни, Краскала-Уоллиса.

Таблица 1

Характеристика уровней гипофизарно-тиреоидных гормонов и титров антител к тиреопероксидазе у больных с аутоиммунным тиреоидитом имеющих различные клинико-лабораторные показатели

Изучаемые группы	Количество исследуемых в группе n	Концентрация ТТГ МЕД M±σ	Концентрация Т4 мкмоль/л M±σ	Титр АТ-ТПО M±σ
Уровень холестерина:	30			
Нормальный уровень (3,3 - 5,5)	15	6,95±2,41	16,62±3,6	553±276
Низкий уровень (менее 3,3)	6	3,24±1,36*	13,11±2,6*	277±364
Высокий уровень (более 5,5)	9	23,3±17,4*	10,12±1,1*	647±284
Уровень артериального давления	30			
Нормальный уровень (120-140)	13	24,4±15,1	14,8±1,85	256±6,45
Низкий уровень(80-120)	5	3,61±1,0*	14,68±3,8	454±301
Высокий (140-160)	12	28,66±20*	15,35±4,9	395±229
Индекс массы тела	30			
Норма (18,5-25)	9	16,9±19	10,2±1,92	529±371
Повышенный вес (25-30)	10	25,8±20,7	13,54±4,4*	477±287
Ожирение (30-40)	11	26,05±17*	15,6±5,0*	470±306
У щитовидной железы	30			
Нормальный объем (7-18 см3)	10	18,26±11	10,84±0,9	537±226
Уменьшенный объем (менее 7 см3)	15	21,15±13*	15,9±3,71	416±262
Увеличенный объем (более 18 см3)	5	28,0±18*	13,8±2,3	454±301
Курение	30			
Курящие	10	14,5±16,5	15,32±3,2	560±315
Некурящие	20	23,2±17,2*	14,4±4,53	429±233

Примечание: *— различия статистически значимы (p<0,05) при сравнении с группой нормальных (физиологических) показателей

При первичном обследовании больных, у которых был верифицирован АИТ, практически у всех был выявлен не

скомпенсированный гипотиреоз о чём свидетельствовали высокие уровни ТТГ. При этом следует отметить тенденцию высокой ассоциации степени гипотиреоза с показателями уровня холестерина в крови, показателями артериального давления, наличия ожирения и вариабельности объёмов щитовидной железы. В группах, с различными уровнями данных показателей, статистически значимо различались показатели концентрации ТТГ. При анализе зависимости изменений уровня Т4 от клинических проявлений заболевания следует отметить низкую связь, лишь в группах с изменённым холестерином и индексом массы тела статистически значимо отличался уровень тироксина.

При оценке титров АТ-ТПО не выявлено, каких либо статистически значимых закономерностей, ассоциированных с клиническими проявлениями. Также неоднозначны и результаты оценки влияния фактора курения на секрецию гипофизарно-тиреоидных гормонов. Данный результат, по-видимому, обусловлен малой выборкой для оценки этого фактора.

Выводы:

1. Уровень гипотиреоза у больных обуславливает глубину изменений холестерина, артериального давления и индекса массы тела у больных с АИТОм.
2. Уровень изменений холестерина, артериального давления, индекса массы тела и объёмов изменений щитовидной железы не зависит от изменений титра АТ-ТПО.

Список литературы:

1. Абрамова, Н. А. Определение антител к щитовидной железе / Н. А. Абрамова, В. В. Фадеев, Г. А. Мельниченко // *Врач*. 2004. — № 3. — С. 28-29.
2. Анализ возрастной динамики тиреоидных аутоантител / С.В. Булатова, Т. В. Постникова, Г. Н. Замараева, Я. Б. Бейкин // *Медицинская иммунология*. 2002. — Т. 4, № 2. — С. 192-193.
3. Антитела к рецептору тиреотропного гормона в дифференциальной диагностике токсического зоба / В. В. Фадеев, Н. А. Абрамова, С. А. Прокофьев и др. // *Проблемы эндокринологии*. 2005. — Т. 51, №4. — С. 10-18.
4. Аутоантитела различных уровней специфичности и функциональности в патогенезе и диагностике аутоиммунных заболеваний щитовидной железы / З. И. Богатырева, К. Г. Цагурия, М. А. Исаева и др. // *Тер. архив*. 2008. — № 4. — С. 85-88.

5. 8. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы: состояние проблемы / И. И. Дедов, Е. А. Трошина, С. С. Антонова и др. // Проблемы эндокринологии. 2002. — Т. 48, № 2. — С. 6-13.
6. Благодосклонная, Я. В. Заболевания щитовидной железы / Я. В. Благодосклонная, А. Ю. Бабенко, Е. И. Красильникова. СПб.: Невский проспект, 2002. — 128 с.
7. Болезни органов эндокринной системы: руководство для врачей / И. И. Дедов, М. И. Балаболкин, Е. И. Макарова и др.; под ред. И.И. Дедов. — М.: Медицина, 2000. 568 с.
8. Болезни щитовидной железы: пер. с англ. / под ред. Л. И. Браверманна. М.: Медицина, 2000. — 432 с.
9. Валдина, Е. А. Заболевания щитовидной железы. 2-е изд. — СПб.: Питер, 2006. — 416 с.
10. Волкова, Н. И. По материалам европейского конгресса «Щитовидная железа и аутоиммунитет» компании Мерк / Н.И. Волкова // Клин. и эксперимент, тиреологика. 2006. — Т. 2, № 4. — С. 2-9.
11. Галеев, М. А. Заболевания щитовидной железы / М. А. Галеев, Р. У. Ишмухаметов, И. Г. Рахматуллин. Уфа: Башкирское книжное изд-во, 1981. — 184 с.
12. Гусева, Е. Ю. Иммунологические особенности аутоиммунных заболеваний щитовидной железы: автореф. дис. . канд. мед. наук. - Екатеринбург, 2009. 23 с.
13. Рымар О. Д, Мустафина С. В, Рагино Ю. И, Щербакова Л. В. «Уровни антител к тиреоидной пероксидазе в зависимости от пола и возраста в подвыборке мужчин и женщин 25-69 лет Новосибирска» Бюллетень СО РАМН, № 3 (137), 2009г. —С. 70-75.
14. Кудрин, А. В. Микроэлементы в иммунологии и онкологии / А. В. Кудрин, О. А. Громова. М.: ГЭОТАР - Медиа, 2007. —544 с.
15. Шарипова, З. Ф. Иммунный и микроэлементный статус при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы: автореф. дис.. канд. мед. наук. —Уфа 2009.23 с.

СТРУКТУРА И ПАРАМЕТРЫ ПЛАВАТЕЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ ЖИВОТНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ЭМОЦИОНАЛЬНО–БОЛЕВОЙ СТРЕСС

Мамылина Наталья Владимировна

к. б. н., доцент ЧГПУ, г. Челябинск

Янов Александр Юрьевич

к. б. н., доцент ЮУрГУ, г. Челябинск

E-mail: al-end@yandex.ru

Начиная с работы R.D. Porsolt [7], плавательный тест широко применяют в психофармакологии для отбора антидепрессивных средств. Считается, что иммобилизация животных — своего рода отказ от деятельности, «поведенческое отчаяние», которое может быть использовано в качестве экспериментальной модели психической депрессии. Судя по данным [1, 2, 3], длительность и цикличность периодов покоя при плавании лучше коррелируют с вполне определенными показателями поведения, далекими от клинического понимания депрессии.

Цель исследования: в тесте принудительного (форсированного) плавания изучить поведенческую активность, структуру и параметры плавательного поведения животных, перенесших эмоционально–болевого стресс, в динамике восстановления.

Материалы и методы исследования

Эксперимент выполнен на 70 крысах самцах линии Вистар массой 180–200г, со средним уровнем тревожности, выявленном в ходе предварительного тестирования в тесте «открытое поле». Содержание животных и эксперименты проводились согласно международным нормам и правилам работы с позвоночными животными (Страсбург, 1999). Эмоционально–болевого стресс (ЭБС) воспроизводили у крыс линии Вистар по методике [6] в форме так называемого невроза тревоги, продолжающегося шесть часов, а также спустя 1, 2, 5 суток после 6-часового ЭБС. Тестирование осуществляли на основе классической методики Порсолта [7] в более поздней модификации Е.В. Щетинина с соавт. [4, 5], применявшими биоритмологический подход к анализу плавательного поведения крыс. Каждую крысу помещали на 10 мин в сосуд, заполненный водой до отметки на высоте 30 см, температура воды соответствовала 24–25° С. Фиксировали длительность активного плавания (энергичные движения всеми лапами с активным перемещением), пассивного плавания

(слабые гребки лапами, необходимые для поддержания тела на плаву) и иммобилизации (отсутствие плавательных движений). Кроме того, подсчитывали число периодов активного плавания различной длительности и число самых коротких периодов иммобилизации длительностью до 6 с. Вычисляли коэффициент иммобилизации (Жим) как среднюю длительность иммобилизации в секундах за 1 минуту тестирования, а также индекс депрессивности (ИД), определяемый отношением числа самых коротких периодов иммобилизации к общему числу периодов активного плавания [1]. Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью теста Манна — Уитни, используя компьютерную программу «Statistica 8.0». Различия признавались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования:

Принудительное плавание у крыс представляет собой нестационарный колебательный процесс с периодической сменой трех различных состояний — иммобилизации, активного и пассивного плавания. Принудительное плавание складывается из нескольких основных состояний: «активное», «пассивное» плавание и периоды так называемой иммобилизации (короткие (до 6 с), средние (6–18 с), длительные (18–36 с) и очень длительные (более 36 с) [1, 2, 3]. При изучении структуры плавательного поведения крыс, перенесших ЭБС, в тесте принудительного плавания были получены следующие результаты, представленные в таблице.

После 6-часового ЭБС число периодов иммобилизации длительностью до 6 с за 1 минуту тестирования уменьшилось на 22,2 % по сравнению с контролем ($p < 0,001$); общее число периодов активного плавания за 600 с наблюдения уменьшилось на 71,8 % ($p < 0,001$) по сравнению с контролем, длительность пассивного плавания по сравнению со значением параметра в контрольной группе увеличена на 41,5 % ($460,5 \pm 12,9$ с и $325,4 \pm 12,1$ с соответственно, $p < 0,001$); длительность иммобилизации после 6-часового ЭБС увеличена в 5,2 раза ($130,8 \pm 6,3$ с — в опыте и $25,1 \pm 1,8$ с — в контроле, $p < 0,001$). Индекс депрессивности у крыс, перенесших 6-часовой ЭБС, в 2,8 раза ($p < 0,001$) больше, чем у контрольных животных.

Таблица

Динамика структуры и параметров плавательного поведения крыс, перенесших острый эмоционально-болевого стресс, в тесте принудительного плавания

Сроки стресса/показатели	1	2	3	4	ИД
Контроль	325,4±12,1	13,5±0,5	25,1±1,8	15,6±1,0	0,86±0,05
ЭБС 6 час.	460,5±12,9***	10,5±0,4***	130,8±6,3***	4,4±0,5***	2,39±0,19***
ЭБС 6 час.+1 сут.	370,2±16,1*	11,0±0,4***	125,6±2,7***	4,7±0,4***	2,34±0,08***
ЭБС 6 час.+2 сут.	341,4±12,1	11,3±0,4**	120,4±2,5***	4,9±0,4***	2,31±0,06***
ЭБС 6 час.+5 сут.	323,4±8,4	13,2±0,4	25,0±0,9	15,5±0,3	0,85±0,03

Примечание: достоверность отличий от контроля, рассчитанных с помощью теста Манна–Уитни: *— $p < 0,05$; **— $p < 0,01$; *** — $p < 0,001$. Цифрами обозначены следующие показатели: 1– длительность плавания (с); 2 — число периодов иммобилизации длительностью до 6 с за 600 с наблюдения; 3 — длительность иммобилизации (с); 4 — общее число периодов активного плавания за 600 с наблюдения; ИД — индекс депрессивности (ИД=КПИ/КПАП), где КПИ — количество периодов иммобилизации длительностью до 6 с; КПАП — количество периодов активного плавания. В каждой серии протестировано по 10 животных.

После 6-часового ЭБС и 1 суток восстановления число периодов иммобилизации длительностью до 6 с за 1 минуту тестирования уменьшилось на 18,5 % по сравнению контролем ($p < 0,001$); общее число периодов активного плавания за 600 с наблюдения уменьшилось на 69,9 % ($p < 0,001$) по сравнению с контролем, длительность плавания по сравнению со значением параметра в контрольной группе увеличена на 13,8 % ($370,2 \pm 16,1$ с и $325,4 \pm 12,1$ с соответственно, $p < 0,05$); длительность иммобилизации после 6-часового ЭБС и 1 суток восстановления увеличена в 5,0 раз ($125,6 \pm 2,7$ с — в опыте и $25,1 \pm 1,8$ с — в контроле, $p < 0,001$). Индекс депрессивности у крыс, перенесших 6-часовой ЭБС после 1 суток восстановления, в 2,7 раза ($p < 0,001$) больше, чем у контрольных животных. Аналогичная динамика плавательного поведения была выявлена и через 2 суток после ЭБС. Параметры плавательного поведения достоверно не отличались от контроля только через пять суток после ЭБС.

Таким образом, под влиянием ЭБС полностью изменяется структура плавательного поведения крыс: длительность активного плавания значительно сокращается, а длительность иммобилизации увеличивается на фоне увеличения длительности пассивного плавания животных. Увеличение длительности иммобилизации у крыс, перенесших ЭБС, даёт основание прийти к заключению о развитии у крыс состояния «поведенческого отчаяния», вызванного невозможностью избежать ударов электрическим током и контролировать ситуацию. Под влиянием острого стресса у крыс в структуре плавательного поведения наблюдались довольно длительные периоды иммобилизации (неподвижности). В отличие от контрольных определений некоторые крысы, находившиеся в состоянии 6-часового ЭБС, в момент иммобилизации глубоко погружались в воду, так что на поверхности находился лишь кончик мордочки. В момент самой неподвижности животные на короткое время тонули, теряя способность удерживаться на плаву. Рост ИД у животных после острого ЭБС, а также в течение 1-суточного восстановительного периода подтверждает развитие депрессивного компонента в поведении крыс, который исчезает только через 5 суток после ЭБС. В наших экспериментах установлено изменение ритмической структуры и развитие дизадаптивного плавательного поведения в подопытной группе крыс, что нашло свое отражение в росте ИД и уменьшении длительности активного плавания.

Принимая во внимание все сказанное, можно прийти к следующему заключению. Полученные нами в поведенческих экспериментах данные свидетельствуют о возникновении и развитии у крыс, перенесших стрессирование и восстановительный период (1–5 суток), состояния снижения мотивационной деятельности в сочетании с агедонией и «поведенческим отчаянием», что позволяет определить наблюдающиеся у животных эмоционально–поведенческие расстройства как проявления депрессии. Полученные факты свидетельствуют о том, что принудительное плавание у крыс имеет четкую ритмическую организацию и характер такого ритма определенным образом коррелирует с поведенческими особенностями животных. Показатели временной организации плавания могут служить для характеристики адаптационных возможностей поведения животных.

Список литературы:

1. Батури́н, В. А. Ритмическая организация принудительного плавания и её связь с особенностями поведения крыс /В.А. Батури́н, Г.И. Манжикова // Журн. высшей нерв. деят. — 1988.—Т.37. —Вып. 2. —С. 293-297.

2. Бейер, Э. В. Гистохимические и морфологические изменения в различных областях гиппокампа крыс при плавательном стрессе /Э. В. Бейер, Н. А. Локтионов, Э. Б. Арушанян // Рос.физиол.журн. им. И.М.Сеченова. —2001. — Т.87. — № 3. — С.314–318.
3. Крупина, Н. А. Метод интегральной выраженности депрессии поведения у крыс /Н.А. Крупина, И.Н. Орлова, Г.Н. Крыжановский //Журн. высш.нерв. деят. —1999. — Т.49. — №5. — С. 864-875.
4. Мельников, А. В. Выбор показателей поведенческих тестов для оценки типологических особенностей поведения крыс /А.В. Мельников, М.А. Куликов [и др.] // Журн. высшей нерв. деят. — 2004. — Т.54. — № 5. — С. 712–717.
5. Щетинин, Е. В. Биоритмологический подход к оценке принудительного плавания как экспериментальной модели «депрессивного» состояния / Е.В.Щетинин, В.А. Батулин, Э.Б. Арушанян, К.Б.Ованесов, А.В. Попов // Журн. высшей нерв. деят. — 1989. — Т.39. — № 5. — С.958–964.
6. Desiderato, O. Development of gastric ulcers in rats following stress termination / O. Desiderato, J.R. Mac Kinnon, H.J. Hisson // Comp. physiol. Psychol. — 1974. — V. 87. — P. 208–214.
7. Porsolt, R.D. Behavioural despair in mice: A primary screening test for antidepressants / R. D.Porsolt, A. Berlin, M. Jalfre //Arch. Intern. Pharmacodyn. — 1977. — V. 229. — P. 327.

1.3. КАРДИОЛОГИЯ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАНСПЛАНТАЦИИ МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ КЛЕТОК КОСТНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Джолдасбекова Алия Утепбаевна

*д. м. н., профессор ННМЦ, г. Астана, респ. Казахстан
E-mail: smail_92@inbox.ru*

Федотовских Галина Васильевна

д.м.н., профессор ННМЦ, г. Астана, респ. Казахстан

Джуманиязов Данияр Зауирович

к.м.н. ННМЦ г. Астана, респ. Казахстан

Попова Надежда Владимировна

д.м.н., профессор ННМЦ, г. Астана, респ. Казахстан

Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении, большое количество больных, перенесших обширный инфаркт миокарда и оставшихся в живых имеют тяжелое многососудистое поражение коронарных артерий и низкий миокардиальный резерв, составляя группу пациентов с высокой вероятностью развития или уже имеющейся сердечной недостаточностью [1]. В настоящее время возможности лечебной помощи таким пациентам значительно расширились — от медикаментозной коррекции и хирургического вмешательства до регенерационной терапии с использованием стволовых клеток. В отличие от медикаментозного и хирургического методов лечения, которые призваны сохранить и улучшить функцию миокарда без восстановления некротизированных областей, при трансплантации стволовых клеток возможно создание новых устойчивых ростков нормально функционирующей сердечной ткани [2,3]. Помимо способности дифференцироваться в различные типы клеток, включая клетки сердца, они способны также стимулировать ангиогенез [4], что объясняет потенциал широкого клинического применения стволовых клеток в кардиологии. Последнее время приобретает все большую популярность терапия инфаркта миокарда стволовыми мезенхимальными клетками с обнадеживающими результатами экспериментальных работ [6].

Настоящая работа включает клинические исследования, направленные на оценку безопасности и эффективности системного введения мезенхимальных клеток костного мозга при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST (STEMI) и с выраженной систолической дисфункцией левого желудочка ($EF < 40\%$).

Задачи исследования

1. Изучить безопасность и эффективность трансплантации мезенхимальных клеток костного мозга у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (STEMI) и выраженной систолической дисфункцией левого желудочка ($EF \leq 40\%$).

2. Оценить влияние мезенхимальных клеток костного мозга на структурно-функциональные параметры сердца у пациентов с систолической дисфункцией левого желудочка с фракцией выброса ≤ 40 .

Материал и методы исследования

Клинической базой открытого контролируемого исследования являлось кардиологическое отделение Национального научного медицинского центра г. Астаны. Мезенхимальные стволовые клетки (МСК) были предоставлены «STEMEDICA Cell Tech. Inc.» (USA, California), произведены согласно требованиям cGMP и одобрены FDA (USA) для клинического применения. Для оценки морфо-функционального состояния МСК фиксировали в 2,5% растворе глютаральдегида с постфиксацией в 1% растворе четырехоксида осмия, проводили по общепринятой методике и заключали в эпон 812. Полутонкие и ультратонкие срезы получали на ультрамикротоме Leica E.M. UC7. Ультратонкие срезы контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца по Рейнольдсу и изучали в электронном микроскопе Libra-120 (Carl Zeiss). Клинический протокол введения мезенхимальных стволовых клеток был разработан совместно ННМЦ и «STEMEDICA Cell Tech. Inc.» (USA, California) и одобрен FDB (California, USA).

Схема дизайна исследования представлена на рисунке 1. В качестве модели был использован дизайн открытого неконтролируемого клинического испытания («до — после»).

Дизайн исследования



Рисунок 1. Схема дизайна исследования

Нами было обследовано 25 пациентов (22 мужчин и 3 женщин) с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (STEMI), без сахарного диабета, в возрасте до 60 лет, доставлены в экстренном порядке. Всем больным в первые 2 часа с момента поступления в стационар проведено ЧКВ (чрескоронарное вмешательство и/или тромболизис) со стентированием инфаркт зависимой артерии.

На этапе отбора всем пациентам выполнены следующие исследования согласно протоколу: клинические и биохимические

анализы крови, исследование на онкомаркеры, ЭКГ, ЭХОКГ. У всех больных, отобранных для включения в исследование, было получено информированное согласие на участие в исследовании с определением качества жизни по опроснику.

Критериями исключения из исследования являлись перенесенные ранее: инфаркт миокарда; кардиомиопатия; операции на сердце; критическое клапанное заболевание сердца; заболевание гемопозитической системы; сердечная недостаточность IV ФК (NYHA); критическое ренальное, легочное, печеночное заболевание, или рак; достоверное поражение более, чем одного из трех главных коронарных сосудов; интракардиальный тромб, заболевание костного мозга

Таблица 1.

Клиническая характеристика групп

Показатели	Основная группа	Контрольная группа	P
Количество больных	10	15	
Средний возраст	51,4±3,5	52,7 ±6,1	нд
Среднее время реканализации ИЗА, час	5,4 ±2,5	4,8 ±3,7	нд
Распр.б-ных в зав-ти от ИЗА ПНА/ПКА/ОА, %	79/14/7	71/21/8	нд
Признаки ОЧН по Killip I/II/III/IV ФК, %	19/45/34/2	24/42/35	нд
Наличие прединфарктной стенокардии, %	46	53	нд
Ранняя постинфарктная стенокардия, %	54	48	нд

Среднее время реканализации, а также распространенность поражения коронарной инфарктзависимой артерии в основной и контрольной группе достоверно не различались. По наличию прединфарктной и ранней постинфарктной стенокардии в сравниваемых группах достоверной разницы не выявлено. В основной группе признаки острой сердечной недостаточности по Killip IV ФК встречались в 2% случаев, тогда как в контрольной группе их не было.

Результаты исследования

Электронно-микроскопическое исследование показало хорошую сохранность всех ультраструктурных компонентов МСК. Клетки имели многочисленные цитоплазматические отростки, отдельные с признаками микроклазматоза. Круглое или овальное ядро, характеризовалось высоким содержанием эухроматина. В гиалоплазме располагались слегка расширенные каналцы гранулярного эндоплазматического ретикулума, митохондрии, единичные лизосомы и рибосомы. Отдельные клетки имели очаги просветления цитоплазмы.

Оценка острых эффектов процедуры клеточной терапии показала, что внутривенное введение клеток не вызывало каких-либо серьезных осложнений. Во время процедуры трансплантации, длившейся 2-2,5 часа, не отмечалось динамики АД и ЧСС. В общем анализе крови, который исследовался в день трансплантации (утром) и через 2 часа после проведения процедуры, у больных отмечено умеренное повышение лейкоцитов, которое уже не регистрировалось в анализе крови, взятом на следующий день после процедуры. Ни у одного больного не было отмечено аллергической реакции.

В основной группе у всех пациентов отмечено субъективное улучшение общего состояния. Если у 54% больных имело место ранняя постинфарктная стенокардия, то после клеточной терапии у 89% пациентов не отмечали ни одного приступа стенокардии. Также в основной группе отмечено достоверное снижение высокочувствительного СРБ в динамике через 3 месяца ($25,3 \pm 7,1$ мг/дл; $3,3 \pm 1,5$ мг/дл, $P < 0,001$, соответственно). В контрольной группе также имелась тенденция к достоверному снижению, но оставаясь выше нормы ($28,7 \pm 3,5$ мг/дл; $13,4 \pm 7,3$ мг/дл, $P < 0,01$, соответственно), что подтверждает влияние клеточной терапии на развитие эндотелиальной дисфункции.

При изучении уровня предсердного натрийуретического пептида (Pro-BNP), являющегося самым ранним маркером сердечной недостаточности, в группе с проводимой клеточной терапией (Таблица 2), шло достоверное снижение данного показателя в динамике ($862,6 \pm 123,5$ нг/мл; $119,2 \pm 35,7$ нг/мл, $P < 0,001$, соответственно) со значительно меньшими показателями по сравнению с контрольной группой к 3 месяцу ($119,2 \pm 35,7$ нг/мл, $1451 \pm 212,8$ нг/мл, соответственно). В группе, где не проводилась клеточная терапия, отмечалось значительное повышение данного показателя через три месяца ($998 \pm 113,7$ нг/мл; $1451 \pm 212,8$ нг/мл, соответственно, $P < 0,001$), что свидетельствует о раннем развитии систолической дисфункции левого желудочка.

Анализ параметров сердечной функции по данным ЭХОКГ показал, что исходные параметры насосной функции сердца — фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) — по исследуемым группам составила 38% (38,1±6,1 и 37,9±7,1, соответственно). Через 3 месяца после клеточной терапии значение ФВЛЖ достоверно увеличилось на 33,7%, составляя 57,5%. В контрольной группе, где не проводилась клеточная терапия, ФВЛЖ выросла на 16,7% , составляя 45,5%. Также у пациентов после клеточной терапии отмечалось значимое уменьшение объемов левого желудочка уже к 3 месяцу- КСО ЛЖ(69,2±8,6мл и 46,7±6,3 соответственно, P<0,001). Уменьшение КДО проходило от 146,4±13,3 мл исходно до 115,9±21,4мл через 3 месяца (P<0,05). Отмечено, что на фоне клеточной терапии шло достоверное уменьшение ассинергических сегментов левого желудочка.

Таблица 2.

Динамика показателей через 3 месяца после введения МСК

Показатели	Основная группа		Контрольная группа		P м/у грф. 3 и 5
	исходно	Через 3 месяца	исходно	Через 3 месяца	
1	2	3	4	5	6
вчСРБ, мг/мл	25,3±7,1	3,3±1,5*	28,7±3,5	13,4±7,3**	<0,001
Рго-BNP, нг/мл	862,6±123,5	119,2±35,7*	998±113,7	1451±212,8	<0,001
КДО ЛЖ, мл	146,4±13,3	115,9±21,4*	137,9±33,1	143±53,9	>0,05
КСО ЛЖ, мл	69,2±8,6	46,7±6,3*	66,9±9,1	75,6±11,5	<0,05
Кол-во ассинер. сегментов ЛЖ	8,2±2,9	2,6±1,1*	7,9±3,5	5,6±2,2	>0,05
ФВ ЛЖ, %	38,1±6,1	57,5±3,3*	37,9±7,1	45,5±6,7	<0,05
ФК ХСН (NYHA)		1,5±0,7		3,1±0,3	<0,05

Примечание: *— достоверная разница в основной группе исходно и через 3 месяца;

** — достоверная разница в контрольной группе исходно и через 3 месяца

В контрольной группе, где клеточная терапия не проводилась, отмечалось увеличение КСО и КДО к 3 месяцу, со снижением фракции выброса левого желудочка. Функциональный класс ХСН в группе без клеточной терапии в среднем соответствовал 3,1±0,3, тогда как после

клеточной терапии $-1,5 \pm 0,7$ ($P < 0,05$), что свидетельствует о нарастании систолической дисфункции левого желудочка с расширением полостей сердца и развитием хронической сердечной недостаточности.

По данным Iso et al.(2007) также было показано, что внутривенное введение мезенхимальных стволовых клеток позволяет улучшить функциональные показатели сердца через 3 недели после инфаркта миокарда, что объясняется транзиторным паракринным воздействием введенных клеток, способствующим защите кардиомиоцитов и эндотелиальных клеток от гибели и стимуляции ангиогенеза (7). Общий регенераторный эффект трансплантации МСК может быть обусловлен также и их противовоспалительным влиянием. В работе Lee et al.(2009) было показано, что МСК, осевшие после внутривенной трансплантации в легких, способны активироваться и начать секрецию противовоспалительного белка TSG-6 (8). Учитывая, что хронический воспалительный процесс считается важным аспектом прогрессирования атеросклероза, противовоспалительное воздействие МСК может оказаться эффективным для улучшения сердечно-сосудистого прогноза. Кроме того, системное введение МСК способно к секреции и других факторов, обладающих антиапоптотическим и ангиогенным эффектом, оказывая благотворное влияние на поврежденный миокард [6].

Выводы

1. Трансплантация аллогенных мезенхимальных стволовых клеток при остром инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST после чрескожного вмешательства, является безопасной и хорошо переносимой процедурой.

2. Сочетание реваскуляризации миокарда с введением МСК при остром коронарном синдроме приводит к улучшению общей и локальной сократительной функции миокарда, а также нормализации процессов систолического и диастолического наполнения левого желудочка.

Список литературы:

1. Lough J., Sugi Y.. Endoderm and heart development // *Dev. Dyn.* — 2000. — V.217. — P.327-42.
2. Nakamura T., Schneider M.D. The way to a human's heart is through the stomach: visceral endoderm-like cells drive human embryonic stem cells to a cardiac fate // *Circulation.* — 2003. — V.107. — P.2638-9.

3. Sugi Y., Markwald R.R. Endodermal growth factors promote endocardial precursor cell formation from precardiac mesoderm // *Dev. Biol.* — 2003. — V.263. — P.35-49.
4. Eisenberg L.M., Moreno R. Multiple stem cell populations contribute to the formation of the myocardium // *Ann N Y Acad Sci.* — 2005. — V.1047. — P. 38-49.
5. Orlic D., Kajstura J. Quaini F. et al. Mobilized bone marrow cells repair the infarcted heart, improving function and survival // *Proc Natl Acad Sci U S A.* — 2001. — V. 98. — P.10344-9.
6. Головкин А.С., Великанова Е.А., Матвеева В.Г. и др. Оценка механизмов терапии инфаркта миокарда стволовыми мезенхимальными клетками в эксперименте // *Стволовые клетки и регенеративная медицина.* — 2011. — 318с.
7. Iso Y., Spees J.L., Serano C. et al. Multipotent human stromal cells improve cardiac function after myocardial infarction in mice without long-term engraftment. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2007; 354(3):700-6.
8. Lee R.H., Pulin A.A., Seo M.J. et al. Intravenous hMSCs improve myocardial infarction in mice because cells embolized in lung are activated to secrete the anti-inflammatory protein TSG-6. *Cell.Stem.Cell.* 2009; 5(1): 54-63.

БРАДИАРИТМИИ У ЛИЦ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА. КЛИНИКО-СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ

Клубкова Инна Александровна

аспирант кафедры семейной медицины СПбГПМА

E-mail: kia13670@mail.ru

Щеглова Лариса Васильевна

д.м.н., профессор, зав. кафедрой семейно медицины СПбГПМА

Одним из симптомов, особенно часто встречающегося у лиц призывного возраста и требующего серьезной экспертной оценки, является синусовая брадикардия. При этом она может быть как признаком функциональных нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы (ССС), так и проявлением очаговой инфекции или органического заболевания сердца [2,4,7,9]. Процент подростков с хроническими заболеваниями и морфофункциональными отклонениями ССС неуклонно растет, что значительно затрудняет призыв юношей в Вооруженные Силы страны [8]. Так, по данным НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков НЦЗД РАМН (2009г) за последние 15 лет распространенность функциональных расстройств ССС у подростков старшей возрастной группы, к которой относятся лица призывного возраста, увеличилась в 3 раза. Состояние здоровья российских подростков существенно хуже, чем у их сверстников в других странах. Об этом свидетельствуют данные самооценки здоровья 15-летних юношей и девушек. Так, считают себя здоровыми: в Швейцарии — 93%, во Франции — 55%, в Германии — 40%, в России — 28% опрошенных юношей и девушек [1].

В структуре сердечно-сосудистых заболеваний у детей и подростков ведущее место занимают нарушения сердечного ритма (СР). Хронические тахи- и брадиаритмии служат причиной ранней инвалидизации и наиболее часто сопряжены с риском внезапной кардиальной смерти. Внезапная смерть среди лиц молодого возраста в 20% наступает во время занятий спортом, в 30% — во время сна, в 50% — при различных обстоятельствах в период бодрствования. Основной механизм развития внезапной сердечной смерти — аритмогенный: в 80 % случаев ее причиной является фибрилляция желудочков, чаще всего спровоцированная желудочковой тахикардией, реже — брадикардией и асистолией [6].

Целью данной работы является клинико-статистический анализ брадиаритмий у призывников, проходивших обследование в Мариинской больнице по направлению районных военно-врачебных комиссий (ВВК).

Материал и методы исследования. Используя метод случайной выборки нами проведен клинико-статистический анализ 2018 историй болезни мужчин, проходивших обследование в Марининской больнице по направлению ВВК с 2007 по 2009 годы в отделениях терапии, кардиологии, эндокринологии. Обследуемые были разделены на две возрастные группы: первая группа — 16-21 год (1417 историй болезни), вторая — 22-27 лет (601 история болезни).

По роду деятельности в I группе преобладали учащиеся (73%), реже — работающие (17%) и 10% составили лица без определенного рода занятий. Во II группе преобладали работающие (68%), реже — учащиеся (15%) и 17% составили лица без определенных занятий, что почти в 2 раза больше, чем в первой. Указания на регулярные занятия физической культурой и спортом имели место соответственно в первой и второй группе в 12% и 23% случаев. Подавляющее число призывников указали на курение (60,6%), в то время как на употребление алкоголя указали лишь 8,3% молодых людей. Указание на заболевания ССС у родителей, братьев и сестер имели в первой группе у 47%, во второй — 58% призывников. Заболевания ССС в анамнезе среди подростков имелись в 29% случаев, у лиц молодого возраста — в 37% случаев. У более половины пациентов, фиксировались жалобы на быструю утомляемость, боли в области верхушки сердца колющего, ноющего характера, чаще кратковременные, одышку при эмоциональной и физической нагрузках.

Оценка частоты СР производилась при поступлении в стационар по данным ЭКГ-покоя, регистрируемой в 12 отведениях. Обследование выполняли на аппаратах Schiller AT-5 (Швейцария) и Диамант (Россия). На основании оценки интервала R-R, все обследуемые были разделены на 3 группы: нормосистолии — интервал R-R 0,75-1,00с, ЧСС 60-90 уд/мин, отдельно выделены синусовые аритмии, при разнице в интервале R-R >10%; тахисистолии — интервал R-R <0,75с, ЧСС >90 уд/мин; брадикардии — интервал R-R >1,00с, ЧСС <60 уд/мин, отдельно выделены брадиаритмии, при разнице в интервале R-R >10%) [3,5].

Статистическая обработка проведена с помощью программы «Statistica 6.0», использовался сравнительный анализ выборочных долей по Стьюденту.

Результаты исследования. Нами выявлено, что частота встречаемости различных вариантов СР у призывников не зависит от возраста (рис.1). Так, нормосистолия преобладала в обеих возрастных группах — 60% и 63% соответственно, брадикардии при поступлении в I и II возрастных группах выявлялась соответственно в 32% и 27% случаев ($p < 0,05$), тахисистолии заняли третье место и составили 8% в первой и 10% — во второй группах.

Нарушения СР в обеих возрастных группах были выявлены в 76% случаев. Среди них наиболее часто выявлялись — синдром ранней реполяризации желудочков в 37% случаев, частичные блокады ножек пучка Гиса 16% случаев, миграция водителя ритма 10% случаев, суправентрикулярные экстрасистолы — 7%, синдром LGL, WPW — с одинаковой частотой — у 6% обследованных (таблица №1).

Таблица № 1.

Частота встречаемости нарушений ритма сердца у призывников в зависимости от возраста, % (* при $p < 0,05$).

Возрастные группы	Суправентрикулярные экстрасистолы	WPW	LGL	Синдром ранней реполяризации желудочков	Частичная блокада правой ножки пучка Гиса	Миграция водителя ритма	Признаки гипертрофии левого желудочка	Нагрузка на правое предсердие
1	23*	23*	16*	25*	29*	25*	40*	25*
2	77*	77*	84*	75*	71*	75*	60*	75*
1+2	7	6	6	37	16	10,5	7	10,5

Следует отметить, что нарушения ритма достоверно чаще выявлялись у призывников II группы. Так, синдром ранней реполяризации в I группе встречается в 23% против 77%-у более старшей категории обследованных, синдром WPW имеет такое же распределение, LGL соответственно — 16% и 84%. Синдром ранней реполяризации желудочков и миграция водителя ритма встретились в первой группе в 25%, а во второй — в 75% случаев, частичные блокады ножек пучка Гиса имели место в 29% случаев в первой группе и 71% во втором.

Во всей исследуемой группе гипертрофия левого желудочка (в основном, при установленных диагнозах нейро-циркуляторной астении по гипертоническому типу, гипертонической болезни) встречалась в 7% случаев, из них, во II группе достоверно чаще (60%) по сравнению с I (40%), что закономерно отражает более длительное с возрастом течение заболеваний и характерные для них изменения. У 10,5% всех обследованных имелись признаки нагрузки на правое предсердие, одной из причин которой рассматривается более длительный стаж курения и связанные с ним изменения в легких, что и подтверждается процентным распределением в группах — 75% у старшей категории лиц по сравнению с 25% у подростков.

Анализ аритмий у призывников с нормосистолией и брадикардией показал, что аритмии среди брадикардий встречаются значительно чаще (из 618-252, соотв.40%), чем при нормосистолиях (из 1230-173, соотв.14%). Это объясняется уязвимостью фонового снижения частоты сердечных сокращений к возникновению изменений постоянства длительности интервала R-R.

Мы проанализировали процентное соотношение вариантов синусового СР внутри возрастных групп. Встречаемость тахисистолий, нормосистолий, синусовых аритмий, брадикардий и брадиаритмий в ЭКГ при поступлении в первой и второй возрастной группе достоверных отличий не имеет.

Анализ данных выявил, что наиболее часто у призывников диагностировались очаги хронической инфекции (48%), различные формы нейро-циркуляторной астении (25%), признаки соединительно-тканной дисплазии (19%), и заболевания эндокринной системы (7%), прочее (менее 1%). Сравнительный анализ встречаемости представленных видов патологии внутри возрастных групп не выявил достоверных отличий.

Аритмии в подростковом возрасте возникают в результате сложных взаимодействий между ЦНС, вегетативной нервной системой (ВНС) и сердцем при опосредованном участии других факторов, одним из которых является наличие хронической инфекции, особенно тонзиллогенной [6].

В нашем исследовании, анализ частоты встречаемости вариантов исходного СР в зависимости от диагностированной патологии показал, что у лиц с очагами хронических инфекций с одинаковой частотой встречаются как нормосистолии, так и брадиаритмии, что, скорее, связано с особенностями выборки — не во всех историях болезни отражалась информация об обследовании на наличие этой патологии, так как это не входило в план обследования.

Нами зафиксировано, что при нейро-циркуляторной астении достоверно чаще выявляются отклонения в сердечном ритме — как в сторону урежения, так и в сторону учащения, что закономерно отражает изменения в вегетативном статусе, сопутствующие этой патологии. Нейроциркуляторная астения в сочетании с брадиаритмией или тахисистолией выявляется примерно с одинаковой частотой (30, 86% и 27,81% соответственно) и это достоверно чаще, чем нейроциркуляторная астения в сочетании с нормосистолией (22,20%).

Обсуждение и выводы. Брадисистолия часто отражает нарушение адаптационно-компенсаторных механизмов регуляции сердечной деятельности, появление нарушений ритма сердца и снижение толерантности к физическим нагрузкам за счет уменьшения резервных

возможностей системы кровообращения и вегетативно-метаболической дезинтеграции [8].

Проведенное нами исследование выявило, что по частоте встречаемости брадикардии это второй после нормосистолии вариант синусового ритма у призывников.

Брадисистолия достоверно чаще выявляется при нейроциркуляторной астении.

Дальнейшее изучение связи брадиаритмии с нарушением адаптационно-компенсаторных механизмов вегетативного гомеостаза (дизадаптации) облегчит оценку этого феномена, поможет выработать врачебную тактику или выработать алгоритм действий при встрече с ним, в частности, у призывников и юношей для их безопасного жизнеобеспечения, что планируется провести в работе по клинической оценке брадиаритмий у этой категории лиц.

Список литературы.

1. Альбицкий В. Ю., Иванова А. Е., Ильин А. Г. И др. Смертность подростков в Российской Федерации // Российский педиатрический журнал — 2010 — №3 — С. 4-9.
2. Земцовский Э.В., Гаврилова Е.А., Бондарев С.А. Аритмический вариант течения стрессорной кардиомиопатии // Вестник аритмологии. — 2002. — № 29. — с.16.
3. Казак С. С. Клинико-электрокардиографическая характеристика дизритмий у детей и подростков // Здоровье ребенка — 2007. — № 2 (5) — с. 67-75.
4. Левина Л. И., Куликова А. М. Подростковая медицина. — СПб.: Питер. — 2006. — 544с.
5. Макаров Л.М. Нормативные параметры ЭКГ у детей и подростков. Есть ли изменения в XXI веке? // Функциональная диагностика. — 2007. — №1. — с. 3-8.
6. Нагорная Н.В., Пшеничная Е.В., Конопко Н.Н. Внезапная сердечная смерть у детей: причины и возможные пути профилактики // Справочник специалиста 1-2 (267-268) 2009.
7. Школьников М.А. Жизнеугрожающие аритмии у детей. — М. — 1999. — 230с.
8. Щеглова, Л. В. Соматоформная вегетативная дисфункция у подростков (клинико-патогенетические механизмы кардиоваскулярных расстройств). Автореферат дис. док. мед. наук 2002г.
9. Elliott P. M., Poloniecki J., Dickie S. et al. Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients // J. Am. Coll. Cardiol. — 2000. — № 36. — P. 2212-2218.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ МИОКАРДА И РАСПРОСТРАНЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА В КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЯХ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ ЛЕЧЕНИЯ ИБС

Романова Татьяна Анатольевна

*к.м.н., заместитель директора КДЦ,
РБ №1-Национальный центр медицины, г. Якутск*

Воевода Михаил Иванович

*чл.-корр. РАМН, д.м.н., проф., директор НИИ терапии РАМН,
г. Новосибирск*

Петрова Ирина Родионовна

*к.м.н., директор КДЦ, РБ №1-Национальный центр медицины,
г. Якутск*

Гырголькау Лариса Александровна

*к.м.н., с.н.с. НИИ терапии СО РАМН, г. Новосибирск
E-mail: l.gyrgolkay@iimed.ru*

Абстракт

Проведено сравнение клинического статуса, результатов ультразвукового и ангиографического обследования 277 пациентов до и спустя 1 год после проведения различных методов лечения ИБС. Выявлены различия в прогрессировании атеросклеротического процесса в КА у пациентов, перенёсших различные виды лечения ИБС.

Введение

Широкое внедрение в клиническую практику различных методов реваскуляризации ишемизированного миокарда значительно улучшило качество жизни пациентов [2]. В подавляющем числе исследований подтверждена эффективность выбора оперативной стратегии — хирургической и эндоваскулярной (коронарное шунтирование, транслюминальная баллонная ЧТКА и стентирование) в лечении больных с ИБС, по сравнению с консервативной [1,9,5,7]. После адекватно выполненных оперативных вмешательств, происходит улучшение клинического состояния больных, выражающееся в исчезновении или значительном урежении приступов стенокардии,

увеличения толерантности к физической нагрузке [5], снижается вероятность развития инфаркта миокарда, возрастает выживаемость. Однако, причина развития атеросклеротического процесса не устраняется [6]. Рандомизированные исследования в группах больных после операции КШ и леченных только медикаментозно не выявили различий в частоте прогрессирования атеросклеротического поражения [4,8]. Модификация факторов риска ИБС может уменьшить вероятность прогрессирования заболевания [3,11,12]. Например, стабилизация атеросклеротического процесса в коронарных артериях возможна при применении адекватной гиполипидемической терапии [10,13]. Клиническое наблюдение за больными ИБС, перенёсшими коронарное шунтирование, ЧТКА и стентирование коронарных артерий, а также за больными, получающими стандартное медикаментозное лечение, позволит оценить выбор стратегии в лечении больных ИБС с целью достижения оптимального результата.

Цель: сравнить динамику клинического статуса, структурно-функциональных параметров сердца и ангиографических результатов спустя 1 год после проведения различных методов лечения ИБС: рентгенэндоваскулярного, хирургического и консервативного.

Материалы и методы: в исследование было включено 277 больных со стенокардией IФК — IVФК (по Канадской классификации), «безболевого ишемией», мелкоочаговым и крупноочаговым инфарктом миокарда (в разные сроки после инфаркта и различной локализации), у которых атеросклероз коронарных артерий (КА) был верифицирован ангиографически.

Для оценки клинического состояния были проанализированы жалобы, анамнез, данные объективного исследования. Учитывали перенесённый инфаркт миокарда (ИМ), острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), наличие сахарного диабета (СД), артериальной гипертензии (АГ), отягощённой наследственности. Всем пациентам были проведены общеклинические и специальные методы исследования.

Ультразвуковое исследование сердца (ЭХОКГ) выполнялось на аппаратах Acuson-128/XP-10 (США) и HDI-3000 (США) в соответствии с рекомендациями Комитета по номенклатуре и стандартизации Американской ассоциации эхокардиографии — ASE (Schiller N.B. et al., 1989). Анализировались следующие показатели: конечно-диастолический размер (КДР), конечно-систолический размер (КСР), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) в систолу и диастолу, толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) в систолу и диастолу. Сократительная функция ЛЖ оценивалась по

фракции выброса (ФВ) левого желудочка. Оценку систолической функции ЛЖ проводили в М-режиме по общепринятой методике L. Teicholz и соавторов (1976 г.). Для оценки выраженности гипертрофии миокарда рассчитывали массу ЛЖ по формуле «пенн-куб» R.V. Devereux и соавторов.

Масса ЛЖ = $1,04 \times [(ТМЖП + ТЗСЛЖ + КДР)^3 - КДР^3] - 13,6$

Коронарная ангиография выполнялась в начале исследования всем 277 пациентам. Для характеристики состояния венечных артерий использовалась классификация, разработанная Ю.С. Петросяном и Л.С. Зингерманом (1974г.). Оценивался тип кровоснабжения сердца, количество поражённых артерий, степень и локализация стенозов КА, окклюзий. Критерием гемодинамически значимого поражения являлось сужение коронарного сосуда более 75% по диаметру, при поражении ствола ЛКА — более 50% по диаметру.

Применялись методы оперативного лечения ИБС: рентгенэндоваскулярный — ЧТКА и стентирование КА, а также метод хирургической реваскуляризации миокарда — аорто-коронарное шунтирование (АКШ) и маммаро-коронарное шунтирование (МКШ).

Хирургическая реваскуляризация миокарда выполнялась в НИИ патологии кровообращения им акад. Е.Н. Мешалкина (г.Новосибирск) и в РБ№1-Национальном центре медицины (г.Якутск). Диагностические и лечебные эндоваскулярные процедуры — в ОРХМДиЛ КДЦ РБ№1-НЦМ (г. Якутск), на ангиографической системе «Аxiom Artis ВА» фирмы Siemens (Германия).

Процедуры выполнялись по стандартным общепринятым показаниям: сужении просвета сосуда на 75% и более, как при однососудистом, так и при многососудистом поражении КА.

Консервативное лечение проводилось по стандартам, утверждённым приказами МЗиСР РФ.

В соответствии с видами лечения все пациенты (n=277) были распределены на 3 группы. В I группу были включены 60 пациентов, которым была выполнена хирургическая реваскуляризация миокарда, во II группу — 76 пациентов после ЧТКА и стентирования КА, в III группу вошли 141 пациент, получающий только консервативное лечение.

Спустя год проведено контрольное обследование 270 пациентов, 95 пациентам была проведена контрольная КАГ и шунтография, в том числе 59 пациентам I группы, 75 пациентам II группы и 137 пациентам III группы. При контрольном обследовании выявлено, что из числа больных, перенёсших хирургическую реваскуляризацию, в течение 1

года не выжило 7 (2,5%) больных ИБС. Статистически значимых различий в зависимости от видов лечения не отмечалось ($p=0,717$).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программ SPSS 17.0. Для оценки достоверности их различий использовали t-критерий Стьюдента, тест Манн-Уитни. Дискретные величины сравнивали по критерию Пирсона и Фишера. Корреляционный анализ проводили по критерию Spearman. Проверка гипотез проводилась для уровня вероятности 95% ($p<0,05$).

Результаты исследования

Пациенты, перенёвшие различные виды лечения, не различались между собой по возрасту, индексу массы тела, длительности ишемического и гипертонического анамнеза, максимальным цифрам артериального давления, систолического (САД) и диастолического (ДАД).

Таблица 1.

Сравнение исходных клинико-anamnestических показателей пациентов, получивших различные виды лечения ИБС

Показатель	I группа (n=60)	II группа (n=76)	III группа (n=141)	p_{I-II}	p_{I-III}	p_{II-III}
ИМ с Q	45 (75%)	35 (46,1%)	52 (36,9%)	0,001	0,000002	0,190
ИМ без Q	17 (28,3%)	29 (38,2%)	50 (35,5%)	0,231	0,328	0,694
Артериальная гипертония	48 (80%)	64 (84,2%)	122 (86,5%)	0,524	0,243	0,643
Стенокардия						
I ФК	3 (5,0%)	2 (2,6%)	16 (11,3%)	0,467	0,161	0,027
II ФК	15 (25,0%)	31 (40,8%)	92 (65,2%)	0,055	0,000001	0,001
III ФК	40 (66,7%)	41 (53,9%)	28 (19,9%)	0,136	0,000001	0,000001
IV ФК	2 (3,3%)	1 (1,3%)	2 (1,4%)	0,428	0,375	0,951
Дислипидемия	53 (88,3%)	59 (77,6%)	106 (75,2%)	0,106	0,037	0,687
ОНКМ в анамнезе	7 (11,7%)	7 (9,2%)	9 (6,4%)	0,641	0,207	0,448
Табакокурение	42 (70,0%)	40 (52,6%)	82 (58,2%)	0,042	0,116	0,435
Сахарный диабет	11 (18,3%)	10 (13,2%)	13 (9,2%)	0,408	0,070	0,370
Атеросклероз других сосудов	21 (35,0%)	27 (35,5%)	45 (31,9%)	0,942	0,670	0,590

При сравнении исходных клинических и анамнестических данных у пациентов, получивших различные виды лечения ИБС, выявлено следующее: пациентам, перенёвшим проникающий инфаркт миокарда, хирургическая реваскуляризация миокарда выполнялась значимо чаще, чем консервативное и эндоваскулярное лечение. При стенокардии I ФК и II ФК пациенты чаще получали только консер-

вативное лечение, а при стенокардии напряжения III ФК, в основном, выполнялось хирургическое и эндоваскулярное лечение ИБС. Пациенты I группы исходно чаще курили по сравнению с пациентами II группы и у них чаще выявлялись дислипидемии (ДЛП) по сравнению с больными ИБС получающими консервативное лечение (Таблица 1).

При контрольном обследовании, через год после начала наблюдения, было установлено, что повторный проникающий ИМ перенесли 10 пациентов. В том числе 3 (5%) пациента из I группы больных ИБС, перенёвших хирургическую реваскуляризацию миокарда, 3 (3,9%) — из II группы после ЧТКА и стентирования КА и 4 (2,8%) из III группы больных, консервативное лечение. Статистически значимых различий при сравнении этого показателя не выявлено. Также при контроле не было обнаружено значимых различий между группами больных по наличию сахарного диабета, курению, атеросклерозу сосудов других бассейнов. ОНМК за год наблюдения перенесли 5 пациентов, 1 (1,3%) — из числа больных II группы и 4 (2,8%) — из числа больных III группы. У пациентов, перенёвших хирургическую реваскуляризацию миокарда, ОНМК за период наблюдения не было.

За год наблюдения эпизоды нестабильности были зарегистрированы у 8 (13,3%) пациентов I группы, 6 (7,9%) пациентов II группы и 27 (19,1%) пациентов III группы. Сравнение этого показателя между пациентами трёх групп показало значимые различия между II и III группой: у больных ИБС, получающих медикаментозное лечение частота эпизодов нестабильности была выше, чем у пациентов, перенёвших ЧТКА и стентирование КА ($p=0,029$).

При изучении частоты ДЛП у больных через год после начала наблюдения были выявлены статистически значимые различия между пациентами, получающими консервативное лечение и пациентами после хирургического и эндоваскулярного лечения. Так, у больных ИБС, III группы, получающих медикаментозное лечение, ДЛП была зарегистрирована у 89 (63,1%) пациентов, частота её была выше, чем у больных ИБС I и II группы ($p=0,005$; $p=0,041$). При сравнении исходной и контрольной частоты ДЛП у пациентов I группы были выявлены значимые различия: в динамике число пациентов с ДЛП уменьшилось почти в 2 раза (88% и 42%, $p=0,00001$). У пациентов II группы, число больных с ДЛП при контроле было значимо меньше, чем в начале исследования (78% и 49%, $p=0,0004$).

Выявленные различия в частоте ДЛП у пациентов разных групп возникли, прежде всего, в связи с проведением интенсивной гиполипидемической терапии после хирургического и

эндоваскулярного лечения ИБС, наиболее тщательного диспансерного наблюдения за этими больными в амбулаторных учреждениях здравоохранения и высокой приверженностью к гиполипидемической терапии самих пациентов, перенёвших оперативные методы реваскуляризации миокарда.

Однако, при сравнении частоты ДЛП в начале исследования и при контроле, спустя 1 год, в группе пациентов, получающих медикаментозное лечение, выявлена тенденция к снижению числа больных с ДЛП ($p=0,064$), что явилось результатом применения стандартного клинического подхода в лечении больных ИБС с использованием гиполипидемических препаратов.

Нами проведено сопоставление структурно-функциональных показателей ЛЖ у пациентов, получавших различные виды лечения ИБС по результатам ультразвукового исследования сердца. Анализ исходных параметров УЛЖ у пациентов до оперативного лечения показал, что средние показатели ТЗСЛЖД, ТЗСЛЖС, ТМЖПС и ФВ у пациентов, перенёвших хирургическое лечение ИБС, были значительно ниже, чем у пациентов, получающих только медикаментозное лечение и перенёвших ЧТКА и стентирование КА. Сравнение исходных структурно-функциональных параметров ЛЖ между пациентами II и III групп не выявило значимых различий (Таблица 2).

Таблица 2.

Сравнение исходных параметров ЛЖ у пациентов ИБС

Показатели ЛЖ	I группа (n=60)	II группа (n=76)	III группа (n=141)	P _{I-II}	P _{I-III}	P _{II-III}
ТЗСЛЖД, см	1,03±0,02	1,1±0,02	1,09±0,01	0,027	0,016	0,911
ТЗСЛЖС, см	1,4±0,02	1,48±0,01	1,47±0,01	0,001	0,010	0,650
ТМЖПД, см	1,06±0,03	1,12±0,02	1,13±0,01	0,059	0,012	0,669
ТМЖПС, см	1,43±0,02	1,51±0,02	1,52±0,01	0,001	0,0001	0,501
КДР ЛЖ, см	5,43±0,11	5,3±0,07	5,38±0,05	0,32	0,67	0,378
КСР ЛЖ, см	3,54±0,11	3,39±0,09	3,41±0,06	0,27	0,25	0,821
ФВ, %	56,65±1,38	61,07±1,06	62,2±0,69	0,011	0,0001	0,352
ММЛЖ, г	264,6±10,35	276,4±9,09	285,2±7,43	0,393	0,108	0,467

Анализируя контрольные структурно-функциональные параметры ЛЖ между группами пациентов, перенёвших различные методы реваскуляризации миокарда и пациентов, получавших только медикаментозное лечение, мы выявили следующие различия: ФВ у пациентов перенёвших хирургическую реваскуляризацию увеличилась за период наблюдения с 56,65±1,38 до 59,58±1,02, но оставалась значительно ниже, чем у пациентов после рентгенэндоваскулярного

лечения ИБС — $62,35 \pm 0,9$ ($p=0,043$); средние показатели ТЗСЛЖ, ТМЖП в систолу были также ниже, чем у пациентов получивших эндоваскулярное лечение (Таблица 3).

Таблица 3.

Сравнение контрольных параметров ЛЖ у больных ИБС

Показатели ЛЖ	I группа (n=59)	II группа (n=75)	III группа (n=137)	P _{I-II}	P _{I-III}	P _{II-III}
ТЗСЛЖД, см	1,02±0,02	1,09±0,02	1,09±0,01	0,15	0,006	0,988
ТЗСЛЖС, см	1,47±0,01	1,53±0,01	1,49±0,01	0,020	0,118	0,038
ТМЖПД, см	1,06±0,03	1,12±0,02	1,12±0,01	0,054	0,031	0,973
ТМЖПС, см	1,5±0,02	1,56±0,01	1,58±0,03	0,003	0,145	0,75
КДР ЛЖ, см	5,44±0,08	5,36±0,07	5,49±0,05	0,45	0,583	0,123
КСР ЛЖ, см	3,47±0,09	3,36±0,09	3,45±0,05	0,39	0,803	0,372
ФВ, %	59,58±1,02	62,35±0,9	60,15±0,62	0,043	0,624	0,041
ММЛЖ, г	265,6±9,10	283,3±9,64	294,6±6,91	0,193	0,017	0,336

Сравнение контрольных результатов ультразвукового исследования сердца между пациентами I и III группы, показало, что линейные показатели ЛЖ в диастолу (ТЗСЛЖ и ТМЖП) и ММЛЖ у больных ИБС спустя год после хирургической реваскуляризации были значительно меньше, чем у больных, получавших в течение года только медикаментозное лечение.

При сравнении параметров и ФВ ЛЖ у пациентов после ЧИКА и стентирования КА и пациентов, получающих консервативное лечение, в динамике отмечаются различия по ТЗСЛЖС и ФВ. Так, средний показатель ТЗСЛЖ в систолу и средний показатель ФВ ЛЖ были значимо выше у пациентов, получивших эндоваскулярное лечение ($p=0,038$; $p=0,04$).

Проведено исследование динамики изменений параметров ЛЖ за одногодичный период наблюдения у пациентов, получающих различные виды лечения ИБС. Сравнение исходных и контрольных линейно-функциональных показателей ЛЖ в группе пациентов, перенёвших хирургическое лечение ИБС выявило статистически значимое увеличение ТЗСЛЖ в систолу, ТМЖП в систолу ($p=0,0001$; $p=0,0001$, соответственно). При анализе динамических изменений параметров ЛЖ у пациентов, перенёвших рентгенэндоваскулярное лечение ИБС, выявлено не только увеличение показателей ТЗСЛЖ и ТМЖП в систолу, но и увеличение среднего показателя ФВ ЛЖ. У пациентов этой группы в результате лечения улучшилась сократительная способность миокарда ЛЖ.

Таблица 4.

Сравнение исходных и контрольных структурно-функциональных показателей ЛЖ у пациентов II группы

Показатели	Пациенты II группы, исходно (n=76)	Пациенты II группы, при контроле (n=75)	p
ТЗСЛЖД, см	1,10±0,02	1,10±0,02	0,612
ТЗСЛЖС, см	1,48±0,01	1,53±0,01	0,0001
ТМЖПД, см	1,11±0,02	1,12±0,02	0,721
ТМЖПС, см	1,51±0,02	1,56±0,01	0,0001
КДР ЛЖ, см	5,30±0,07	5,36±0,07	0,381
КСР ЛЖ, см	3,39±0,09	3,36±0,09	0,164
ФВ, %	61,07±1,06	62,35±0,90	0,012
ММЛЖ, г	276,35±9,09	283,28±9,64	0,411

В группе больных получающих только медикаментозное лечение за период наблюдения выявлено увеличение показателей ТЗСЛЖС, ТМЖПС, увеличение КДР и КСР, значимое снижение ФВ и увеличение ММЛЖ. У пациентов этой группы произошла отрицательная динамика параметров ЛЖ — увеличение полости ЛЖ, снижение ФВ ЛЖ.

Таблица 5.

Сравнение структурно-функциональных показателей ЛЖ у пациентов III группы, получающих медикаментозное лечение

Показатели	Пациенты III группы, исходно (n=141)	Пациенты III группы, при контроле (n=137)	p
ТЗСЛЖД, см	1,09±0,01	1,09±0,01	0,753
ТЗСЛЖС, см	1,47±0,01	1,49±0,01	0,001
ТМЖПД, см	1,13±0,01	1,12±0,01	0,972
ТМЖПС, см	1,52±0,01	1,58±0,03	0,003
КДР ЛЖ, см	5,38±0,05	5,49±0,05	0,0001
КСР ЛЖ, см	3,41±0,06	3,45±0,05	0,045
ФВ, %	62,20±0,69	60,15±0,62	0,0001
ММЛЖ, г	285,19±7,43	294,61±6,91	0,0001

В результате, за 1 год наблюдения у больных при различных видах лечения ИБС структурно-функциональные параметры ЛЖ изменились. Учитывая, что хирургическая реваскуляризация миокарда в основном выполнялась пациентам, перенёвшим проникающий инфаркт миокарда и имеющим наибольшие изменения параметров

ЛЖ, за короткий период наблюдения отмечена незначительная положительная динамика — увеличение систолических размеров задней стенки ЛЖ и перегородки при не изменившейся полости ЛЖ, с незначительным нарастанием ФВ. У пациентов, перенёвших эндоваскулярное лечение ИБС, кроме увеличения параметров ТЗСЛЖС и ТМЖПС значительно увеличилась ФВ ЛЖ при нормальных значениях КДР и КСР. У пациентов, получающих только медикаментозное лечение, произошло значимое изменение структурно-функциональных параметров ЛЖ, связанное с расширением полости ЛЖ и увеличением ММЛЖ.

По результатам КАГ, нами было проведено сравнение степени атеросклеротического поражения КА у больных ИБС до оперативного лечения и спустя год после оперативного лечения (Таблица 6).

Таблица 6.

Сравнение исходных и контрольных результатов КАГ у больных с ИБС I группы

Показатели	Пациенты I группы исходно (n=60)	Пациенты I группы при контроле (n=26)	p
Незначительные стенозы КА	2 (3,3%)	0 (0%)	-
1-сосудистое поражение КА	17 (28,3%)	7 (26,9%)	0,894
2-х сосудистое поражение КА	21 (35%)	7 (26,9%)	0,465
3-х сосудистое поражение КА	20 (33,3%)	12 (46,2%)	0,262

В результате не выявлено статистически значимых различий между исходными и контрольными показателями атеросклеротического поражения КА, однако, в динамике произошло увеличение числа пациентов с 3-сосудистым поражением КА и отсутствием пациентов с незначительными стенозами КА.

Таблица 7.

**Сравнение исходных и контрольных результатов КАГ
у больных с ИБС II группы**

Показатели	Пациенты II группы исходно (n=76)	Пациенты II группы при контроле (n=49)	p
Незначительные стенозы КА	0 (0%)	20 (40,8%)	-
1-сосудистое поражение КА	40 (52,6%)	19 (38,8%)	0,132
2-х сосудистое поражение КА	27 (35,5%)	8 (16,3%)	0,021
3-х сосудистое поражение КА	9 (11,8%)	2 (4,1%)	0,137

При сравнении степени атеросклеротического поражения КА у больных ИБС до проведения и после проведения рентгенэндоваскулярного лечения выявлены значимые различия по частоте 2-сосудистого поражения КА. Так, при контроле число пациентов, имеющих 2-сосудистое поражение КА, было значимо меньше, чем до ЧТКА и стентирования КА. Кроме этого, в динамике появились пациенты с незначительными стенозами КА — 20 (40,8%) больных ИБС. Различия по частоте 1-сосудистого и 3-хсосудистого поражения КА у пациентов II группы были не значимыми, но в динамике отмечается уменьшение числа больных с данной степенью поражения КА (Таблица 7).

Сравнение результатов КАГ в группе больных ИБС, получающих консервативное лечение, показало статистически значимые различия по частоте 1-сосудистого поражения КА. При контроле число пациентов с 1-сосудистым поражением КА было выше, чем в начале исследования. При сравнении исходного и контрольного числа пациентов с незначительными стенозами КА, 2-, и 3-сосудистым атеросклеротическим поражением КА, статистически значимых различий не выявлено (Таблица 8).

Таблица 8.

**Сравнение исходных и контрольных результатов КАГ
у больных с ИБС III группы**

Показатели	Пациенты III группы исходно (n=141)	Пациенты III группы при контроле (n=20)	p
Незначительные стенозы КА	78 (55,3%)	8 (40,0%)	0,201
1-сосудистое поражение КА	21 (14,9%)	9 (45,0%)	0,001
2-х сосудистое поражение КА	26 (18,4%)	1 (5,0%)	0,134
3-х сосудистое поражение КА	16 (11,3%)	2 (10,0%)	0,858

По результатам КАГ, выполненной вначале исследования, установлено, что пациентам с ИБС и многососудистым атеросклеротическим поражением коронарного русла чаще применялись методы хирургической реваскуляризации миокарда. Из 76 пациентов, которым была выполнена ЧТКА и стентирование КА, 52,6% имели однососудистое поражение магистральных артерий сердца. Из общего числа больных, получающих консервативное лечение (n=141), исходно 55,3% пациентов не имели критических стенозов в КА, 14,9% имели 2-сосудистое поражение КА и 18,4% — 3-сосудистое поражение КА.

По результатам КАГ, выполненной при контроле, установлено, что максимальное число больных ИБС I группы (46,2%) имели 3-сосудистое поражение КА, II группы — незначительные стенозы (40,8%), III группы — 1-сосудистые поражения (45,0%).

Наше исследование показало, что частота прогрессирования атеросклеротического поражения КА за год наблюдения различалась в группах больных, перенёсших хирургические вмешательства, рентгенэндоваскулярные и получавших только медикаментозное лечение. Так, в группе больных после хирургической реваскуляризации миокарда не выявлено значимой динамики в степени атеросклеротического поражения КА. В группе больных после ЧТКА и стентирования КА произошло значимое снижение степени поражения КА, связанное с эффективным восстановлением просвета сосудов при установке стентов и отсутствием рестенозов в стентах в течение года наблюдения. При медикаментозном лечении выявлена отрицательная динамика в частоте прогрессирования атеросклеротического поражения КА

Выводы:

1. При сравнении частоты клинических проявлений ИБС у пациентов, получавших различные виды лечения, выявлено, что при медикаментозном лечении частота эпизодов нестабильной стенокардии за год наблюдения была значимо выше по сравнению с пациентами, перенёсшими ангиопластику и стентирование КА ($p=0,029$).

2. За год наблюдения у пациентов после применения оперативных методов лечения ИБС частота ДЛП была реже, чем у больных ИБС, получающих медикаментозное лечение ($p=0,005$; $p=0,041$).

3. У пациентов, перенёсших оперативные методы реваскуляризации миокарда, отмечается благоприятное течение процесса ремоделирования ЛЖ с положительной динамикой фазосной и сократительной функций миокарда.

В группе пациентов, получавших консервативное лечение, за год наблюдения отмечалась отрицательная динамика изменений структурно — функциональных показателей ЛЖ, характеризующаяся увеличением полости ЛЖ, снижением ФВ ЛЖ и увеличением ММЛЖ.

4. В результате клинического наблюдения выявлены различия в прогрессировании атеросклеротического процесса в КА у пациентов, перенёсших различные виды лечения ИБС. Только у пациентов III группы, получающей медикаментозное лечение, в течение года отмечалось увеличение степени поражения КА.

Таким образом, результаты нашего исследования доказывают, что применение стратегии оперативных вмешательств оказывает положительное влияние на структурно-функциональные параметры ЛЖ, степень распространения атеросклеротического поражения в КА, тем самым улучшая клинический статус больных ИБС.

Список литературы:

1. Бокерия Л. А., Алекян Б. Г., Коломбо А., Бузиашвили Ю. И. Интервенционные методы лечения ИБС // НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2002; стр.264.
2. Бокерия Л. А., Гудкова Р. Г. Хирургия сердца и сосудов в Российской Федерации (1996-1997 годы) // Анналы хирургии; 1998; №6; стр.5-13.
3. Богопольская О. М. Вторичная профилактика сердечно-сосудистых осложнений после аортокоронарного шунтирования // Кардиология с серд.-сосуд. хирургия; том 1; №1; 2007; стр.52-55.
4. Кнышов Г. В., Фуркало С. Н., Урсулenco В. И. и др. Возможности прогностической оценки состояния аортокоронарных трансплантатов и

динамика изменений коронарного русла у больных ИБС после аортокоронарного шунтирования // Грудная и серд.-сосуд. хирургия, 1994; №2; стр.27-30.

5. Навицкас Р. С., Киндурис Ш. Ю., Цинакявичус А. Ю. и др. Оценка ближайших и отдалённых результатов операций аортокоронарного шунтирования и чрезкожной транслюминальной коронарной ангиопластики при помощи чрезпищеводной электростимуляции предсердий // Кардиология; 1994; №8; стр. 39-43.
6. Brener S. J., Ellis S.J. Repeat revascularization in patients with prior CABG: angioplasty or surgery? // ACC Curr. J.Review, 1997; Vol. 6; P.42-44.
7. Cavender J. B., Rogers W.J., Fisher L.D. et al.//Effects smoking and survival and morbidity in patients randomized to medical or surgical therapy in the Coronary Artery Surgery Study (CASS): 10-year follow up // J. Am. Coll. Cardiol., 1992; 20; 287-294.
8. Frick M.N. Valle M., Harjola P.T. Progression of coronary artery disease in randomized medical and surgical patients over a 5-year angiographic follow-up // Amer.J.Cardiol.; 1983; Vol.52; P.681-685.
9. Hueb W.A., Bellotti G., de Oliveira S.A. et al. The Medicine, Angioplasty or Surgery Study (MASS): a prospective, randomized trial of medical therapy, ballon angioplasty or bypass surgery for proximal left anterior descending artery stenosis // Ibid., 1995; Vol.26; P.1600-1605.
10. Nissen S., Tuscus M. , Schoenhagen P. et al. // Effect of intensive Compared With Moderate Lipid-Lowering Therapy on Progression of Coronary Atherosclerosis a Randomized Controlled Trial // JAMA, 2004; 291 (9); 1071-1080.
11. Sacks F.M., Pfeffer M.A., Moye L.A., Rouleau J.L. et al. For the Cholesterol and Recurrent Events Trial Investigators. The effect of pravastatin on coronary events after myocardial infarction in patients with average cholesterol levels // N. Engl. J. Med., 1996. — V.335. — P.1001— 1009.
12. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) // Lancet. — 1994. — V. 344 — P. 1383-1389.
13. Jukema J.W., Brusckhe A.V.G., van Boven A.G. et al. Effects of lipid lowering by pravastatin on pro-gression and regression of CAD in symptomatic men with normal to moderately elevated serum cholesterol levels: the Regression Growth Evaluation Statin Study (REGRESS) // Circulation; 1995; 91 (10); 2528-2540.

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА И МАЛЫХ АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ НЕОНАТАЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Шашкина Екатерина Дмитриевна

*студентка 6 курса педиатрического факультета
Белорусского государственного медицинского университета,
г. Минск*

E-mail: sh_ekaterina_88@mail.ru

Долидович Елена Юрьевна

*ассистент 2-ой кафедры детских болезней
Белорусского государственного медицинского университета,
г. Минск*

Врожденные пороки сердца и малые аномалии развития сердца — врожденные пороки развития сердца и крупных сосудов, формирующиеся на 2-8 неделе внутриутробного развития в результате нарушения процессов эмбриогенеза, на фоне воздействия факторов внешней среды и наследственной предрасположенности.

Врожденные пороки сердца выявляются у 0,7—1,2% новорожденных. В старшем возрасте врожденные пороки сердца наблюдают значительно реже, так как до 70% детей с этой патологией (при отсутствии должного, в том числе оперативного, лечения) погибают на первом году жизни [1, с. 448-480]. У лиц мужского пола врожденные пороки сердца выявляются чаще — 57%, против 43% у девочек. Для мальчиков характерны врожденные пороки сердца синего типа, а для девочек белого [3, с.11-21].

По данным различных авторов частота выявления малых аномалий развития сердца среди детей и подростков колеблется от 39 до 68,9% [2, с.3]. В последние годы малые аномалии развития сердца у детей и подростков диагностируются часто благодаря внедрению в практическое здравоохранение эхокардиографического исследования сердца и сосудов.

Клиническая и гемодинамическая манифестация малых аномалий развития сердца проявляется обычно не сразу после рождения, а спустя многие годы, нередко на фоне приобретенных заболеваний. С годами малые аномалии могут становиться причиной развития тяжелых осложнений заболеваний сердечно-сосудистой системы или

утяжелять другие заболевания, приводя к развитию сердечной недостаточности и ухудшению качества жизни [2, с.3].

Причинами формирования малых аномалий развития сердца являются различные факторы: нарушения эмбриогенеза и кардиогенеза в результате внешних мутагенных влияний, хромосомные и генные дефекты соединительной ткани, а также врожденные аномалии развития соединительной ткани.

Большая часть наследственных и врожденных аномалий соединительной ткани связана с ее дисплазией. Особенность морфогенеза соединительной ткани заключается в том, что она участвует в формировании каркаса сердца практически на всех этапах онтогенеза. Поэтому влияние любого повреждающего фактора может привести к развитию дисплазии соединительной ткани сердца.

Целью настоящей работы является изучение нозологии, структуры и клинических проявлений врожденных пороков сердца и малых аномалий развития сердца у детей неонатального возраста.

Методы: Клинический анализ историй болезни и статистическая обработка данных.

Набор материала осуществлялся на базе Инфекционного отделения патологии новорожденных и недоношенных детей №1 и №2 УЗ «3 Детская городская клиническая больница» г. Минска.

Результаты работы:

Проанализировано 1820 историй болезни новорожденных, лечившихся с января по декабрь 2010 года в Инфекционном отделении патологии новорожденных и недоношенных детей №1 и №2 УЗ «3 Детская городская клиническая больница» г. Минска.

Из них отдифференцировано и подробно изучено 746 историй болезни детей имеющих органическую патологию сердечно-сосудистой системы. У обследованных детей патология сердца явилась случайной находкой при УЗИ и ЭКГ исследованиях, клиническом осмотре.

Патология сердечно-сосудистой системы выявлена у 40% детей в возрасте от рождения до 1 месяца и 7 дней (Инфекционное отделение патологии новорожденных и недоношенных детей №1) и у 42% новорожденных в возрасте до 14-28 дней (Инфекционное отделение патологии новорожденных и недоношенных детей №2).

Структура патологии сердечно-сосудистой системы у новорожденных в Инфекционном отделении патологии новорожденных и недоношенных детей №1 УЗ «3 Детская городская клиническая больница» г. Минска в 2010 г:

1. Врожденные пороки сердца выявлены у 13 девочек и 19 мальчиков. Всего у 32 детей.

2. Малые аномалии развития сердца выявлены у 159 мальчиков и 99 девочек. Всего у 252 новорожденных.

3. Сочетанная патология (врожденные пороки сердца + малые аномалии развития сердца) выявлена у 31 мальчика и 39 девочек. Всего у 70 детей.

4. Итого: Патология сердечно-сосудистой системы выявлена у 197 мальчиков и 157 девочек.

Структура патологии сердечно-сосудистой системы у новорожденных в Инфекционном отделении патологии новорожденных и недоношенных детей №2 УЗ «3 Детская городская клиническая больница» г. Минска в 2010 г.:

1. Врожденные пороки сердца выявлены у 25 девочек и 26 мальчиков. Всего у 51 детей.

2. Малые аномалии развития сердца выявлены у 139 мальчиков и 85 девочек. Всего у 224 новорожденных.

3. Сочетанная патология (врожденные пороки сердца + малые аномалии развития сердца) выявлена у 68 мальчика и 49 девочек. Всего у 117 детей.

4. Итого: патология сердечно-сосудистой системы выявлена у 232 мальчиков и 160 девочек.

В структуре патологии сердечно-сосудистой системы преобладают малые аномалии развития сердца, которые были выявлены у 476 детей и составили 64%. Сочетанная патология (врожденные пороки сердца + малые аномалии развития сердца) выявлена у 187 новорожденных и составила 25%. Изолированные врожденные пороки сердца выявлены у 83 детей и составили 11%.

Среди всех врожденных пороков сердца дефект межпредсердной перегородки выявлен в 27,39% случаев, дефект межжелудочковой перегородки в 5,83%, открытый артериальный проток выявлен в 5,01% и функционирующее овальное окно выявлено в 61,77%. У 63,53% детей с врожденными пороками сердца имело место сочетание различных пороков сердца.

Патология сердечно-сосудистой системы выявлена у 429 мальчиков и 317 девочек. Таким образом, у мальчиков патология сердечно-сосудистой системы выявляется чаще — 58%, по сравнению с девочками — 42% , но гемодинамически и клинически значимые дефекты у девочек отмечаются чаще.

Выводы:

1. В структуре патологии сердечно-сосудистой системы преобладают малые аномалии развития сердца — 64%, сочетанная патология (врожденные пороки сердца + малые аномалии развития сердца) составила 25% и изолированные врожденные пороки сердца составили 11%. У мальчиков патология сердечно-сосудистой системы выявляется чаще — 58%, по сравнению с девочками — 42%, но гемодинамически и клинически значимые дефекты у девочек отмечаются чаще.

2. Необходимо организовать и проводить скрининг новорожденных на предмет органической патологии сердечно-сосудистой системы. Для этого достаточно проводить ЭХО-КГ скрининг новорожденным в течение первого месяца жизни.

3. Для дальнейшего совершенствования высокоспециализированной помощи детям с органической патологией сердечно-сосудистой системы рекомендуется проведение консультации кардиохирурга при наличии нарушений гемодинамики.

4. Раннее выявление пороков сердечно-сосудистой системы и малых аномалий развития сердца способствует улучшению качества и продолжительности жизни пациентов.

Список литературы:

1. Белоконь Н. А., Кубергер М. Б. Болезни сердца и сосудов у детей. Руководство для врачей в 2 т. / Белоконь Н. А., Кубергер М. Б. М.: Медицина, 1987: 918 с.
2. Колупаева Е. А. Малые аномалии развития сердца. Учебно-методическое пособие / Колупаева Е. А. Минск.: БелМАПО, 2009.
3. Мутафьян О. А. Врожденные пороки сердца у детей: научное издание / Мутафьян О. А. БИНОМ ; СПб.: Невский Диалект, 2002. — 330 с.
4. Шабалов Н. П. Детские болезни в 2 т. / Шабалов Н. П. СПб.: Питер, 2010.- т.2 с. 11-49.

1.4. ГЛАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ

БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГЛАУКОМЕ

Газизова Ильмира Рифовна

к.м.н., ассистент кафедры офтальмологии, БГМУ, г. Уфа

E-mail: ilmira_ufa@rambler.ru

В последнее время в медицине интенсивно развивается так называемое «метаболическое» направление, ставящее своей целью теоретический и прикладной анализ клеточного энергообмена (биоэнергетики) различных уровней как основу или фон для многих заболеваний [2,4,12,21,25]. Ключевым звеном комплекса, ответственного за клеточную энергетику является митохондрия — внутриклеточная органелла, продуцирующая АТФ и содержащая уникальный геном. Клетка с поврежденными митохондриями неспособна производить достаточное количество энергии для поддержания своей жизнедеятельности, не может поддерживать необходимый уровень кальция и вырабатывает повышенное количество повреждающих ее молекул-окислителей [16,17,23,26].

С возрастом происходит накопление мутантной митохондриальной ДНК (митДНК), повышение их делеции и точковых мутаций [21,22,25]. При биологическом старении происходит активация свободно-радикального перекисного окисления липидов клеточных мембран. Так же возможно генетически детерминированное снижение функции митохондрий. Структурно-функциональные изменения митохондрий приводит к чрезмерной продукции активных форм кислорода. Митохондрии являются главным источником создания супероксидных анионов в клетках. В ходе транспорта электронов к молекулярному кислороду, от 1 до 5 % электронов в цепи дыхания теряются, участвуя в формировании супероксид-аниона. Происходит повреждения генома митДНК свободными радикалами — используя 90% клеточного кислорода, митохондрии являются лучшими кандидатами на окислительное повреждение ДНК. Снижение продукции АТФ и нарушение гомеостаза кальция при митохондриальной дисфункции является пусковым механизмом в развитии нейродегенерации, происходящей по механизму «метаболической» эксайтотоксичности. Множество ключевых явлений в апоптозе фокусируются на митохондриях,

включая высвобождение активаторов каспазы (таких, как цитохром C) [16,17,21,23,25,26].

Глаукомная нейрооптикопатия, развивающаяся при первичной открытоугольной глаукоме, характеризуется прогрессивным течением [1,3,5,6,8]. Актуальным вопросом в офтальмологии является изучение факторов прогрессирования данного заболевания, такие как нарушения процессов тканевого дыхания, окислительно-восстановительных реакций и процесса перекисного окисления липидов.

Целью нашего исследования явилось изучение биоэнергетических изменений у пациентов с первичной открытоугольной глаукомой.

Материалы и методы. Биохимические исследования крови [7, 9] проводились у 30 пациентов с диагнозом первичная открытоугольная глаукома III стадии с условно компенсированным уровнем ВГД. В контрольной группе были пациенты той же возрастной группы с диагнозом возрастная катаракта.

Результаты исследования и обсуждение. По данным литературы установлено, что за процессы тканевого дыхания и трофическую регуляцию на микроциркуляторном уровне через свободные недоокисленные сульфгидрильные группы отвечают тиоловые соединения.

В ходе нашего исследования нами у 30 больных первичной открытоугольной глаукомой проводилось изучение содержания сульфгидрильных (SH-) групп и дисульфидных (SS-) групп, а также их соотношения (в норме не снижающееся ниже 6,5). Было выявлено снижение в крови больных уровня сульфгидрильных SH-групп и повышение уровня дисульфидных SS-групп, а также изменение их соотношения, которое в среднем составило 5,4. Данные результаты отражают нарушение тканевого окислительно-восстановительного равновесия и смещение его в сторону катаболических процессов [7,9].

Также установлено участие сульфгидрильных групп в процессах перекисного окисления липидных компонентов мембран, приводящих к развитию дегенеративных изменений тканей. Активация свободно-радикального перекисного окисления липидов клеточных мембран считается одной из причин ускоренного старения. Изменение мембраны при старении приводит к тому, что клетка иначе реагирует на процессы возбуждения и торможения, межклеточные взаимоотношения и транспорт веществ в условиях гиперфункции, обусловленной изменившимся с возрастом метаболизмом [14, 18, 24]. При биологическом старении происходит снижение тканевого

потребления кислорода и интенсивности всех основных процессов обмена веществ.

Этими факторами может быть объяснено повышение распространенности первичной открытоугольной глаукомы среди населения в зависимости от возраста, что подтверждается результатами проведенного нами исследования. Так, в возрастной группе до 60 лет распространенность ПОУГ составила 0,88 на 1000 населения. В возрастной группе от 61 до 70 лет отмечается ее значительное увеличение до 6,44, а в возрастной группе 71 год и старше распространенность первичной открытоугольной глаукомы достигает 17,4 на 1000 населения [1].

Также о нарушении окислительно-восстановительных процессов и тканевого дыхания может свидетельствовать повышение уровня лактата в крови пациентов. Нами было проведено исследование содержания молочной кислоты в крови больных ПОУГ, а также пациентов контрольной группы. По полу и возрасту не было зарегистрировано статистически значимых различий между больными основной и контрольной групп. Нормальные показатели уровня лактата в крови составляют 1,33-1,80 ммоль/л. У пациентов контрольной группы уровень лактата в крови в среднем составил $2,78 \pm 0,15$ ммоль/л, а у пациентов основной группы (больных ПОУГ) показатели лактата крови значительно превышают нормальные значения и в среднем составляют $4,33 \pm 0,3$ ммоль/л.

Все вышеперечисленные нарушения процессов тканевого дыхания свидетельствуют о нарушениях функции митохондрий, как основной энергетической единицы клетки [10, 11, 13, 15, 19, 20, 22]. Митохондрии также выполняют важную роль во внутриклеточной сигнализации, апоптозе, промежуточном метаболизме, а также в метаболизме аминокислот, липидов, холестерина, стероидов и нуклеотидов [16, 17, 21, 23, 25, 26].

Вывод. Выявленные изменения свидетельствуют о нарушении функций митохондрий как структуры, отвечающей за энергетические процессы в клетке. Умеренные нарушения клеточной энергетики не могут проявляться как самостоятельное заболевание, однако сказываются на характере течения например глаукомной нейрооптикопатии при первичной открытоугольной глаукоме.

Список литературы:

1. Алексеев В.Н., Малеванная О.А. О качестве диспансерного наблюдения при первичной открытоугольной глаукоме // Клин. офтальмология. — 2003. — Т. 4. — № 3. — С. 119-122.

2. Вельтищев Ю. Е., Темин П. А. Наследственные болезни нервной системы. — М.: Медицина, 1998. — 520 с.
3. Егоров Е. А., Алексеев В. Н., Мартынова Е. Б. и др. Патогенетические аспекты лечения первичной открытоугольной глаукомы. — М., 2001. — 118 с.
4. Клембовский А. И., Сухоруков В. С. Митохондриальная недостаточность у детей // Архив патологии. — 1997. — Т. 59. — № 5. — С. 3-7.
5. Либман Е. С., Шахова Е. В. Слепота и инвалидность по зрению в населении России // VIII Всесоюз. съезд офтальмологов: Тезисы докл. — М., 2005. — С. 78-79.
6. Мошетьова Л. К., Корецкая Ю. М. О тактике подхода к лечению больных глаукомой // Клини. офтальмология. — 2005. — Т. 6. — № 2. — С. 78-80.
7. Нарциссов Р. Я. Прогностические возможности клинической цитохимии // Советская педиатрия. Выпуск 2. — М., 1984. — С. 267-275.
8. Нестеров А. П. Первичная открытоугольная глаукома: патогенез и принципы лечения // Клини. офтальмология. — 2000. — Т. 1. — № 1. — С. 4-5.
9. Соколовский В. В. Тиоловые соединения в биохимических механизмах патологических процессов // Сб. научн. трудов ЛСГМИ. — Л., 1979. — 260 с.
10. Abu-Amero K.K., Morales J., Bosley T.M. Mitochondrial abnormalities in patients with primary open-angle glaucoma // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2006 — Vol. 47. — No 6. — P. 2533-2541.
11. Calandrella N., Scarsella G., Pescosolido N., et al. Degenerative and apoptotic events at retinal and optic nerve level after experimental induction of ocular hypertension // Mol. Cell. Biochem. — 2007. - Vol. 301 — No 1-2. — P.155–163.
12. Carelli V., Ross-Cisneros F.N., Sadun A.A. Mitochondrial dysfunction as a cause of optic neuropathies // Prog. Retin. Eye Res. — 2004. — Vol. 23. — No 1. — P.53-89.
13. Chaudhary P., Ahmed F., Sharma S.C. MK801—a neuroprotectant in rat hypertensive eyes // Brain Res. — 1998. — Vol. 792. — No 1. — P.154-158.
14. Gabelt B.T., Kaufman P.L. Changes in aqueous humor dynamics with age and glaucoma // Prog. Retin. Eye Res. — 2005. — Vol. 24. — No 5. — P.612–637.
15. George Y. X., Van Bergen N.J., Trounce I.A. et al. Mitochondrial Dysfunction and Glaucoma // J. of Glaucoma. — 2009. — Vol. 18. — No 2. — P.93-100.
16. Grarbar M.B., Muller U. Recent developments in the molecular genetics of mitochondrial disorders // J. Neurol. Sci. — 1998. — Vol. 153. — P. 251-263.
17. Green D.R., Reed J.C. Mitochondria and apoptosis // Science. — 1998. — Vol. 281(15381). — P.1309-1312.

18. Hanna M.G., Nelson L.P. Genetics and molecular pathogenesis of mitochondrial respiratory chain diseases // *Cell. Mol. Life Sci.* — 1999. — Vol. 55. — P. 691-706.
19. Izzotti A., Sacca S.C., Longobardi M., Cartiglia C. Mitochondrial damage in the trabecular meshwork of patients with glaucoma // *Arch. Ophthalmol.* — 2010. — Vol. 128. — N. 6. — P. 724-730.
20. Jarret S.G., Lin H., Godley B.F., Boulton M.E. Mitochondrial DNA damage and its potential role in retinal degeneration // *Prog. Retin. Eye Res.* — 2008. — Vol. 27. — N. 6. — P. 596-607.
21. Luft R. The development of mitochondrial Medicine // *Proc. Natl. Acad. USA.* — 1994. — Vol. 91. — P.8731-8738.
22. Sacca S. C., Izzotti A. Oxidative stress and glaucoma: injury in the anterior segment of the eye // *Sour. Progr. in Brain Research.* — 2008. — Vol. 173. — P.385-407.
23. Schapira A.H. Mitochondrial disorders // *Biochem. Biophys. Acts.* — 1999. — Vol. 1410. — P.99-102.
24. Schmiedel J., Jackson S., Schefer J., Reichmann H. Mitochondrial cytopathies // *J. Neurol.* — 2003. — Vol. 250. — P. 267-277.
25. Sherratt H. S. Mitochondria: structure and function // *Rev. Neurol.* — 1991. — Vol. 147. — P.417-430.
26. Sheu S.S., Nauduri D., Anders M.W. Targeting antioxidants to mitochondria: a new therapeutic direction // *Biochim. Biophys. Acta.* — 2006. — Vol. 1762. — P.256-265.

ЗАКОНОМЕРНОСТИ СТРУКТУРНО- МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ГЛАЗА У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРМЕТРОПИЕЙ ПРИ РАЗВИТИИ ПРЕСБИОПИИ

Новожилова Евгения Таировна,

*Врач, зав отделением, к. м. н. ,
Иркутский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза»
им. академика С.Н. Федорова Росмедтехнологии», г. Иркутск
E-mail: novojilova_et@mail.ru*

Розанова Ольга Ивановна,

*к. м. н., Иркутский филиал ФГУ «МНТК «Микрохирургия глаза»
им. академика С.Н. Федорова Росмедтехнологии», г. Иркутск*

С возрастом отмечается естественное необратимое снижение объема аккомодации, что приводит к клиническому развитию пресбиопии. По данным ВОЗ (2005 г.) 1,04 миллиарда человек страдают от пресбиопии и испытывают необходимость в очках для чтения в возрасте 45-50 лет. Тогда как люди со скрытой и слабой степенью гиперметропии уже после 30 лет нуждаются в коррекции данного состояния.

Несмотря на интенсивные исследования, механизм формирования пресбиопии остаётся недостаточно ясным. В настоящее время доминируют две теории развития пресбиопии. Согласно лентикулярной теории, развившейся из представлений Н.von Helmholtz (1856), С.Hess (1901) и А.Gullstrand (1912) об аккомодации, пресбиопия считается следствием уменьшения способности хрусталика менять свою форму, а изменения цилиарной мышцы не рассматриваются как значимые. При этом изменения в механических свойствах хрусталика происходят неравномерно. В зоне, где хрусталик еще способен к модификации, находится зона манифестации ответа, вне этой зоны, в местах ограничения механических свойств хрусталика находится латентная область аккомодационного ответа [11]. В модификации этой теории по М. Alpern [5] слабость цилиарной мышцы, как следствие хрусталиковой неподвижности, наступает в различных анатомических зонах неравномерно. В соответствии с экстралентикулярной теорией [7,10,14], первичными в формировании пресбиопии являются изменения в цилиарной мышце — склероз задних “сухожилий” ресничной мышцы, атрофия продольной и

радиальной ее частей, а также утолщение циркулярной части этой мышцы. Изменения в цилиарной мышце ведут к изменению баланса в аппарате подвешивания хрусталика: уменьшается диаметр поддерживающего кольца, позволяющего округляться хрусталику.

Вместе с тем известно, что с возрастом происходят значительные сдвиги в механических свойствах и других структур глазного яблока [1], что, безусловно, должно рассматриваться как потенциально значимый механизм развития пресбиопии. Однако до сих пор нет работ, которые бы рассматривали весь комплекс этих изменений, составляющий основу развития пресбиопии. Несмотря на высокий уровень современных диагностических возможностей и огромный исторический опыт [3, 4, 8, 9, 10, 12 и др.], до сих пор нет однозначного четкого представления о механизме формирования пресбиопии.

Учитывая, что структурно-функциональное состояние зрительной системы при различных видах рефракции имеет собственные особенности, то, соответственно, и механизмы формирования пресбиопии у людей с исходно различной рефракцией должны отличаться. Наибольшее количество научных работ в области изучения механизмов пресбиопии связано с исследованием этого процесса у лиц с эмметропической рефракцией. Вместе с тем, раннее проявление пресбиопии у лиц с гиперметропической рефракцией, широкое распространение гиперметропии в популяции обуславливает значимость изучения механизмов формирования пресбиопии у пациентов с гиперметропией.

Соответственно **целью** настоящего исследования явилось выявление закономерностей изменений взаимоотношения анатомических структур глазного яблока, происходящих у пациентов с гиперметропией при формировании пресбиопии.

Материал и методы исследования

Группа лиц для исследования была сформирована на добровольных началах, в соответствии с положениями Хельсинкской Декларации Всемирной медицинской ассоциации (1996). Были обследованы 72 человека с остротой зрения не ниже 1,0, с эмметропической и гиперметропической рефракцией, без признаков офтальмопатологии. Исследуемые лица были разделены на 3 группы. В первую группу вошли лица с гиперметропической рефракцией в возрасте от 18 до 30 лет (20 человек), во вторую группу — лица с гиперметропической рефракцией в возрасте от 40 до 60 лет (24 человека). В качестве контрольной группы обследованы 28 человек с эмметропической рефракцией в возрасте от 18 до 30 лет.

Использованы следующие методы исследования: кераторефрактометрия, биометрия, тонометрия и тонография («Mentor»), ультразвуковая биомикроскопия (УБМ) переднего отрезка глазного яблока. УБМ выполнялась на приборе Hi Scan («Opticon») с количественной оценкой параметров, предложенных С.Pavlin [13], таких как длина передней порции цинновой связки, толщина цилиарного тела, угол «трабекула-радужка», измерение которых было проведено в четырех сегментах (в меридианах 12, 3, 6, 9 часов).

Результаты исследований были проанализированы с применением параметрических и непараметрических критериев сравнительного анализа.

Результаты

Выяснено, что у молодых пациентов с гиперметропической и эмметропической рефракцией анатомические параметры глаза имеют достоверные различия. При этом отмечены отличия не только в передне-заднем размере глазного яблока, но и со стороны внутренних структур глазного яблока (табл. 1). При гиперметропии длина передней порции цинновой связки на 25-30% короче, а толщина цилиарного тела на 30-40% больше, чем на глазах с соразмерной рефракцией.

Выявленные взаимоотношения структурных параметров глаза подтверждают, что механизмы, согласно которым происходит развитие глазного яблока от гиперметропии при рождении ребенка до достижения статуса соразмерной рефракции, являются отражением биологической задачи функциональной системы зрительного восприятия [2]. На наш взгляд, зрительная система формируется таким образом, что подчиняет себе как центральные, так и периферические исполнительные аппараты, удерживая результат зрительного акта на оптимальном уровне. При сбое в развитии глазного яблока, в частности при остаточной гиперметропии, достижение эмметропии не происходит. Отсутствие соразмерности между силой оптического преломления и длиной глазного яблока сопровождается отсутствием соразмерности между размером глазного яблока и внутренних структур. Необходимость компенсации слабой рефракции ведет к повышенному аккомодационному стимулу и, вследствие этого, к увеличению толщины цилиарного тела и укорочению цинновой связки.

Таблица 1.

Анатомические параметры глазного яблока у пациентов молодого возраста с эмметропической и гиперметропической рефракциями (M±σ)

Параметры	Контроль	Лица молодого возраста с гиперметропией	Критерий Манна Уитни (p)
Объективная рефракция, Дптр	0,13±0,37	1,95±0,36	≤0,001
Длина глазного яблока, мм	23,62±0,58	22,34±0,26	≤0,001
Коэффициент легкости оттока С	0,32±0,1	0,41±0,14	≤0,05
Длина передней порции цинновой связки, мм	1,32±0,29	0,93±0,23	≤0,001
Толщина цилиарного тела, мм	0,98±0,18	1,37±0,23	≤0,001
Угол «трабекула-радужка», град	38,2±8,70	24,9±6,29	≤0,001

С возрастом увеличивается толщина хрусталика, сопровождающаяся уменьшением глубины передней камеры и уменьшением угла примыкания «трабекула-радужка». Отмечены достоверные изменения со стороны уровня внутриглазного давления. Изменения затрагивают и область цилиарного тела: толщина цилиарного тела уменьшается, длина цинновой связки увеличивается. При этом более выраженные изменения происходят в нижних отделах глазного яблока (табл.2).

Таблица 2

Изменение анатомических параметров глазного яблока у пациентов с гиперметропией при формировании пресбиопии (M±σ)

Параметры	Пациенты молодого возраста с гиперметропией	Пациенты зрелого возраста с гиперметропией	Критерий Манна Уитни (p)
Толщина хрусталика, мм	3,66±0,38	4,34±0,36	≤0,001
ВГД, мм. рт. ст.	16,7±2,26	19,04±2,95	≤0,05
Длина передней порции цинновой связки в нижнем сегменте, мм	0,86±0,24	1,01±0,22	≤0,05
Длина передней порции цинновой связки в наружном сегменте, мм	0,88±0,26	1,09±0,24	≤0,05
Толщина цилиарного тела в нижнем сегменте, мм	1,47±0,16	1,29±0,22	≤0,001
Угол «трабекула-радужка» во внутреннем сегменте, град	30,77±9,7	23,79±6,6	≤0,05
Угол «трабекула-радужка» в нижнем сегменте, град	31,13±8,02	24,55±7,57	≤0,05
Угол «трабекула-радужка» в наружном сегменте, град	26,99±5,92	22,67±5,6	≤0,05

На основании представленных результатов исследования можно предположить картину анатомических взаимоотношений при формировании пресбиопии. Вследствие эктодермального происхождения хрусталика отмечается увеличение его размеров. В результате происходит уменьшение объема передней камеры: уменьшается ее глубина, уменьшается угол примыкания радужки с роговицей. Видоизменения пространственных взаимоотношений наблюдаются и в ретролентальных отделах глаза. Из-за увеличения объема хрусталика вынужденно уменьшается объем задней камеры, наблюдается сдвиг стекловидного тела в направлении плоской части цилиарного тела. Меняется структура и состояние цилиарного тела и связочного аппарата хрусталика. При этом наблюдаются уменьшение толщины цилиарного тела, провисание средней и задней порций цинновой связки, укорочение передней порции цинновой связки. Следует отметить, что выявленные изменения в условиях короткого глаза наиболее выражены в нижних топографических меридианах.

Заключение

Выявлено, что формирование пресбиопии происходит в результате совокупности инволюционных изменений всех структур глазного яблока. Пространственно-топографические изменения отмечены не только со стороны хрусталика, но и со стороны цилиарного тела и связочного аппарата хрусталика. При этом изменения в мышечно-хрусталиковых взаимоотношениях с возрастом происходят неравномерно в различных топографических меридианах.

Список литературы:

1. Витт В. В. Строение зрительной системы человека. Одесса: Астропринт, 2003. 664 С.
2. Мальшев В. В., Розанова О. И., Гутник И. Н., Пивоваров Ю. И. Трансформация функциональной системы зрительного восприятия из нормальной в патологическую // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. 2004. № 2. С. 19-26.
3. Страхов В. В., Минеева Л. А., Бузыкин М. А. Инволюционные изменения аккомодационного аппарата глаза человека по данным ультразвуковой биометрии и биомикроскопии. // Вестн. офтальмологии. 2007. Т.123. № 4. С. 32-35
4. Тахчиди Х. П., Егорова Э. В., Узунян Д. Г. Ультразвуковая биомикроскопия в диагностике патологии переднего сегмента глаза. М.: Издательский центр «Микрохирургия глаза», 2007. 128 С.
5. Alpern M. The nature of presbyopia. In: Davson H, ed. The Eye. 2nd ed. New York: Academic Press. 1969.V.3. P. 236-241.
6. Atchison D.A. Accommodation and presbyopia // Ophthalmic Physiology Optics. 1995. № 15. P. 255-272.
7. Duane A. Are the current theories of accommodation correct? // American Journal of Ophthalmology. 1925. № 8. P.196-202.
8. Dubbelman M., Van der Heijde G.L., Weeber H.A., Vrensen G.F. Changes in the internal structure of the human crystalline lens with age and accommodation // Vision Research. 2003. V. 43. N22. P.2363-2375.
9. Eskridge J. Review of ciliary muscle effort in presbyopia // American Journal of Optometric Physiology Optics. 1984. № 6. P. 133-138.
10. Fincham E.The proportion of ciliary muscular force required for accommodation // Journal of Physiology. 1955. № 128. P. 99-112.
11. Fisher R.F. Presbyopia and the changes with age in the human crystalline lens // Journal of physiology.1973. №228. P.765-779.
12. Koretz J.F., Cook C.A., Kaufman P.L. Aging of the human lens: changes in lens shape upon accommodation and with accommodative loss // Journal Optics Society. 2002. V. 19. N1. P.144-151.
13. Pavlin C.J., Foster F.S. Ultrasound biomicroscopy of the eye. New York: Springer-Verlag, 1995. 214 P.
14. Strenk S. A., Semmlow J. L., Strenk L. M., Munoz P. Age-related changes in human ciliary muscle and lens: a magnetic resonance imaging study // Investigative ophthalmology & visual science. 1999. V. 40. N. 6. P.1162-1169.

1.5. ПЕДИАТРИЯ

ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ ПРИ СОЧЕТАНИИ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Березина Дина Евгеньевна
аспирант РНИМУ, г. Москва

Выхристюк Ольга Филипповна
д. м. н., профессор РНИМУ, заслуженный врач РФ, г. Москва

Смирнов Владимир Васильевич
д. м. н., профессор РНИМУ, г. Москва

Карапетова Инна Робертовна
врач-педиатр МДГКБ, г. Москва

Эрдес Ирина Руслановна
врач-педиатр МДГКБ, г. Москва

Русакова Вера Дмитриевна
к. м. н., З/о МДГКБ, г. Москва

Логонова Наталья Юрьевна
врач-невролог МДГКБ, г. Москва

Трифоновна Людмила Вячеславовна
ординатор РНИМУ, г. Москва
E-mail: maiolica@mail.ru

Заболевания органов мочевой системы (ОМС), в том числе нефропатии, в настоящее время относятся к одной из важнейших проблем медицинской науки. Частота патологии ОМС в Российской Федерации в среднем в детской популяции составляет 29 на 1000 детей. При этом у детей не менее чем в половине случаев выявляется сочетанная патология мочевой системы: нефрит+дисметаболическая

нефропатия, пиелонефрит+дисплазия почечной ткани, нейрогенная дисфункция мочевого пузыря +аомалии ОМС и т.д. (3).

В связи с ростом уровня наследственной патологии и заболеваний, связанных с тератогенными влияниями на плод, большое значение придается появлениям нарушения эмбриогенеза. Одним из таких проявлений является синдром дисплазии соединительной ткани (ДСТ), который в связи со снижением прочности соединительной ткани в зависимости от вовлеченного органа или системы служит основой формирования различных хронических заболеваний. Но и при рассмотрении синдрома ДСТ как самостоятельной клинической единицы в научной литературе подтверждается высокая частота сопутствующей патологии внутренних органов. Причиной синдрома ДСТ принято считать мультифакториальные воздействия в период внутриутробного развития, способные вызвать дефекты генетического аппарата (1, 5-7).

Э.В. Земцовский (2) определяет синдром СТД как нозологически самостоятельный синдром полигенно-мультифакторной природы, проявляющийся внешними фенотипическими признаками соединительно-тканной дисплазии в сочетании с диспластическими изменениями соединительной ткани и клинически значимой дисфункцией одного или нескольких органов. Для синдрома соединительнотканной дисплазии характерны прогредиентность течения, полиорганность поражения, выраженный клинический полиморфизм.

Тем не менее, на сегодняшний день нет полного понимания значения данной проблемы для педиатрической практики, что определило цель исследования — изучить распространенность и клиническое значение синдрома ДСТ у детей с заболеваниями ОМС и разработать принципы реабилитации данной категории больных.

Под нашим наблюдением находился 71 ребенок в возрасте от 3-х до 14-ти лет, страдающие хроническими нефрологическими заболеваниями.

Все больные дети были разделены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 41 больной, страдающие хроническими нефрологическими заболеваниями (пиелонефриты, циститы, дисметаболическая нефропатия) на фоне ДСТ. 2-ю группу составили 30 детей, имевших хронические нефрологические заболевания без признаков ДСТ.

Для выявления патологии со стороны органов мочевыделительной системы использовался комплекс нефроурологических методов диагностики, позволяющих провести изучение функции и морфологических параметров ОМС: анализы мочи, УЗИ

почек, мочевого пузыря с наполнением и после микции, экскреторная урография, микционная цистоуретрография, уретроцистоскопия, сцинтиграфия почек.

Верификация синдрома ДСТ проводилась при помощи использования оценочных таблиц, включающих фенотипические признаки (телосложение, сколиотическая осанка, деформации грудной клетки, плоскостопие, патология зрения, малые аномалии развития, гипермобильность суставов, варикозное расширение вен и др.), проведения УЗИ внутренних органов, эхокардиографии. В работе применяли стандартные методы вариационной статистики.

Результаты и их обсуждения. Данные проведенных исследований показали, что синдром ДСТ у детей с хроническими нефрологическими заболеваниями выявлялся с частотой 73,2% и достоверно превышал популяционные данные. Количество признаков ДСТ у индивидуумов значительно варьировало. Главные клинические признаки синдрома ДСТ у детей были плоскостопие (75,6±3,3%), ГМС (65,8±2,8%), деформация позвоночника (48,7±5,4%), повышенная растяжимость кожи (46,3±5,6%). В контрольной группе плоскостопие (10,2±5,0%), ГМС (6,7±4,0%), сколиоз (13,3±5,3%), повышенная растяжимость кожи (3,3±4,0%) (для всех показателей $p < 0,05$).

Из второстепенных признаков синдрома ДСТ в группе больных с заболеваниями ОМС выделялись деформация ушных раковин (46,3±5,6%), широкая переносица (41,4±5,9%), неправильный прикус (75,6±3,4%), гипертелоризм глаз (63,4±3,7%); в группе контроля эти характеристики отмечались соответственно у 3,3±4,0%; 6,7±5,0%; 13,3±5,3%; 10,2±5,0% детей (для всех показателей $p < 0,05$).

Исследовалась дерматоглифика у детей, в том числе с точки зрения использования полученных данных в качестве возможных маркеров врожденных особенностей соединительной ткани у больных с хроническими заболеваниями ОМС. Изучение папиллярный узоров у детей с ДСТ показало, что среди видов дуговых узоров при синдроме ДСТ выявлено преимущественное изображение дуги с неопределенным строением внутреннего рисунка (78,1±4,2%); среди различных видов петлевых узоров преобладают изображения простой (60,9±4,7%) и половинчатой петли (53,6±4,8%); а из видов завитковых узоров обнаружилось доминирование простого завиткового узора (92,7±3,5%) и изогнутой петли (82,9±4,0%). Тогда как в контрольной группе во всех трех типах узоров преобладают более сложные виды, такие как ложнопетлевой дуговой узор (80,5±6,9%), ложнозавитковый дуговой узор (93,3±8,5%), двойные петли (96,5±8,0%), улитка (95,7±8,5%) ($p < 0,05$).

У детей с синдромом ДСТ специфические жалобы специфические жалобы чаще носили стертый, маловыраженный характер. У большинства детей с заболеваниями ОМС заболевание протекало малосимптомно в виде изолированного мочевого синдрома и, как правило, выявлялось случайно при диспансерном осмотре и/или плановой сдаче анализов. У 43,9 % детей отмечались учащенные мочеиспускания, что можно рассматривать, как следствие сниженного тонуса мочевого пузыря на фоне слабости соединительной ткани.

Анализ жалоб детей с синдромом ДСТ показал, что у 76,3% детей с синдромом ДСТ вегетативные жалобы выступали на первый план, «заглушая» специфические. Дети с синдромом ДСТ предъявляли жалобы на слабость ($75,6 \pm 4,3\%$), головную боль, головокружение ($63,4 \pm 4,6\%$), кардиалгии ($60,9 \pm 4,6\%$), нарушение сна ($39,0 \pm 4,4\%$), эмоциональную возбудимость ($68,2 \pm 4,5\%$), синкопальные состояния ($24,3 \pm 3,8\%$), метеозависимость ($48,8 \pm 4,6\%$) и другие, характерные для нарушенной вегетативной регуляции и астенизации организма. Тогда как в группе контроля жалобы на слабость ($26,7 \pm 5,8\%$), головную боль ($40,0 \pm 5,8\%$), кардиалгию ($10,0 \pm 4,1\%$), нарушение сна ($20,0 \pm 5,4\%$), эмоциональную возбудимость ($43,3 \pm 5,7\%$), синкопальные состояния ($3,3 \pm 3,1\%$), метеозависимость ($16,6 \pm 5,0\%$).

В структуре соединительнотканых дисплазий у детей со стороны органов мочевого выделения преобладали пиелоктазии ($75,7 \pm 3,5\%$) и нефроптоз ($36,6 \pm 5,9\%$), ПМР ($26,8 \pm 5,7\%$); со стороны ЖКТ и гепатобилиарной системы достоверно чаще по отношению к контрольной группе встречался лабильный перегиб желчного пузыря ($73,1 \pm 3,0\%$). У детей с ДСТ с хроническими соматическими заболеваниями при ультразвуковом кардиологическом исследовании достоверно чаще наблюдались аномально расположенные хорды ($78,0 \pm 4,2\%$), ПМК ($60,9 \pm 4,7\%$), чем в группе контроля соответственно — у $10,0 \pm 4,1\%$ и $6,6 \pm 3,8\%$ детей ($p < 0,05$).

Определены возможности биохимического контроля оценки состояния соединительной ткани у детей с синдромом ДСТ. В частности, установлено, что у детей с синдромом ДСТ наблюдается повышение уровня оксипролин в 2,25 раза по сравнению с контролем ($77,35 \pm 1,35$ и $34,34 \pm 1,21$ Ед при $p < 0,05$).

Принципы реабилитации больных с синдромом ДСТ включают адекватный режим, диету, лечебную физкультуру, массаж, психотерапию, санаторно-курортное лечение (4). Медикаментозная коррекция подразделяется на симптоматическую и патогенетическую составляющие. Симптоматическая терапия предусматривает лечение болевого синдрома, улучшение венозного кровотока, назначение

седативных препаратов, хирургическую коррекцию и т.д., патогенетическая терапия — стимуляцию коллагенообразования, коррекцию нарушений синтеза и катаболизма гликозаминогликанов, улучшение биоэнергетического состояния организма.

В связи с существующими принципами Нами при наличии у ребенка синдрома ДСТ, ассоциированного с заболеваниями ОМС, наряду со стандартным лечение основного заболевания, в комплексную терапию включались препараты магния из расчета 5-10 мг/кг/сут. в сочетании с рибоксином (0,6 г/сут). Длительность курсовой терапии составляла 3 месяца. Методом сравнительного анализа была установлена несомненная эффективность такого подхода у детей с синдромом ДСТ, ассоциированных с хроническими заболеваниями ОМС. При включении в комплекс препаратов магния и инозина результаты лечения были на $11,9 \pm 5,1\%$ выше при учете суммарной балльной системы оценки.

Выводы. Дети с заболеваниями ОМС нуждаются в обследовании на предмет своевременного выявления признаков дисплазии соединительной ткани. Алгоритм обследования детей с синдромом ДСТ, сопровождающимся заболеваниями ОМС должен включать клинический осмотр с использованием количественных методов оценки соединительнотканых изменений, консультации кардиолога, невропатолога, гастроэнтеролога, аллерголога, ортопеда и окулиста, а также проведение инструментальных методов исследования: ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ органов брюшной полости и мочевой системы. Среди фенотипических признаков у детей с воспалительными заболеваниями ОМС выявлен комплекс маркеров «слабости» соединительной ткани, к которым можно отнести пролапс митрального клапана и множественные аномально расположенные хорды. Кроме того, тяжесть клинических проявлений у детей в определенной мере связана с фенотипической выраженностью дисплазии соединительной ткани сердца. При наличии у ребенка сопутствующего синдрома ДСТ в комплексную терапию необходимо включать препараты патогенетической терапии, в частности препараты магния, рибоксин и др.

Список литературы:

1. Бельский, А. Г. Гипермобильный синдром — системное невоспалительное заболевание соединительной ткани.// *Consilium medicum*. 2006; Т8, №8; 28-32.
2. Земцовский, Э. В. Соединительнотканые дисплазии сердца. Изд. 2-е, СПб. ПОЛИТЕКС, 2000.
3. Игнатова М. С., Коровина Н. А. Диагностика и лечение нефропатий у детей, М.: ГЭОТА-Медиа, 2007. — 328с.

4. Кадурина Т. И., Аббакумова Л. Н. Принципы реабилитации больных с дисплазией соединительной ткани. // Лечащий врач. 2010. — № 4. — С.29-31.
5. Клеменов А. В. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани. М., Информтех, 2006. — 21с.
6. Коровина Н. А., Гаврюшова Л. П., Тарасова А. А. и др. Клинико-электрокардиографические и эхокардиографические параллели у детей с малыми аномалиями развития сердца. // Вестник аритмологии. — 2000. — № 18. — С. 92.
7. Симоненко В. Б., Дулин П. А., Панфилов Д. Н. Соединительнотканые дисплазии (наследственные коллагенопатии). //Клин. мед. 2006; 6; 62-8.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЦМВ-ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО И НЕОНАТАЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Браим Ирина Леонидовна

*студентка 6-го курса педиатрического ф-та БГМУ, г. Минск,
респ. Беларусь
E- mail: braim_100@mail.ru*

Долидович Елена Юрьевна

*ассистент 2-ой кафедры детских болезней
Белорусского государственного медицинского университета,
г. Минск, респ. Беларусь*

ЦМВ — инфекция является проблемой современной педиатрии в связи с широким распространением в человеческой популяции, разнообразием путей передачи, полиморфизмом клинической симптоматики, которая приводит к развитию инвалидности и снижению качества жизни ребенка [1, с. 4-5; 2, с. 28; 3, с.38; 4, с. 94]. В работах последних лет показано, что инфицирование ЦМВ плода приводит к нарушению иммунологической реактивности, реализующейся в неонатальном периоде разнообразной соматической и инфекционной патологией [3, с.39;4, с.95].

Инфицированность беременных женщин ЦМВ в мире по разным данным колеблется от 60 до 80 % [1, с.11; 2, с.30; 3, с. 39; 4, с.96]. Возможно заражение ЦМВ — инфекцией во внутриутробном, интранатальном, постнатальном периоде, а также во время кормления

грудным молоком. У 30-60% детей первая встреча с ЦМВ происходит на первом году жизни [1, с. 15]. Клиническая картина ЦМВИ у детей первого года жизни многообразна и характеризуется полисистемностью поражения [2, с. 31-32; 3, с. 40].

Цель настоящей работы: проследить особенности клинического течения, диагностики и лечения ЦМВ — инфекции на современном этапе у детей в условиях УЗ “3 ГДКБ”. Определить основные направления профилактики и диагностики ЦМВ — инфекции у детей грудного и неонатального возраста.

Материал и методы исследования: изучение клинических историй болезней и статистическая обработка данных. Было проанализировано 50 историй болезней детей с респираторной патологией (с 2008 по 1-й квартал 2011 года), из них ЦМВ — инфекция обнаружена у 20 детей. Набор материала осуществлялся на базе Инфекционного Отделения Патологии Новорожденных и Недоношенных детей №1 и №2 УЗ «3 ДГКБ» г. Минска.

Результаты и обсуждение: По результатам анализа статистических данных, полученных при обработке историй болезней, отмечается неуклонная тенденция к росту заболеваемости ЦМВИ у детей неонатального и грудного возраста, пролеченных в инфекционном отделении патологии новорожденных и недоношенных детей УЗ «3 ГДКБ».

В 2008 г. отмечалось 5 случаев ЦМВИ, в 2009 г. ни одного случая зарегистрировано не было и значительный рост заболеваемости на протяжении 4 кварталов 2010 г. и 1 квартала 2011г. и составило 15 больных по сравнению с 2008 и 2009 гг. (рис. 1).

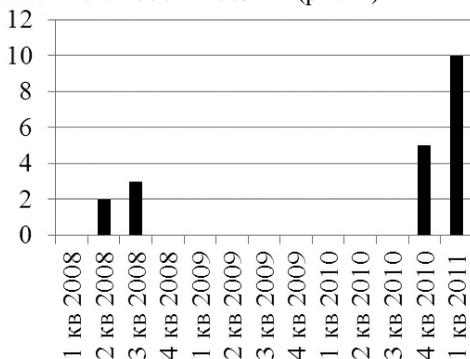


Рисунок 1. Рост заболеваемости ЦМВ — инфекции с 2008 по 1-й квартал 2011 года у детей неонатального и грудного возраста в условиях УЗ «3ГДКБ».

Большая часть детей инфицируется при родах или в первые 3 недели жизни (55%), а часть детей инфицируется внутриутробно (45%).

Манифестация врожденной ЦМВ - инфекции наблюдалась в 1-2 месяца. Манифестация перинатальной ЦМВ- инфекции наблюдалась в 3-4 месяца. Средний возраст манифестации ЦМВ- инфекции составил 3 месяца.

Ведущими клиническими синдромами при ЦМВИ у обследованных детей были следующие: поражение респираторного тракта наблюдалось у 16-ти из 20 выявленных детей с ЦМВИ (что составило 80% от всех детей с ЦМВ- инфекцией), органическое поражение ЦНС с ЗПМР наблюдалось у 15-ти из 20-ти детей (что составило 75%), судорожный синдром — у 5 из 20-ти детей (что составило 25%), гепатопатия — у 14-ти из 20-ти детей (что составило 70%) и анемический синдром наблюдался у 12-ти из 20-ти детей (что составило 60%). Среди поражения респираторного тракта основными были: пневмония у 7 из 16-ти детей с поражением респираторного тракта, бронхит у 4 из 16-ти детей, ОРИ у 4 из 16-ти детей и у 1 ребенка наблюдалась БЛД. Полученные результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Ведущие клинические синдромы при ЦМВ — инфекции

Клинические синдромы	Количество детей	Проценты
Всего детей	20	100
Поражение респираторного тракта:	16	80
пневмония	7	35
бронхит	4	20
ОРИ	4	20
БЛД	1	5
Органическое поражение ЦНС с ЗПМР	15	75
Судорожный синдром	5	25
Гепатопатия	14	70
Анемический синдром	12	60

Ведущими клиническими формами ЦМВИ у наблюдаемых детей были следующие: генерализованная форма (поражение респираторного тракта, патология ЦНС, гепатопатия, анемия) отмечалась у 7 из 20-ти наблюдаемых детей (что составило 35%), с преимущественным

поражением респираторного тракта отмечалось 5 детей (что составило 25% из всех обследованных), гематологический вариант — у 4 детей (что составило 20%), клиническая форма с преимущественным поражением ЦНС и ЗПМР — у 3 детей (что составило 15%), клиническая форма с преимущественным нарушением пигментного обмена — у 1 ребенка (что составило 5%). Полученные результаты представлены в таблице 2.

Таблица 2.

Ведущие клинические формы ЦМВ – инфекции

Клинические формы	Количество детей	Проценты
Генерализованная форма (поражение респираторного тракта, патология ЦНС, гепатопатия, анемия)	6	30
Поражение респираторного тракта	6	30
Гематологический вариант	4	20
С преимущественным поражением ЦНС и ЗПМР	3	15
С преимущественным нарушением пигментного обмена	1	5

Выводы

1. Манифестация ЦМВ — инфекции отмечалась у детей в позднем неонатальном и грудном возрасте.

2. Все наблюдаемые нами дети относились к группе риска по реализации ВУИ на основании отягощенного акушерского анамнеза их матерей.

3. Ведущими клиническими синдромами являются: респираторный синдром, органическая патология ЦНС (ЗПМР, судорожный синдром), гепатопатия, анемический синдром.

4. Генерализованная форма ЦМВИ в настоящее время является наиболее часто встречающейся клинической формой ЦМВ — инфекции. Манифестация ЦМВИ наблюдается в большинстве случаев на фоне респираторной патологии.

5. Учитывая значительный рост заболеваемости ЦМВ — инфекцией у детей раннего возраста, необходимо расширить показания к ПЦР диагностике ЦМВИ у детей из групп риска по реализации ВУИ.

Список литературы:

1. И. Г. Германенко, А. П. Кудин. Цитомегаловирусная инфекция: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение // Германенко И.Г. Минск.: «Зималетто», 2009. — 25 с.
2. Ожегов А. М., Мальцев С. А., Мякишева Л. С. Клинико-иммунологическая характеристика активной цитомегаловирусной и сочетанной с ней инфекции у детей первого года жизни // Педиатрия. — 2001. — №2. С 26-32.
3. Чхаидзе И. Г., Немсадзе К. П., Манджавидзе Н. Ш., Жгенти Н. Д., Чарквиани З.Д. Особенности поражения респираторной системы при врожденной цитомегаловирусной инфекции у детей // Педиатрия. — 2001. — №5. С 38-40.
4. Vorpana S. B., Pass R. F., Britt W.S. Symptomatic congenital cytomegalovirus infections: Neonatal morbidity and mortality // Pediatr. Infect. Dis., 1992. P 11, P 93-99.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО ОБСТРУКТИВНОГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ

Дзилихова Карина Михайловна

доцент, к.м.н., ГБОУ ВПО СОГМА,

г. Владикавказ

E-mail: galiat@list.ru

Болезни органов дыхания в детском возрасте занимают одно из ведущих мест в структуре общей заболеваемости. Острая респираторная вирусная инфекция у детей раннего возраста часто приводит к поражению бронхов, протекающему с синдромом обструкции, нередко принимающего затяжной и рецидивирующий характер [8,9,10]. Частота обструктивного бронхита в структуре бронхо-легочных заболеваний, по данным разных авторов, колеблется от 5 до 40% [4,8,11]

Под рецидивирующим обструктивным бронхитом (РОБ) в настоящее время подразумевается бронхит с повторяющимися не реже 2-3 раз эпизодами бронхиальной обструкции на фоне острых респираторных инфекций [3]. Этот вариант рецидивирующего бронхита наиболее часто возникает у детей в раннем периоде детства и характеризуется определенными морфологическими особенностями бронхиального дерева с гиперреактивным ответом бронхов на разнообразные факторы внешней среды. По мнению большинства

авторов, детей с рецидивирующим обструктивным бронхитом необходимо рассматривать как угрожаемых по развитию бронхиальной астмы в последующем [4,9,11] с вытекающими из этого выводами о необходимости проведения лечебно-профилактических мероприятий.

В развитии острой патологии органов дыхания имеет значение не только инфекционный фактор, социальные-экономические, экологические влияния, но и исходный уровень состояния здоровья детей и наличие сопутствующих заболеваний. В последнее время в научной литературе появляются публикации, посвященные особенностям течения бронхообструктивного синдрома у детей с патологией ЦНС, почек, ЖКТ [1,2,5,8]. Изучение вопроса о влиянии нарушений системной гемодинамики на характер течения РОБ у детей остается вне зоны внимания педиатров. В то время, как известно, что первичная артериальная гипотензия (ПАГ) — одна из наиболее распространенных патологий сердечно-сосудистой системы у детей и подростков, сопровождается многочисленными полисистемными нарушениями, дисбалансом нейровегетативных и эндокринных влияний, значительными изменениями центральной и региональной гемодинамики [6,7], что может оказывать существенное влияние на характер течения воспалительных заболеваний респираторного тракта.

Исходя из выше изложенного, **целью** нашего исследования являлось изучение особенностей течения рецидивирующего обструктивного бронхита у детей с первичной артериальной гипотензией.

Пациенты и методы

Под наблюдением находилось 110 детей в возрасте от 3 до 6 лет, посещающих более 1 года детские дошкольные учреждения г. Владикавказа: 40 детей с РОБ и верифицированным диагнозом первичной артериальной гипотензии (1-я группа), 40 пациентов с РОБ и нормальными показателями АД (2-я группа), контрольную группу составили 30 условно здоровых, редко болеющих (до 4 раз в год) ОРИ детей с показателями АД, соответствующими 50%-отрезной точке региональной шкалы центильного распределения АД (I-II группа здоровья). Систолическое артериальное давление (САД) у пациентов 1 группы не превышало значений 10%-ной отрезной точки шкалы центильного распределения для г. Владикавказа, составляя 84,2 мм рт. ст.

Обследование пациентов обеих клинических групп проводилось в остром периоде РОБ. Обследование включало сбор анамнеза (генеалогического, социального, биологического), изучение данных медицинской документации (история развития ребенка — ф.112,

медицинская карта — ф.026), клинико-лабораторные исследования. Для оценки степени выраженности БОС использовалась балльная шкала W. Tal и соавт. (1983) в зависимости от тяжести экспираторной одышки, наличия и степени выраженности цианоза.

Для обработки полученных данных использован пакет программ статистического анализа STATISTICA 5.0 (StatSoft, США). Достоверность различий количественных переменных, представленных в виде среднего значения и его стандартного отклонения, определяли с помощью t-теста Стьюдента для двух независимых выборок. Результаты сравнения рассматривали как статистически значимые при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе данных антенатального анамнеза выявлено, что в обследуемой группе детей с РОБ и ПАГ достоверно чаще, чем во 2-й группе и контроле отмечалось осложненное течение беременности: анемия беременной (37,5% против 32,5% во 2-й группе и 9,9% в контроле), слабость родовой деятельности (20,0%, 15,0% и 9,9% соответственно). Наиболее выраженные изменения течения беременности у матерей пациентов 1-й группы, по сравнению со второй и группой контроля, отмечены по частоте развития токсикоза II половины беременности, хронической фетоплацентарной недостаточности, и, как следствие, длительной гипоксии плода, усугубляющейся на фоне низких показателей системного АД во время беременности у матерей с ПАГ (Рис.1). При рождении у 7,5% детей 1-й и у 2,5% детей 2-й группы отмечены низкие значения массо-ростового показателя.



Рисунок 1. Особенности антенатального анамнеза пациентов с РОБ.

У 57,5% пациентов 1-й группы и 62,5% обследованных 2-й группы достоверно чаще, чем в контроле (23,3%) выявляласьотягощенность генеалогического анамнеза по аллергическим заболеваниям. Среди родственников I и II степени родства пациентов обеих клинических групп часто встречались хронические бронхиты, пневмонии, бронхиальная астма, хронический синусит, тонзиллит, фарингит, отит (рис.2).

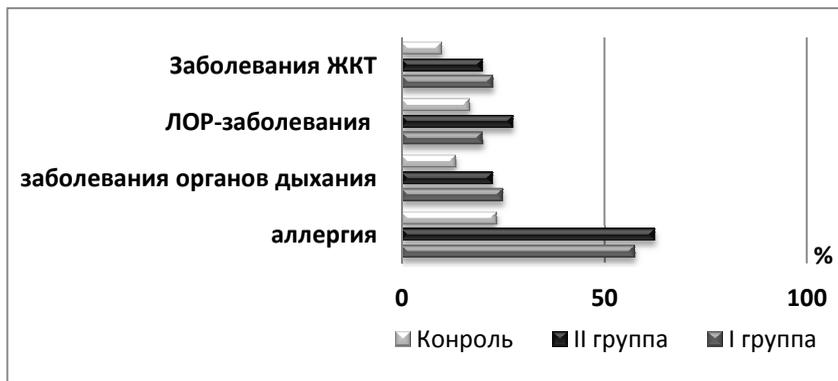


Рисунок 2. Особенности наследственного анамнеза у пациентов с РОБ.

Анализ заболеваемости пациентов 1-й группы показал на первом году жизни высокую частоту анемии 27,5%, рахита 17,5%, гипотрофии 20,0%, во 2-й группе эти показатели составили соответственно 32,5%, 17,5%, 12,5%. На момент осмотра у 15,0 % детей с РОБ и фоновой ПАГ и у 10,0 % пациентов с РОБ и нормотензией показатели физического развития (масса, рост) соответствовали уровню «ниже среднего» (значения в пределах 10 — 25 процентов).

65,0% детей с ПАГ имели ЛОР-патологию (хронический отит, хронический тонзиллит, аденоидные вегетации I-II степени), 32,5% — патологию желудочно-кишечного тракта (дисбактериоз кишечника, лямблиоз, дискинезия желчевыводящего тракта, глистные инвазии), во 2-й группе распространенность аналогичной патологии составила соответственно 52,5%, 25,0%. Выявлено некоторое увеличение частоты проявлений аллергии у детей первой группы — 67,5%, по сравнению со второй — 50,0%, что, возможно, связано с особенностями иммунитета, обусловленными нарушениями системной гемодинамики при ПАГ.

В анамнезе детей с РОБ также часто встречались: неблагоприятные материально-бытовые условия, пассивное курение, алкоголизм родителей. Распространенность этих факторов сопоставима в обеих группах с РОБ, но была значительно выше, чем в группе контроля. У детей с ПАГ чаще встречалось негативное эмоциональное окружение — 27,5%, во 2-й группе у 15,0% и у 6,6% — контрольной.

Первый эпизод бронхообструкции в возрасте до 3 лет отмечен у 72,5% пациентов с ПАГ и у 65,0% детей 2-й группы.

Акроцианоз в виде цианоза кончиков пальцев выявлен у каждого третьего пациента с ПАГ и у каждого пятого пациента 2-й группы, пероральный цианоз отмечен редко, соответственно в 10% и 7,5% случаев. Основная часть детей обеих клинических групп поступали с признаками острой респираторной инфекции, которые проявлялись ринитом (87,5% с РОБ и ПАГ, 90,0% — с РОБ и нормальным АД), фарингитом (90,0% и 92,5% соответственно), катаральным отитом (по 10,0%), конъюнктивитом (5 % и 7,5% соответственно), ларингитом (12,5% и 10% соответственно). У 30% детей с ПАГ и 35% детей с РОБ и нормальным уровнем АД в остром периоде заболевания отмечены проявления атопического дерматита.

У пациентов 1-й группы при поступлении значительно чаще, чем во 2-й группе отмечалась субфебрильная температура. Температурная реакция достоверно более длительно сохранялась ($4,1 \pm 0,5$ дней) у пациентов с ПАГ, чем у пациентов 2-й группы ($2,2 \pm 0,4$ дней, $p < 0,05$).

У большинства детей обеих групп уже с первых дней заболевания отмечался сухой, свистящий кашель переходящий во влажный с вязкой мокротой. Достоверно продолжительнее ($29,7 \pm 5,0$ дня) отмечен период кашля у пациентов на фоне ПАГ (во 2-й группе — $15,4 \pm 2,5$ дня, $p < 0,05$). Экспираторная одышка с участием вспомогательной мускулатуры отмечена у большинства наблюдавшихся детей, при этом у 12,5% детей с ПАГ и 7,5% детей 2-й группы одышка носила смешанный характер. У детей с ПАГ чаще, чем у пациентов 2-й группы отмечалась бронхообструкция средней степени тяжести (5-8 баллов), а во второй группе чаще, чем у пациентов с ПАГ наблюдалась легкая (2-4 балла) и тяжелая (9-12 баллов) степень бронхообструктивного синдрома (таб.1).

Таблица 1.

Особенности клинического течения РОБ у детей с ПАГ.

Клинические особенности РОБ		1-я группа	2-я группа
Частота ОРВИ в год		5,8±0,9	6,2±0,8
Возраст первых проявлений		2,2±0,4 года	3,1±1,2 года
Число эпизодов в год		4,3±0,6	3,2±0,8
Начало обструкции		на 2,8±0,2* сутки	на 1,6±0,3 сутки
Продолжительность обструктивного синдрома		6,4±0,6* дней	3,8±0,7 дня
Продолжительность кашля		29,7±5,0*	15,4±2,5
Степень обструкции	легкая	25,0%	32,5%
	среднетяжелая	60,0%	47,5%
	тяжелая	15,0%	20,0%
Лихорадочные состояния		57,5%	72,5%
Субфебрильная температура		25,0%	12,5%
Продолжительность лихорадочных состояний		3,4±0,5*	2,2±0,4
Лейкоцитоз (10 ⁹ /л)		10,4±0,8	13,8±1,3*

Примечание: * — статистическая достоверность различий между клиническими группами ($p < 0,05$)

При перкуссии над лёгкими определялся лёгочный звук с коробочным оттенком. При аускультации — жёсткое дыхание, удлинение выдоха. У 5,0% детей 1-й группы и у 10,0% — 2-й группы отмечалось ослабленное везикулярное дыхание. На этом фоне над всей поверхностью лёгких выслушивались сухие свистящие хрипы и единичные влажные разнокалиберные.

В общем анализе крови пациентов с ОРБ отмечался лейкоцитоз, достоверно более выраженный у детей 2-й клинической группы, чем у пациентов с фоновой ПАГ (таб.1).

Пациенты с ПАГ чаще предъявляли жалобы, свидетельствующие о вегетативной дисфункции (нарушение сна, повышенная потливость, стойкий дермографизм, лабильность пульса, цефалгии, ощущение зябкости, сердцебиение, сжимающие боли в области сердца, спастические боли в животе (рис.3).

У части пациентов 1-й группы (17,5%) в периоде обострения ОБ отмечено кризовое течение ПАГ, протекающее в виде вегетативных пароксизмов вагоинсулярного и смешанного характера.

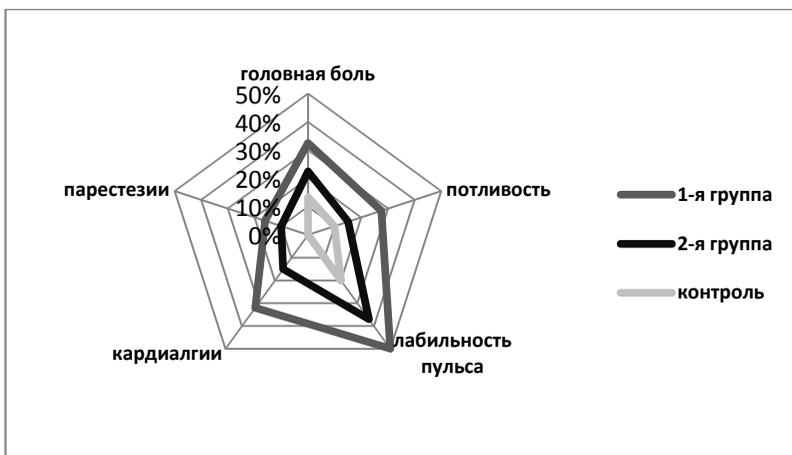


Рисунок 3. Выраженность вегетативных проявлений у пациентов с РОБ

Заключение

Согласно результатам исследования, в развитии РОБ у детей с ПАГ имеют значение неблагоприятные факторы семейного анамнеза, патологическое течение беременности и родов у матери (токсикоз, артериальная гипотензия, хроническая фетоплацентарная недостаточность, хроническая внутриутробная гипоксия плода), особенности преморбидного фона в постнатальном онтогенезе (искусственное вскармливание, гипотрофия, анемия, рахит).

Течение РОБ на фоне ПАГ характеризуется более ранним возрастом начала заболевания, более частым возникновением бронхообструкции при ОРИ, проявлениями в остром периоде умеренных общеинфекционных и катаральных симптомов, преимущественно среднетяжелым течением обструктивного синдрома и медленной обратной динамикой, наличием ярко выраженной симптоматики вегетативного дисбаланса.

Таким образом, фоновая ПАГ может рассматриваться как фактор риска вялотекущего затяжного течения РОБ с частыми рецидивами и требует включения в стандартную терапию РОБ у этой категории пациентов вегетотропных препаратов.

Список литературы

1. Арутюнян К. А. Прогнозирование развития, течения и исходов обструктивного бронхита у детей раннего возраста на фоне перинатальной энцефалопатии // автореф. дисс...к.м.н. — Владивосток. — 2004.
2. Вязова А. В. Методические подходы к разработке медицинских технологий для больных хроническим бронхитом сочетанным с нефропатиями // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. — 2003. — №13. — С.75-80.
3. Геппе Н. А., Розина Н. Н., Волков И.К., Мизерницкий Ю.Л. Рабочая классификация основных клинических форм бронхолегочных заболеваний у детей // Практическая медицина. — 2010. — №45. — С.93-97.
4. Добряк Т. Д., Перевощикова Н.К., Торочкина Г.П., Болотникова О.Ю. Прогнозирование бронхиальной астмы у детей с бронхитами // Вопросы современной педиатрии. — 2006. — №5. — С.180.
5. Долганова Е. М., Лукушкина Е.Ф., Карпович Е.И., Чернигина М.Н. Эпилепсия и респираторные заболевания у детей: особенности сочетанного течения, новые подходы в диагностике // Медицинский альманах. — 2010. — №2. — С.141-143.
6. Калоева З. Д., Брин В. Б., Дзилихова К. М. Активность калликреин-кининовой системы крови у пациентов с первичной артериальной гипотензией в различных возрастных группах Кубанский научный медицинский вестник. — 2011. — №3(126). — С.77-81
7. Калоева З. Д., Дзгоева З.Г Дзилихова К.М. Особенности вегетативной регуляции регионального кровоснабжения тканей у подростков с первичной артериальной гипотензией Владикавказский медико-биологический вестник. — 2011. — №1.
8. Карпов В. В., Лукашевич М.Г., Киселев В.В., Сафроненко Л.А., Маковкина Е.Е., Суразакова Т.Н. Значение средовых факторов и адаптационные возможности детей с повторными эпизодами обструктивного бронхита //Вопросы современной педиатрии. — 2008. — Т.7. — №1. — С.51-55.
9. Котлуков В. К., Бычков В. А., Кузьменко Л.Г., Блохин Б.М. Упорно рецидивирующая обструкция бронхов у часто болеющих детей раннего возраста без атопии // Педиатрия. — 2006. — № 5. — С. 42-47.
10. Ускова А. В. Диагностика хронического обструктивного бронхита у детей и подростков // Медицинские науки. —2008. —№4. — С. 6-8.
11. Халматова Б. Т., Сотиболдиева Н.Р., Абдуллаева Д.Т. Отдаленные последствия бронхообструктивного синдрома у детей // Врач-аспирант. — 2010. — Т.43. — №6. — С.57-61.

ОСОБЕННОСТИ ЗДОРОВЬЯ ПОДРОСТКОВ Г. ЧЕРКЕССКА КЧР

Мареныч Халимат Мухаджировна

заочный аспирант МАПО Спб.

*Детская городская больница,
преподаватель педиатрии Карачаево-Черкесский медицинский
колледж, г. Черкесск*

E-mail: Marenych2006@yandex.ru

Подростки представляют собой особую прослойку общества. Это «ближайшее наше будущее». Каким оно будет, во многом зависит от нашего внимания и терпения. Состояние здоровья подростка, его репродуктивное здоровье зависит от поведения, полового развития, культуры [1, 3, 6]. При профилактических медицинских осмотрах эти расстройства выявляют у 25,2-54,4% девушек. В структуре гинекологической заболеваемости девушек до 18 лет по данным медицинских осмотров, проведенных в 30 регионах России, ведущей патологией остаются воспалительные заболевания (41%), нарушения менструального цикла (18,3%), дисменорея (13,7%), также осложнения беременности, родов. Обращает на себя внимание увеличение в 1992-1993-1994 гг. (годы максимальных стрессовых нагрузок и экономических трудностей) заболеваемости девушек-подростков - как общей, так и по ряду отдельных нозологий: тиреотоксикоза, инфекционных и паразитарных болезней, болезней кожи и подкожной клетчатки, контактного дерматита. У 75-86% девушек имеются хронические заболевания, у 10-15% — гинекологические расстройства, ограничивающие фертильную функцию [2,4,5].

Основанием явилось выявление особенностей полового здоровья подростков КЧР и оценка репродуктивной функции.

Цель исследования: оценка полового развития подростков и репродуктивного здоровья девушек г. Черкесска.

В статье представлены результаты обследования подростков 15-17 лет г. Черкесска. Выявлена взаимосвязь состояния физического развития с соматической патологией.

Исследование проведено в 2006-2009 гг. во время профилактических медицинских осмотров подростков, проживающих в г. Черкесске, на базе подросткового отделения детской поликлиники г. Черкесск (Карачаево-Черкесская Республика).

В исследование были включены 393 подростка обоего пола в возрасте 15-17 лет, проживающих в г. Черкесске и стоящих на учете в

подростковом отделении детской поликлиники. В исследование были включены девушки с НМЦ (n=126); оценка заболеваемости контрольной группы (n=104).

Отбор определен методом простой случайной выборки (включены были подростки, проходящие на момент проведения выборки медосмотр). Численность является репрезентативной, что позволяет оценить состояние физического развития подростков на популяционном уровне.

Анализ результатов обследования подростков проводился в трех возрастных группах — 15-, 16- и 17-летних. При этом за 15 лет принимался возраст от 14 лет 6 мес. до 15 лет 5 мес. 29 дней; за 16 лет — от 15 лет 6 мес. до 16 лет 5 мес. 29 дней; за 17 лет — от 16 лет 6 мес. до 17 лет 5 мес. 29 дней.

Для оценки полового развития мы провели гинекологическое и андрологическое обследование. Всего в эту группу попало 393 подростка. Была проведена оценка полового развития с составлением половой формулы и соответствия биологического возраста паспортному.

Результаты

Как видим на рис.1, заболеваемость девушек по КЧР за 1991-2000 гг почти в 2 раза меньше, чем по России в среднем.

Нами были обследованы девушки, состоящие на учете в подростковом отделении и проходившие профилактический медицинский осмотр у гинеколога. Анализ проведенных осмотров показал следующее:

Из числа осмотренных девушек 89% здоровы, в данную группу также включены девушки, которые отказались от обследования, ссылаясь при этом на отсутствие жалоб и патологических отклонений. У 11% девушек выявлены различные патологические явления: задержка полового развития у 0,7%, дисменорея — 5,3%, кандидоз — 1%, воспалительные заболевания половой сферы — 0,6%, остальные — инфекционными заболеваниями мочевыделительной системы.

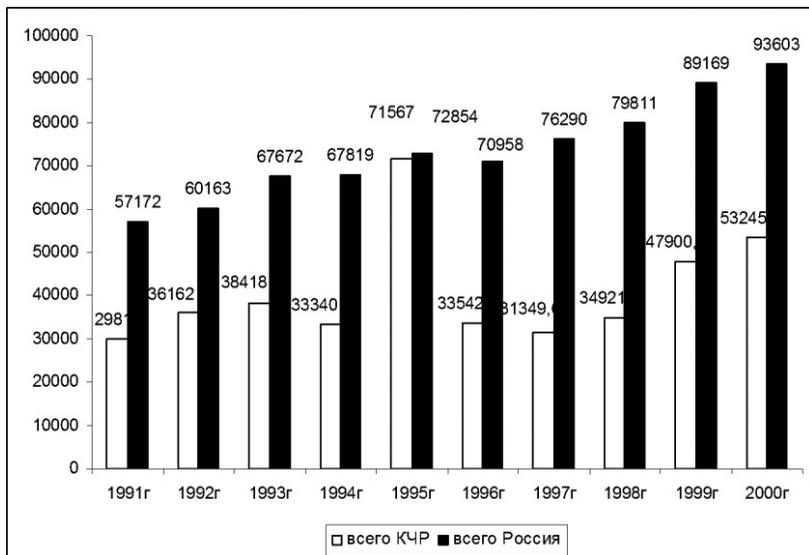


Рисунок 1. Динамика заболеваемости девушек КЧР И России.

Нами была проведена углубленное изучение заболеваемости девушек с НМЦ (табл. 1). Как видно, у девушек с НМЦ были затронуты различные органы и системы. Чаще всего отмечается ВСД с клиническими проявлениями — 22,1%. Значительно распространены: анемии — 15,3%, хронические гастродуодениты — 10,7%, дискинезии желчевыводящих путей — 12,3%, хронические пиелонефриты — 7%, заболевания щитовидной железы — 14,1%, костно-мышечная патология.

Таблица 1.

**Частота заболеваний (%) у девушек с нарушениями
менструальной функции**

Заболевания и их профиль	Контингент обследуемых	
	Больные (n=126)	Контроль (n=104)
1	2	3
Вегетативная дистония	22,1	3,3
Кардиология		
ПАГ	4,3	
Гематология		
Анемия	15,3	
Носовые кровотечения	8,2	2,0
Эндокринология		
Гиперплазия щитовидной железы	14,1	7,7
Гипертиреоз	1,1	
Гастроэнтерология		
Гепатит в анамнезе	4,2	1,2
Дискинезия желчевыводящих путей	12,3	3,6
Хронический гастродуоденит	10,7	3,2
Язвенная болезнь	0,4	
Гельминтозы, лямблии	6,3	1,2
Кишечные инфекции в анамнезе	1,5	-
Мочеполовая система		
Хронический пиелонефрит	7,0	4,2
ИМВП	3,2	1,1
хрон.вульвовагинит	0,4	
кандидоз	0,2	
Пульмонологические и ассоциированные заболевания		
Хронический тонзиллит	13,1	6,8
Аллергические состояния	3,5	3,5
Пневмонии в анамнезе	8,6	3,2
Бронхиальная астма	1,2	
Частые респираторные заболевания	14,3	8,1
Костно-мышечная патология		
сколиоз	6,1	3,2
нарушение осанки	8,6	6,2

При анализе полученных результатов нами выявлено, что у мальчиков задержка полового развития встречается в 5 раз чаще, чем у девочек. Важно отметить, что у мальчиков отмечалось сочетание задержки полового и

физического развития — 6 случаев. У девочек такого сочетания не было (рис.2). Данный факт является крайне тревожным, учитывая высокую социальную лабильность мальчиков. Это может приводить к формированию завышенной самооценки и девиациям поведения.

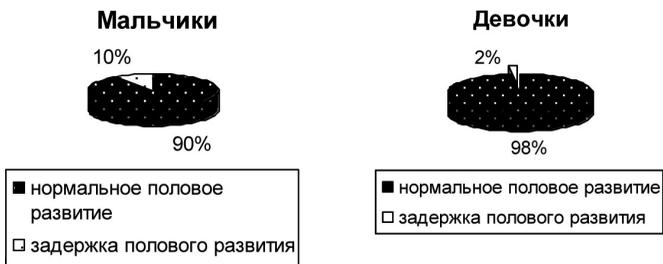


Рисунок 2. Половое развитие подростков

В этой группе мы повторно провели оценку физического развития. Было выявлено, что у девочек в 3 раза чаще, чем у мальчиков отмечается дисгармоничное физическое развитие, но в 2 раза реже отмечается задержка физического развития. У мальчиков частота задержки полового развития совпадает с частотой задержки физического развития. Это свидетельствует о том, что у мальчиков показатели физического развития коррелируют с показателями полового развития. У девочек такой тенденции нет. При анализе соматометрических данных данной группы подростков нами выявлено, что большинство детей имело гармоничное развитие (рис.3). Масса и рост укладывались в стандартные нормы. Настораживает тот факт, что у 14 % детей отмечалось дисгармоничное развитие. В данном случае нами были даны рекомендации о необходимости профилактических мероприятий, коррекции питания, режима дня и отдыха.

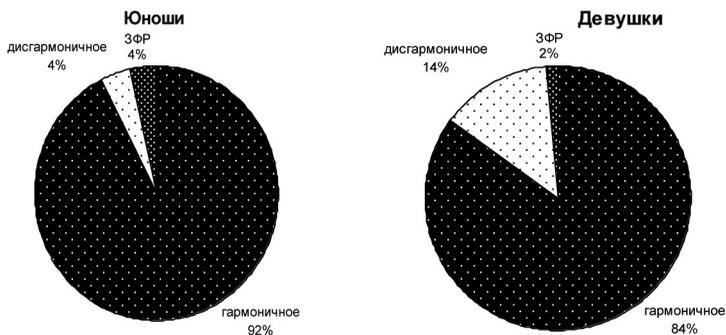


Рисунок 3. Физическое развитие юношей и девушек

Заключение

Таким образом, у мальчиков задержка полового развития встречается в 5 раз чаще, чем у девочек. Важно отметить, что у мальчиков отмечалось сочетание задержки полового и физического развития — 6 случаев. Данный факт является крайне тревожным, учитывая высокую социальную лабильность мальчиков. Это может приводить к формированию завышенной самооценки и девиациям поведения. У мальчиков частота задержки полового развития совпадает с частотой задержки физического развития.

Девушки с нарушением менструального цикла чаще страдают заболеваниями органов пищеварения, дыхательной системы, мочевыделительной системы, у них в 6 раз чаще встречается ВСД, в 4 раза чаще кровотечения, почти в 2 раза чаще гиперплазия щитовидной железы, почти в 4 раза чаще встречается ДЖВП. Необходимо более тщательное обследование представительниц данной группы.

Список литературы:

1. Баранов А. А., Кучма В. Р., Сухарева Л. М. Медицинские и социальные аспекты адаптации современных подростков к условиям воспитания и трудовой деятельности: Руководство для врачей. — М.; ГЭОТАР-МЕДИА, 2007. — 352с.
2. Баранов А. А., Кучма В. Р., Сухарева Л. М. Оценка здоровья детей и подростков при профилактических медицинских осмотрах. Руководство для врачей. — М., 2004. — 168с.
3. Коколина В. Ф. Состояние здоровья девочек и девушек — подросток в современных условиях/ В. Ф. Коколина, М. Ю. Митин // Российский вестник акушеа-гинеколога. — 2005. — Т. 5. — №3. — с.19-23.
4. Куликов А. М. Заболевания внутренних органов при расстройствах менструального цикла в пубертатном периоде: Автореф. дисс....д.м.н., СПб., 1999. — 42 с.
5. Куликов А. М. Медведев В. П. Подростковая медицина: российский и зарубежный опыт. — Спб. — 80с.
6. Метаболический синдром у девушек в период полового созревания / С. Ю. Чубриева, Н. А. Беляков, Н. В. Глухов, И. В. Чубкин // Журнал акушерства и женских болезней. — 2007. — Т. LVI, № 3. — с. 3-13.

ПРОФИЛАКТИКА РЕСПИРАТОРНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ-СИРОТ

Мелентьева Ольга Вячеславовна

аспирант РНИМУ, з/о ЦРБ, г. Мытищи

Выхристюк Ольга Филипповна

д. м. н., профессор РНИМУ, заслуженный врач РФ, г. Москва

Березина Дина Евгеньевна

аспирант РНИМУ, г. Москва

Смирнов Владимир Васильевич

д. м. н., профессор РНИМУ, г. Москва

Русакова Вера Дмитриевна

к. м. н., з/о МДГКБ, г. Москва

Эрдес Ирина Руслановна

врач-педиатр МДГКБ, г. Москва

Каранетова Инна Робертовна

врач-педиатр МДГКБ, г. Москва

E-mail: maiolica@mail.ru

«Часто болеющие дети» (ЧБД) — это не нозологическая единица, а группа риска по развитию «простудных» и хронических заболеваний. Особое значение данная категория имеет для детей, воспитывающихся в условиях коллектива, в частности детей-сирот, где меры организационного характера имеют принципиальное значение для успешного проведения воспитательных и педагогических приемов. Каждый эпизод респираторной инфекции требует изоляции и в определенной степени определяет отставание ребенка в нервно-психическом развитии.

Помимо частоты заболевания острыми респираторными заболеваниями (ОРЗ), обычно 6 и более раз в год, для категории ЧБД весьма характерны длительные эпизоды болезни, элементы дыхательной обструкции. Отмечено, что среди ЧБД доминируют рецидивирующие заболевания рото- и носоглотки, бронхов, чаще развиваются пневмонии, бронхиальная астма, аллергические болезни и

инфекции мочевых путей (1,7). Страдает социальная адаптация: дети быстрее утомляются, снижены когнитивные функции и т.д. Отмечено, что в дальнейшем, в частности у подростков выявляется склонность к психосоматическим заболеваниям, вегето-сосудистой дистонии, неврозам, хроническим заболеваниям системы органов пищеварения (4, 5).

Под наблюдением находилось 110 детей-сирот. Все дети были отнесены согласно принятым критериям (2) к группе часто болеющих. Дети обследовались в условиях отделения «Нежность» Морозовской детской клинической больницы и детского отделения Областной городской больницы г.Мытищи, Московской области. Был проведен анализ заболеваемости респираторными инфекциями, изучались наследственные факторы (антигены HLA-системы), оценивалась эффективность комплексных лечебно-профилактических мер их защиты, включая немедикаментозные на примере анаферона (1-я основная группа) и магнитолазерной (2-я основная группа) терапии.

Действие препарата Анаферона основано на эффекте сверхмалых доз антител к интерферону- γ (6, 8). Низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) инфракрасного диапазона проводилось длиной волны $0,85 \pm 0,03$ мкм, мощность импульса 2-4 мВт/см², частота генерации импульсов 1500 Гц, суммарное время воздействия за 1 процедуру 128 с; магнитное поле магнитной индукцией на рабочей поверхности не менее 25 мТл, направление Н-полюса магнита к пациенту) по стабильной, контактной методике с умеренным давлением излучающей головки на ткани по полям (9). 30 человек составляли контрольную группу детей, получавшие симптоматическое лечение. Характеристики детей по возрасту, полу, клиническим характеристикам в основных и контрольных группах было без особых отличий ($p > 0,1$).

Что касается обследования ЧБД, то помимо общепринятого клинического исследования, то использовали экспресс-метод обнаружения антигена респираторных вирусов в цилиндрическом эпителии носовых ходов, исследование мазков из рото- и носоглотки для уточнения микробного пейзажа. Для диагностики осложнений проводили ультразвуковое сканирование (датчик 7,5 МГц) носоглотки и придаточных полостей носа в передней и боковой проекциях, эндоскопическое исследование полости носа и носоглотки, отоскопию, анализы крови, мочи, по показаниям — рентгенологическое исследование придаточных пазух, грудной клетки, анализ иммунограммы, выявление атипичных инфекций — микоплазма, хламидиоза.

Результаты исследования и обсуждение. В основе повышенной склонности к заболеваниям респираторного тракта лежит наследственная предрасположенность (2). У ЧБД отмечалось преобладание HLA-I класса HLA-A9-42,3%, его сплита A24—38,3%, B15(62) —26,9 %, B16 — 30,8%; его сплитов B38 и B62— по 19,2%; в группе здоровых лиц (контроль) их частота была соответственно — 27,2%; 22,3%; 8,4%; 8,7%; 4,7%; 5,9%. Чаще встречались антигены HLA-II класса, антигены DR2- 68,2% и DR5—46,1%; в контрольной группе показатели составляли 29,1% и 27,0% (р во всех случаях <0,05).

Очень важно правильно организовать режим дня и лечение часто болеющих детей. При первых симптомах респираторной инфекции важна этиотропная терапия, которая учитывая роль вирусов и вирусобактериальных ассоциаций в генезе ОРЗ включает противовирусные и антибактериальные средства. Симптоматическая терапия включала назначение препаратов для снятия лихорадки, отека слизистой оболочки, облегчения кашля.

Применение анаферона по сравнению с контрольной группой способствовало сокращению сроков исчезновения лихорадочной реакции (соответственно $2,17 \pm 0,23$ и $3,57 \pm 0,19$ дня, $p < 0,001$), интоксикации ($2,59 \pm 0,17$ и $3,57 \pm 0,19$ дня, $p < 0,001$), катаральных явлений в носоглотке ($4,09 \pm 0,29$ и $6,94 \pm 0,23$ дня, $p < 0,001$). Лечебный эффект магнитолазерной терапии был менее выражен, поскольку НИМЛТ назначалась по окончании периода лихорадки: исчезновение катаральных явлений в носоглотке наблюдалось на $5,25 \pm 0,31$ дня ($p < 0,001$).

Оценка отдаленных результатов лечения ЧБД выявила, что анаферон и НИЛИ приводили к уменьшению заболеваемости ОРЗ. В целом по группам среди детей, принимавших анаферон и получавших НИЛИ, на протяжении 3 месяцев после выписки из стационара заболели ОРЗ (однократно) соответственно 26,3% и 27,4% детей, в контрольной группе — 39,2% детей. При дальнейшем наблюдении разрыв в заболеваемости между основными группами и контрольной достигал более 20% ($p < 0,05$).

Эффективность применения анаферона и НИМЛТ у ЧБД подтверждалась также сокращением числа эпизодов респираторных инфекций и их продолжительности, уменьшением тяжести клинических проявлений и количества назначенных курсов антибактериальных средств у ЧБД основных групп по сравнению с контрольной. По всем этим показателям получены статистически достоверные различия основных групп и контроля ($p < 0,05$).

С целью объективизации полученных данных и учитывая основной механизм действия используемых лечебно-профилактических средств, нами прицельно изучался иммунный статус у ЧБД. В целом по группам большинство характеристик иммунного статуса не выходило за пределы возрастной нормы. Тем не менее, при выписке из стационара у детей 1-й основной группы по сравнению с контролем обнаружены достоверные отличия средних значений фагоцитарной активности — ФАН ($p < 0,05$), НСТ-теста ($p < 0,05$), содержания IgM в крови ($p < 0,05$). Достоверные иммунологические отличия в этих группах сохранялись и через 6 мес. после лечения. Это касалось ФАН ($p < 0,05$) и содержания IgM ($p < 0,05$). У детей 2-й основной группы после лечения также обнаружены достоверные отличия по сравнению с контролем по показателям содержания IgM ($p < 0,05$), через 6 месяцев — НСТ-теста ($p < 0,05$).

Для оценки эффективности профилактических мер нами использовать динамические параметры адаптационных характеристик по методике Л.Х.Гаркави (3), параметры вегетативной нервной системы по данным КИГ. Лечебно-профилактические комплексы способствовали увеличению количества благоприятных для организма детей реакций адаптации и снижению числа неблагоприятных. На это указывали данные полученные при сопоставлении изменения частоты благоприятных (спокойной+ повышенной активации) и неблагоприятных (тренировки+стресса+ переактивации) реакций организма до и после лечения в основных группах ($\chi^2=11,21$; $p < 0,05$). В контрольной группе изменения в количестве благоприятных и неблагоприятных типов адаптационных реакций были статистически недостоверными ($\chi^2=4,19$; $p > 0,05$). То есть, улучшения структуры адаптационных реакций организма у ЧБД контрольной группы не определялось.

Конечно, на сегодняшний день альтернативы прививкам в отношении вакциноконтролируемых инфекций не существует. Ослабленных детей не только можно, но и нужно прививать, причем не только теми вакцинами, которые входят в национальный календарь вакцинацию, но и сверх календаря, например вакциной от гриппа, пневмококковой или Hib-инфекции. Тем не менее, защитить детей от респираторных инфекций можно только комбинацией медикаментозных и немедикаментозных средств.

Вывод. Применение лечебно-профилактических схем с включением анаферона или магнитолазеротерапии позволяет достигнуть стойкой ремиссии преморбидных и патологических состояний. Уже через 1 год практически все дети из группы ЧБД были переведены в группу эпизодически болеющих.

Список литературы:

1. Баранов А. А., Каганов Б. С., Горелов А. В. (ред). Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика: Рук-во для врачей. — М.: Династия, 2004. — 124 с.
2. Балаболкин И.И., Рылеева И.В., Сенцова Т.Б., Короткова Т.Н. Применение гепона у часто болеющих детей с бронхиальной астмой// Педиатрия. — 2009. — т.87. №2. — С.2630.
3. Гаркави Л.Х., Баранцев Ф.Г., Татков О.В., Баранцева Л.П., Откидач С.А. Активационная терапия на курорте: учебно-метод.пособие для врачей. М.: Евросервис, 2007. — 72 с.
4. Григорьев К.И. Часто болеющие дети./ Педиатрия: справочник практического врача. М.: МЕДпресс-информ, 2008.— С.231-236.
5. Ключников С.О., Зайцева О.В., Османов И.М. и др. Острые респираторные заболевания у детей: Пособие для врачей. М.: 2009. — 35 с.
6. Кондратьева Е.И., Неряхина С.В., Соболева Н.Г. Новые аспекты применения анаферона в пульмонологии и педиатрической практике.// Поликлиника. — 2006. — № 3. — С. 17-20.
7. Романцов М.Г., Ершов Ф.И., Мельникова И.Ю. Противовирусная терапия респираторных инфекций./ Пульмонология детского возраста: проблемы и решения. Под ред.Ю.Л.Мизерницкого и А.Д.Царегородцева. М.: Медпрактика-М, 2010. Вып.10. — С.92-100.
8. Самсыгина Г.А. Анаферон детский: результаты 5-летнего опыта применения для профилактики и терапии вирусных инфекций у детей. // Педиатрия. 2008. — т.87. № 6. — С. 121-129.
9. Хан М.А., Чернышева Л.А., Конова О.М. и др. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения инфракрасного диапазона при хронических бронхолегочных заболеваниях у детей // Лазерная медицина. — 2003. —Т. 7, вып. 2. — С. 26-29.

1.6. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ И ИНТЕРЛЕЙКИН-6

Шипилов Михаил Васильевич

*к.м.н., доцент ГОУ ВПО «Смоленский государственный
университет»,
г. Смоленск*

E-mail: mshipilov@rambler.ru

Иванов Виктор Викторович

*к.м.н., врач-инфекционист
ОГБУЗ «Консультативно-диагностическая поликлиника №1»
г. Смоленска*

E-mail: med_infect@land.ru

Лечение заболеваний дыхательных путей, включая грипп и другие ОРВИ, является актуальной проблемой современного здравоохранения. В подавляющем большинстве случаев этиологическими факторами заболеваний дыхательных путей являются вирусные инфекции и микстинфекция. Так, по данным литературы более 200 различных представителей, включая 4 семейств РНК-содержащих вирусов (ортомиксо-, парамиксо-, короно-, пикорновирussy), и 2 семейств ДНК-содержащих вирусов (адено- и герпесвирусы) могут вызывать острые заболевания дыхательных путей.

Интерлейкин-6 (ИЛ-6) является одним из важнейших цитокинов воспаления, обеспечивающих иммунный ответ макроорганизма в ответ на внедрение возбудителя любого инфекционного заболевания, а также других веществ, обладающих антигенными свойствами (митогенов, полисахаридов и др.). ИЛ-6 является одним из кардинальных звеньев биологической мультисистемы — цитокиновой сети, играющей важнейшую роль в реализации межклеточных взаимодействий (между эффекторными клетками крови, эпителиальными, эндотелиальными клетками, фибробластами и др.) для поддержания клеточного гомеостаза [2, 4]. По своей структуре ИЛ-6 представляет собой гликопротеин с молекулярной массой 21-28 кДа. Биологическая активность и функции ИЛ-6 разнообразны. Так, ИЛ-6 участвует в регуляции процессов созревания антителопродуцирующих клеток из В-лимфоцитов и продукции ими антител. ИЛ-6 способен активировать Т-лимфоциты, он

повышает синтез многих острофазовых белков: фибриногена, α 1-антихемотрипсина, гаптоглобина, СРБ, сывороточного амилоида и других.

Доказана индукция ИЛ-6 иммунокомпетентными клетками (прежде всего, лимфоцитами) под действием вирусов. Более того, именно ИЛ-6 — наряду с фактором некроза опухоли- α , интерлейкином-1 β и интерферонами (α , γ) — принадлежит центральная роль в развитии и формировании противовирусного иммунитета. Повышенная продукция ИЛ-6 при внедрении и репликации вируса приводит к активации большинства иммунокомпетентных клеток и резкому усилению продукции противовирусных антител. Прямой противовирусный эффект при попытках введения рекомбинантного ИЛ-6 не установлен.

Существует связь между повышенным уровнем ИЛ-6 и степенью повреждения тканей. Так, ИЛ-6 является одним из главных медиаторов повреждения тканей при ожогах, травмах, ишемии, после проведения обширных хирургических операций и т.п. Однако, механизмы деструкции тканей, связанные с повышенной продукцией ИЛ-6, у больных острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ) окончательно не установлены. Так, повышенный уровень ИЛ-6 был обнаружен у детей раннего возраста с тяжёлым течением респираторно-синцитиальной вирусной инфекции (РС-инфекции) в носоглоточной слизи и в плазме крови, отмечена его корреляция с количеством лейкоцитов периферической крови [6].

Общезвестен факт повышенной выработки иммунокомпетентными клетками провоспалительного ИЛ-6 в реализации врождённого иммунитета при внедрении и репликации вируса гриппа [9]. Определено, повышение ИЛ-6 в периферической крови больных среднетяжёлым и тяжёлым течением гриппа рН1N1, причём, концентрация ИЛ-6 у больных с тяжёлым течением с развитием острого респираторного дистресс-синдрома была достоверно выше, чем при среднетяжёлой форме [8]. Похожее повышение уровня ИЛ-6 в крови больных гриппом рН1N1, по сравнению с контролем, было отмечено как у больных среднетяжёлым течением (повышение в 2 раза), так и с тяжёлым течением (в 20 раз выше нормы) заболевания, в 85% случаев закончившимся благоприятно [7]. Выявленные изменения уровня ИЛ-6 позволили авторам выделить данный цитокин в качестве одного из важнейших маркёров тяжёлого течения гриппа рН1N1, определяющего большую часть выраженных системных изменений организма больных, находящихся в тяжёлом, критическом состоянии [7, 8].

Целью настоящей работы явилось уточнение уровня мощного медиатора воспаления — ИЛ-6 в крови больных ОРВИ с определением возможной патогенетической и прогностической роли цитокина.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находился 81 больной ОРВИ средней тяжести в возрасте 15-54 лет: гриппом рН1N1 (n=17), гриппом А/Н3N2 (n=16), аденовирусной инфекцией (n=16), парагриппом (n=19) и РС-инфекцией (n=13). У данных групп заболевание протекало благоприятно, без осложнений. Отдельную группу составили больные с тяжёлым течением рН1N1 и летальным исходом в возрасте 19-61 лет (n=10). Диагноз был подтверждён с помощью метода ПЦР и РНГА. Степень тяжести ОРВИ оценивали по выраженности интоксикационного и катарального синдромов. Забор крови для определения уровня ИЛ-6 производили в остром периоде (1-2 день болезни) и периоде ранней реконвалесценции (на 7-9 день болезни). Уровень цитокина определяли в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа коммерческими высокочувствительными тест-системами «Вектор-Бест», Россия [3].

Статистическая обработка результатов исследований была проведена с использованием пакета StatGraphics 15.0. Нормальность распределения вариационных рядов проверяли с помощью критериев согласия Колмогорова-Смирнова и Шапиро-Вилкса. При выполнении гипотезы нормальности распределения в качестве точечной оценки характеристики центра группирования значений случайной величины использовали выборочное среднее (M_0) [1]. В случае нормального распределения каждой из выборок межгрупповые различия выявляли при помощи t-критерия Стьюдента и точного критерия Фишера для сравнения дисперсий. При не выполнении гипотезы нормальности распределения в качестве точечной оценки характеристики центра группирования значений случайной величины использовали медиану (Me). Между собой выборки сравнивали с помощью непараметрических критериев: Вилкоксона-Манна-Уитни и Колмогорова-Смирнова [1]. Уровень значимости при проверке всех статистических гипотез — $p < 0,05$ (доверительная вероятность $> 0,95$).

Контролем была кровь 17 здоровых доноров в возрасте 19-40 лет, у них ИЛ-6 был $Me = 0,3$ пг/мл (0 — 147,8). Полученные нами значения ИЛ-6 контрольной группы лиц согласуются со средним показателем, полученным при обследовании сыворотки крови 68 здоровых доноров фирмой-производителем тест-систем «Вектор-Бест»: 2 пг/мл (с диапазоном значений от 0 до 10 пг/мл).

Результаты. Выявлено статистически значимое повышение уровня ИЛ-6 в остром периоде заболевания по сравнению с контролем у всех исследуемых групп больных вне зависимости от этиологии ОРВИ ($p <$

0,05), что согласуется с данными литературы [6-8]. Однако, как видно из таблицы, самые низкие и самые высокие показатели концентрации ИЛ-6 были получены при исследовании больных только одной нозологической формы — гриппом А (см. таблицу).

Так, относительно низкие показатели уровня ИЛ-6 в остром периоде заболевания — хотя и достоверно повышенные по сравнению с контролем — отмечены при среднетяжёлой форме как гриппа рН1N1 (КС $p < 0,05$), так и гриппа А/Н3N2 ($p < 0,05$). При других исследуемых нами ОРВИ полученные медианы, характеризующие концентрацию ИЛ-6 в сыворотке крови, оказались в несколько (4-6) раз выше (см. таблицу). Визуальные данные подтвердились тем, что концентрация ИЛ-6 при среднетяжёлой форме гриппа рН1N1 оказалась достоверно ниже в сравнении с группой больных парагриппом ($p < 0,05$), а также больных РС-инфекцией ($p < 0,01$), аденовирусной инфекцией ($p < 0,05$).

Таблица.

Сравнительная характеристика уровня ИЛ-6 у больных ОРВИ различной этиологии.

Группы больных ОРВИ в зависимости от этиологии	Медиана ИЛ-6 (диапазон значений), пг/мл; n – число обследованных пациентов	
	Острый период	Период реконвалесценции
Грипп рН1N1 (среднетяжёлое течение)	5,1 (0 - 71) [#] , n = 15	0,1 (0 - 9,4) ^{*#} , n = 17
Грипп рН1N1 (тяжёлое течение /умершие/)	100,5 (16,2-300) ^{**#} , n = 10	–
Грипп А/Н3N2	8,3 (0 - 182,3) [#] , n = 15	1,3 (0 - 18,3) [*] , n = 12
Аденовирусная инфекция	21,15 (0 - 86,0) [#] , n = 16	3,45 (0 - 8,2) [*] , n = 12
Парагрипп	18,95 (1,6 - 300) [#] , n = 18	3,65 (0 - 10,2) [*] , n = 16
РС-инфекция	29,3 (5,4 - 87,0) [#] , n = 11	3,6 (0 - 86,3) [*] , n = 13
Контроль, пг/мл	0,3 (0 - 147,8), n=17	

Примечание: * — достоверные различия показателей в динамике заболевания ($p < 0,05$).

** — достоверные различия между группой больных с тяжёлым течением гриппа рН1N1 и другими среднетяжёлыми ОРВИ, находящимися в остром периоде заболевания ($p < 0,05$).

[#] — достоверное отличие от контроля ($p < 0,05$).

Достоверных различий между уровнем ИЛ-6 в остром периоде больных гриппом рН1N1 в сравнении с гриппом А/Н3N2 выявлено не было ($p > 0,05$), что наводит на мысль об обычном (относительно низком) типе реагирования иммунной системы продукцией ИЛ-6 при внедрении и репликации вируса гриппа А по сравнению с реагированием на внедрение аденовируса, вируса парагриппа или РС-вируса. Помимо того, что минимальный уровень ИЛ-6 определен у больных гриппом А, максимальный уровень ИЛ-6 был отмечен также при данном заболевании. У больных с тяжёлой формой гриппа рН1N1, закончившейся летальным исходом, полученный показатель превысил норму приблизительно в 330 раз ($Me = 100,5$ пг/мл при контроле 0,3 пг/мл). Этот исключительно высокий уровень ИЛ-6, характеризующий, вероятно, максимально высокую активность иммунокомпетентных клеток, продуцирующих данный провоспалительный цитокин у больных тяжёлым течением гриппа рН1N1, был достоверно выше в сравнении со всеми другими исследуемыми группами среднетяжёлых ОРВИ в остром периоде.

Следует отметить, что при ОРВИ аденовирусной, парагриппозной и РС этиологии разброс концентрации ИЛ-6 — в сравнении с гриппом А — был относительно невелик и составил 18-30 пг/мл. По-видимому, поддержание ИЛ-6 в периферической крови на данном, постоянном уровне является достаточным для того, чтобы исход заболевания, протекающего в среднетяжёлой форме, был благоприятным с отсутствием осложнений.

В периоде реконвалесценции большинства изученных нами ОРВИ уровень ИЛ-6 статистически значимо снижался по сравнению с острым периодом заболевания ($p < 0,05$), достоверно не отличаясь от показателя здоровых лиц ($p > 0,05$), кроме среднетяжёлой формы гриппа рН1N1.

Стоит отметить, что, также как и в остром периоде, в периоде реконвалесценции самые низкие показатели уровня ИЛ-6 были при среднетяжёлой форме гриппа рН1N1 и гриппа А/Н3N2. В сравнении с небольшим разбросом медиан при ОРВИ аденовирусной, парагриппозной и РС-этиологии (3,45-3,65 пг/мл), также протекавшей в форме средней тяжести, при гриппе А данный показатель был несколько ниже: 0,1-1,3 пг/мл. Более того, если уровень ИЛ-6 в реконвалесцентном периоде гриппа А/Н3N2, хотя и был сравнительно низким, но достоверно не отличался от нормы, у больных рН1N1 концентрация ИЛ-6 была достоверно ниже не только в сравнении с каждым показателем периода реконвалесценции негриппозной этиологии ОРВИ (аденовирусной инфекции, парагриппа и РС-инфекции) ($p < 0,05$), но и с контролем ($p < 0,05$). Данный факт может быть объяснен усиленным потреблением ИЛ-6 при гриппе рН1N1 в течение всего заболевания и, вследствие этого, возможным истощением компенсаторных возможностей клеточных популяций по синтезу данного белка.

Выводы. Полученные результаты свидетельствуют об однонаправленном типе реагирования иммунной системы по выработке ИЛ-6, играющего кардинальную роль в патогенезе ОРВИ в качестве универсального иммунного ответа макроорганизма на внедрение и размножение вирусов, поражающих дыхательные пути. Данный вариант реагирования, по видимому, не зависит от типа стимулирующего его продукцию вируса и характеризуется повышением выработки ИЛ-6 в остром периоде заболевания с последующим снижением синтеза цитокина к периоду реконвалесценции до нормальных показателей.

Иная ситуация наблюдается в остром периоде гриппа А. Если условно принять за основу тип реагирования иммунной системы в ответ на внедрение и репликацию «негриппозного» вируса с выработкой ИЛ-6, соответствующей 18-30 пг/мл в сыворотке крови, то при гриппе А отмечается цитокиновый дисбаланс. Неадекватность реагирования иммунной системы при гриппе А проявляется визуально несколько меньшей продукцией ИЛ-6 при его среднетяжёлой форме, которая оказывается статистически значимой только в сравнении острого периода среднетяжёлого гриппа рН1N1 с соответствующим периодом парагриппа и РС-инфекции ($p < 0,05$).

При тяжёлом течении гриппа рН1N1 в ряде случаев продукция ИЛ-6 оказывается чрезмерной, многократно превышающей потребности организма в данный период времени, что неизбежно приводит к повреждению тканей, альтерации и последующему за этим летальному исходу. Это состояние, характеризующееся чрезмерно высокой продукцией не только ИЛ-6, но и других провоспалительных факторов межклеточного взаимодействия (фактора некроза опухоли- α , интерлейкина-18 и других), в литературе описано как «цитокиновый шторм (буря)», в которой ИЛ-6 принадлежит одна из ведущих ролей, что подтверждается настоящим исследованием. Цитокиновый шторм достаточно хорошо изучен при гриппе А/Н3N5 [10], исследование же данного, чрезвычайно вредного для организма состояния при рН1N1 только проводится [7, 8].

Выявленная «разбалансировка» реагирования иммунной системы в ответ на внедрение вируса гриппа, характеризующаяся сравнительно малой продукцией ИЛ-6 в остром периоде (в сравнении с ОРВИ иной этиологии), с возможным «срывом» гомеостатических механизмов, сопровождающимся бесконтрольной продукцией фактора при тяжёлом течении заболевания, а также более интенсивное потребление ИЛ-6 в течение всего периода заболевания даже при среднетяжёлой форме, наиболее полно представлена в патогенезе гриппа рН1N1. При гриппе А/Н3N2 (сезонном) отмечаются похожие изменения уровня ИЛ-6 в периферической крови, они также характеризуются относительно небольшим уровнем ИЛ-6 как в остром периоде заболевания, так и в

периоде реконвалесценции, но в меньшей степени и не достоверны ($p > 0,05$).

Заключение. В связи с тем, что в ответ на внедрение вируса гриппа А в человеческом организме наблюдается дисбаланс продукции ИЛ-6 (в сравнении с ОРВИ другой этиологии), для оценки степени адекватности иммунного ответа рекомендуется количественно определять ИЛ-6 в сыворотке крови больных в остром периоде заболевания (особенно при гриппе рН1N1). Исходя из полученных результатов, концентрация ИЛ-6 в сыворотке крови была использована в качестве одного из критериев прогноза в экспертной системе «Экспресс-диагностика и прогноз течения ОРВИ» [5].

Список литературы:

1. Кобзарь А.И. Прикладная математическая статистика. Для инженеров и научных работников. М.: Физматлит, 2006. 816 с.
2. Нагоев Б.С., Нагоева М.Х., Камбачокова Э.А. О роли цитокинов в регуляции иммунной системы при инфекционных заболеваниях // Материалы III Ежегодного Всероссийского Конгресса по инфекционным болезням (Москва, 28-30 марта 2011 года). Москва, 2011. С. 260.
3. Рябичева Т.Г., Варакин Н.А., Тимофеева Н.В., Рукавишников М.Ю.. Определение цитокинов методом иммуноферментного анализа // Информационный бюллетень «Новости «Вектор-Бест». 2004. № 4. С. 34.
4. Симбирцев А.С. Цитокины - новая система регуляции защитных реакций организма // Цитокины и воспаление. 2002. №1. С. 9- 17.
5. Усков А.А., Шишилов М.В. Экспертная система «Экспресс-диагностика и прогноз течения ОРВИ» // Информатика, математическое моделирование, экономика: сб. ст. Международной научно-практической конференции (Смоленск, 22 апреля 2011 г). Смоленск, 2011. Т.1. С. 185-188.
6. Bermejo-Martin J.F., Garcia-Arevalo M.C., De Lejarazu R.O. et al. Predominance of Th2 cytokines, CXC chemokines and innate immunity mediators at the mucosal level during severe respiratory syncytial virus infection in children // Eur. Cytokine Netw. 2007. Vol. 18, №3. P. 162-167.
7. Bermejo-Martin J. F. , Ortiz de Lejarazu R., Pumarola T. et al. Th1 and Th17 hypercytokinemia as early host response signature in severe pandemic influenza // Crit Care. 2009. Vol. 13, №6. P. 201.
8. Hagau N., Slavcovici A., Gongnanau D.N. et al. Clinical aspects and cytokine response in severe H1N1 influenza A virus infection. // Crit. Care. 2010. Vol 14, №6. P. 203.
9. Sladkova T. The role of cytokines in the immune response to influenza A virus infection // Acta Virol. 2006. Vol. 50, №3. P. 151-162.
10. Us D. Cytokine storm in avian influenza // Mikrobiyol Bul. 2008. Vol. 42, №2. P. 365-380.

1.7. ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛУЧЕВАЯ ТЕРАПИЯ

НАРУШЕНИЯ В ПЕЧЕНИ И БИЛИАРНОМ ТРАКТЕ У МУЖЧИН МОЛОДОГО ВОЗРАСТА ПРИ ОСТРОМ АЛКОГОЛЬНОМ ГЕПАТИТЕ ПО ДАННЫМ УЛЬТРАЗВУКОВОГО СКАНИРОВАНИЯ

Грубова Лариса Владиславовна

врач МБУЗ ГБ № 3, г. Стерлитамак

E-mail: Larisa.grubova@mail.ru

Алкоголизация населения, вопросы патогенетических взаимосвязей алкогольной интоксикации и повреждений внутренних органов и, в первую очередь, органов пищеварения в последние годы, особенно среди мужчин молодого возраста, представляет одну из актуальных проблем в клинической медицине [1]. У больных алкогольной болезнью среди широкого спектра висцеральной патологии, особое место принадлежит печени в связи с ее детоксикационной метаболической коррекцией [2; 3]. В диагностике заболеваний паренхиматозных органов ультразвуковой метод исследования занимает одно из лидирующих мест. В литературе практически нет данных об особенностях ультразвуковой картины острого алкогольного гепатита (ОАГ) и поражения билиарной системы у мужчин молодого возраста.

В связи с этим целью нашего исследования явилось оценка ультразвуковых признаков поражения печени и желчного пузыря при острой алкогольной интоксикации и острых алкогольных эксцессах с алкогольной болезнью у мужчин до 39 лет.

Материалы и методы

Исследование проводилось на базе токсикологического отделения МБУЗ ГБ № 3. С острыми алкогольными гепатитами обследовано 133 больных мужчин, которых сформировали в две группы: I группу составили 101 мужчина, состоящие, на учете с ХАБ, II группу — 32 мужчин без патологического влечения к алкоголю. В контрольную группу вошли 50 больных аналогичного возраста, гастроэнтерологического отделения не имеющих признаков алкогольной болезни по физическим и лабораторным маркерам хронической алкогольной интоксикации.

Диагностика острого алкогольного гепатита (ОАГ) базировалась на следующих данных: 1) субъективные данные ухудшения состояния больного с предшествующим употреблением алкоголя и клиникой острого гепатита; 2) биохимические маркеры в анализах крови: гипербилирубинемия, значительное повышение уровня ГГТ на фоне невысокого уровня АСТ и АЛТ; повышение Ig A; лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево; снижение ГГТ на фоне абстиненции и лечения [3; 6].

Результаты ультразвукового исследования гепатобилиарной системы показали: изменения размеров печени, ее структуры и нарушения в билиарном тракте наблюдались у всех пациентов. Изменение контуров печени и свободная жидкость в брюшной полости встречались только у больных с АБ III стадии.

Таблица 1.

Изменения размеров печени

Эхографические параметры	КГ	Больные I группы			Больные с ОАИ II группы
		АБ I	АБ II	АБ III	
Косой вертикальный размер правой доли печени, мм	150±1,5	173±1,5**	184±1,5**	132±1,5**	180±0,5**
Толщина правой доли печени, мм	135±1,5	158±1,5**	167±1,5**	110±1,3**	160±0,5**
Кранио-каудальный размер, мм	92±1,5	120±1,2**	140±1,3**	88±1,3**	100±0,5**
Толщина левой доли печени, мм	53±1,2	72±1,3**	85±1,2**	55±1,2*	60±0,2**
Хвостатая доля печени, мм	39±1,5	66±1,2**	72±1,3**	87±1,2***	41±0,3*
Длина селезенки, мм	100±0,5	130±1,2**	138±1,5**	141±1,4***	100±0,5*
Ширина селезенки, мм	36±0,7	50±1,3**	55±1,0**	64±1,5***	36±0,7*

Примечание: *— достоверность между показателями основной группы и группы сравнения при $p < 0,05$; ** — при $p < 0,01$; *** — при $p < 0,001$.

Ультразвуковая картина печени у больных I группы и II группы отличалась. Это объясняется тем, что возникший острый алкогольный гепатит в I группе развился на фоне уже существующей алкогольной болезни печени и структурных изменений в ней.

У пациентов II группы с ОАИ на фоне гепатомегалии правой доли и интактной левой доли, печень имела четкие, ровные контуры, однородную структуру, пониженную эхогенность, укрупнение зернистости и усиление сосудистого рисунка в виде более четкой

визуализации стенок мелких ветвей воротной вены и печеночных вен - «симптом звездного неба» [4]. Расширение внутрипеченочных и внепеченочных сосудов не наблюдалось.

На фоне ОАЭ у больных с АБ I-II стадии визуализировалось увеличение правой, левой и хвостатой долей печени, а у лиц с АБ III стадии наблюдалась диспропорция долей за счет увеличения хвостатой доли.

У лиц с АБ I стадии острый стеатогепатит (ОСГ) встретился в 9,8 % случаев. Печень имела неоднородную структуру, умеренно повышенную эхогенность и среднюю зернистость. Определялось незначительное обеднение сосудистого рисунка в глубоких отделах преимущественно правой доли печени и расширение внутрипеченочных желчных протоков до 3-4 мм, имеющих извилистый ход.

У больных с ОАГ (63,2 %) печень была пониженной эхогенности, смешанной зернистости с тенденцией к ее укрупнению, неоднородной структуры. Неоднородность структуры паренхимы складывалась из участков пониженной, средней и повышенной эхогенности, а также из отношения неизменных участков и участков более или менее выраженной отека паренхимы, повышение эхогенности около холедоха за счет отека околосоудистой клетчатки, расширение и извитость внутрипеченочных протоков до 3-5 мм. Наблюдалась ультразвуковая картина «смазанного звездного неба».

ОАГ на фоне цирроза печени наблюдался лишь у лиц с АБ III стадии (3,0 %). Определялась выраженная неоднородность структуры, смешанной зернистости, с деформацией сосудистого рисунка и расширением печеночных и портальной вен. Внутрипеченочные желчные протоки имели извилистый ход и были расширены до 5-6 мм и более, формируя «желчные озера».

Исследования билиарного тракта проводили в В-режиме. Изменения со стороны желчного пузыря (ЖП) сведены в стандартные синдромы табл. 2.

Таблица 2.

Частота выявленных изменений в желчном пузыре, %

синдромы	ОАИ	АБ I	АБ II	АБ III	
увеличение размеров ЖП	100,0	100,0	100,0	100,0	-
изменение полости ЖП	53,1	100,0	100,0	100,0	100,0
изменения стенок ЖП	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0
изменения перивезикальных тканях ^В	43,8	48,3	73,5	38,9	-
реакция лимфатической системы	43,8	48,3	73,5	38,9	-

Примечание: за 100 % взято количество больных каждой группы.

Изменения стенок желчного пузыря по данным ультразвукового метода исследования выявлено у 100 % больных

У лиц с ОАИ, стенка желчного пузыря имела четкую двуслойность, а у больных с ОАЭ стенка была неравномерно утолщена, с участками средней и повышенной эхогенности, «слоистая». На фоне цирроза печени определялось выраженное утолщение гиперэхогенной стенки без признаков слоистости.

Наблюдалось изменение перивезикального пространства (воспаления) в виде гипоехогенного ободка вокруг желчного пузыря с регионарным лимфаденитом, который характеризовался наличием у шейки желчного пузыря единичных лимфатических узлов веретенообразной формы, пониженной эхогенности, которые встречались соответственно: в 43,8 % — 48,4 % — 73,5 % — 38,9 % случаев. У больных с ОАГ на фоне цирроза печени утолщение стенок не сопровождалось перивезикальным воспалением и реакцией лимфатической системы.

Ультразвуковое исследование билиарного тракта с определением функционального состояния желчного пузыря и протоковой системы проводилось утром, натощак. В качестве желчегонного завтрака использовался раствор Хофитола, действие которого обусловлено его желчегонным и гепатопротекторным свойствами [5]. Сократительная способность желчного пузыря оценивалась по изменению его размеров до и после желчегонного завтрака и считалась нормальной, если его объем к 30 минуте уменьшился на 1/3-1/2 от первоначального. При изучении сократительной функции желчного пузыря измеряли его объем до (натощак) и после желчегонного завтрака. У желчного пузыря измеряли: длину (L) и толщину (D) в самой широкой части. Объем (V) пузыря вычислялся по следующей формуле [4]: $V=0,523 \cdot L \cdot D$. Оценку сократительной функции желчного пузыря проводили совместно с оценкой функционального состояния протоковой системы и сфинктерного аппарата. Для этого измеряли диаметр общего желчного протока до и после приема хофитола.

Считалось, что, если после желчегонного завтрака диаметр общего желчного протока увеличивается, то существует дисфункция сфинктера Одди. Косвенные признаки гипертонуса сфинктера Одди: увеличение длительности латентного периода (после желчегонного завтрака) более 10 минут, увеличение диаметра общего желчного протока более чем на 1 мм, прекращение опорожнения желчного пузыря через 40-50 минут и более в сочетании с увеличенным просветом холедоха.

Таблица 3.

**Показатели изменения функционального состояния
желчевыделительной системы**

Исследуемые параметры	КГ	Больные с ОАИ I группы	Больные с ОАЭ II группы		
			ОСГ	ОАГ	ОАГ на фоне ЦП
объём желчного пузыря натощак, мл	21 ± 1,5	22 ± 1,5*	60±1,1***	42 ± 2,5**	14,5 ±2,5***
объём желчного пузыря после хофитола, мл	27 ± 1,5	27±1,2*	60 ±1,1***	42 ± 2,5**	14,5 ±2,5***
латентный период, мин	5,5 ± 3,5	8,5±5**	15±2,0***	20 ± 1,0***	25 ± 2,0***
время максимального сокращения, мин	30 ± 5	35±5**	45 ± 4***	50 ± 4***	60± 5***
конечный объём желчного пузыря, мл	15 ± 1,5	16±1,1*	50±1,2***	36±1,2***	12,5±0,5***
коэффициент сокращения, %	60±10	54±1,5*	17,5±0,5***	14,5±0,5***	12,5±0,5***
объём выделенной желчи, мл	8,5 ± 0,5	11±1**	10±1,1***	6±1,3***	2±1,5***
объём расхода выделенной желчи, мл/мин	0,33 ±0,07	0,30±0,01*	0,22±0,02**	0,12±0,02***	0,03±0,03***
диаметр холедоха натощак, мм	2,8 ± 0,12	3,3±0,5*	5,2±1,2***	4,3 ± 1,5***	8,0± 1,8***
диаметр холедоха после приема хофитола, мм	3,0 ± 0,5	3,3±1,1*	5,7±0,5***	4,7 ± 0,5***	8,2± 1,5***

Примечание: *— достоверность между показателями основной группы и группы сравнения при $p<0,05$; ** — при $p<0,01$; *** — при $p<0,001$.

Первоначальный объём желчного пузыря у больных с ОАИ (II группа) сопоставим объемом контрольной группы (КГ). У лиц I группы на фоне острого стеатогепатоза (ОСГ) увеличен в 3,5 раза, на

фоне ОАГ в 2 раза. У больных с ЦП размеры желчного пузыря были уменьшены.

У больных с ОАИ отмечалось незначительное повышение длительности фазы наполнения по сравнению с КГ. У лиц с ОАЭ длительность фазы наполнения при ОСГ увеличена в 3 раза, при ОАГ в 4 раза, а на фоне ЦП в 5 раз по отношению к данным КГ.

Увеличение длительности латентного периода по отношению к контролю отмечалось в обеих группах, что свидетельствовало о гипертонусе сфинктера Одди, развившейся на фоне алкогольной интоксикации.

Наибольшая длительность латентной фазы (более 10 минут после желчегонного завтрака) и время опорожнения желчного пузыря (более 45 минут) отмечено у больных с ОАЭ.

У лиц с ОАИ снижение сократительной способности желчного пузыря и эффективности желчевыделения было незначительным по отношению к КГ. У лиц с ОАЭ наблюдалось выраженное снижение сократительной функции и желчевыделения. Коэффициент сокращения желчного пузыря составил у больных с ОАГ и лиц с ОСГ, ОАГ и ЦП соответственно: 54 % — 17 % — 14 % — 12 %. Снижение объема выделенной желчи отмечалось у всех пациентов. У лиц с циррозом печени выделение желчи практически не наблюдалось.

Оценка функционального состояния протоковой системы и сфинктерного аппарата выявила: после приема хофитола расширение холедоха практически не происходит. Очевидно, это связано со снижением секреции желчи и желчевыделения (воспаленный желчный пузырь плохо секреторирует желчь), а также снижением объемного расхода выделяемой желчи (табл. 3).

Таким образом, при обследовании мужчин с ОАГ в обеих группах выявлены синдромы поражения гепатобилиарной системы, которые характеризовались увеличением печени, изменением ее экоструктуры, признаками острого холецистита, гипертонусом сфинктера Одди, сопровождающиеся гипотоническо-гипокинетической дисфункцией желчного пузыря. У больных с ОАЭ данные нарушения в гепатобилиарном тракте носили более выраженный характер, чем у лиц с ОАИ, так как развивались на фоне существующих структурных изменений в печени и желчном пузыре.

Список литературы:

1. Александри А.Л., Константинов В.В., Деев А.Д., Капустина А.В., Шестов Д.Б., Потребление алкоголя и его связь со смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний мужчин 40-59 лет (данные перспективного

наблюдения за 21,5 года) // Терапевтический архив. — 2003. — № 12 с.8-12.

2. Биссет Р. А. Л., Хан А. Н. Дифференциальный диагноз при абдоминальном ультразвуковом исследовании / Пер. с англ. под редакцией Пиманова С.И. Витебск: Белмедкнига, 1997. —С.272.
3. Волочкова Е.В., Лопаткина Т.Н., Сиволап Ю.П., Савченков В.А. Поражение печени в наркологической практике// Анахарсис 2002. — 92 с.
4. Митьков В.В. «Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике», М., Медицина, 2000. —С.321.
5. Пыков М.И., Изатдуст Ф.Н., Коровина Н.А., Захарова И.Н., Шишкина С.В. Практическое значение динамического исследования моторной функции желчного пузыря у детей.// Российский вестник перинатологии и педиатрии. —2006. —№6. с.87-90.
6. Цыганенке А.Я., Жуков В.И., Мясоедов В.В., Завгородний И.В. Клиническая биохимия, Триада-Х, 2002. С.502.

1.8. ОНКОЛОГИЯ

ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В КЛЕТКАХ КРОВИ У ОНКОБОЛЬНЫХ

Бакурова Елена Михайловна

к. м. н., доцент ДонНМУ, г. Донецк

E-mail: 32023@mail.ru

Дисметаболические процессы в клетках крови вызывают развитие их дисфункции. Так нарушения микроциркуляции связаны с морфофункциональными изменениями эритроцитов [7], которые могут быть обусловлены изменениями в составе мембран, нарушениями пластических процессов, дисбалансом антиоксидантной защиты [5, 6, 8]. Поскольку одним из мощных звеньев канцерогенеза является гипоксия [9], можем предположить, что дисметаболические процессы в эритроцитах и их дисфункция будут опосредовать нарушения микроциркуляции, там самым способствовать прогрессии опухоли. В патогенезе опухолевых процессов также имеет место нарушение функции иммунокомпетентных клеток. Это дисбаланс иммуноглобулинов; нарушение Т-клеточного звена иммунитета, выражающееся в снижении содержания активных Т-лимфоцитов; снижение активности и интенсивности фагоцитоза [4]. Ранее было показано, что дисметаболические процессы в лимфоцитах прямо коррелируют с развитием их дисфункции, в частности, со снижением индекса бласттрансформации, реакций розеткообразования [2].

Ферменты, отобранные для настоящего исследования, катализируют различные пути использования гликолитических фосфотриоз — как энергообразующих [3, 10], так и пластических (потребление глицерол-3-фосфата для синтеза фосфолипидов, строящих клеточные мембраны). Дисбаланс пула аденилатов, дефицит АТФ, ведут к увеличению агрегационной способности эритроцитов, нарушению пластических процессов, снижению их деформируемости, повышению жесткости мембран. В лимфоцитах, кроме мембранной дисфункции, нарушаются специфические функции Т-лимфоцитов, такие как пролиферация, цитотоксичность, образование лимфокинов [1, 2].

Материалы и методы

В качестве объекта исследования было выбрано четыре группы больных с опухолями желудочно-кишечного тракта, печени, легких. Всего было исследовано 70 человек в возрасте от 45 до 65 лет, из них 12 здоровых людей, 23 больных раком легкого (РЛ), 17 — раком желудка (РЖ), 11 — раком кишечника (РК), 7 пациентов имели рецидив первичного процесса кишечника в печени (РП). Все обследованные имели распространенные формы опухолевого процесса — T_3 - N_{1-x} - M_{0-y} . Средний возраст в основной и группе сравнения составил 45-65 лет.

Исследована активность ферментов, утилизирующих фосфотриозы (глицерол-3-фосфатдегидрогеназы (ГЗФД) и глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназы (ГАФД)). Активность ГАФД и ГЗФД определялась по скорости восстановления $НАД^+$, участвующего в соответствующих реакциях в качестве акцептора атомов водорода. Активность данных ферментов выражалась в нмоль/мин·мг [3]. Концентрацию белка определяли методом Лоури [3].

Результаты и их обсуждение

В эритроцитах было установлено снижение активности глицерол-3-фосфатдегидрогеназы ($p < 0,01$) — фермента, катализирующего образование глицерол-3-фосфата, который выступает в роли промежуточного соединения в биосинтезе триглицеридов (см. таблицу 1). Она снижена в среднем в 2 раза по сравнению с контролем. Активность глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназы, характеризующая интенсивность гликолитического потребления глюкозы, наоборот, повышалась ($p < 0,01$). Это связано с преимущественным потреблением гликолитических фосфометаболитов в процессах энергопродукции, т.е. гликолитическом синтезе АТФ. К тому же, может свидетельствовать о повышении потребности клетки в 2,3-бисфосфоглицерате, который обеспечивает процесс передачи кислорода в тканях.

В таблице 2 приведены данные активности ГЗФД и ГАФД в лимфоцитах. Отметим, что в эритроцитах и лимфоцитах крови установлена общая тенденция к снижению активности глицерол-3-фосфатдегидрогеназы, однако это наиболее выражено в эритроцитах крови.

Таблица 1.

Активность ферментов в эритроцитах онкобольных

Активность ГЗФД (нмоль/мин·мг)				
n=11	n=17	n=11	n=7	n=23
Контроль	РЖ	РК	РП	РЛ
12,39±1,16	7,07±0,02 **	5,52±0,51 *	6,78±0,04 **	5,89±0,17 **
Активность ГАФД (нмоль/мин·мг)				
5,35±0,31	6,12±0,02 **	9,28±0,51 *	10,08±0,44 *	7,31±0,47 *

Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ по сравнению с контролем.

Таблица 2.

Активность ферментов в лимфоцитах онкобольных

Активность ГЗФД (нмоль/мин·мг)				
n=11	n=17	n=11	n=7	n=23
Контроль	РЖ	РК	РП	РЛ
1,69±0,19	1,14±0,16 *	1,11±0,09 *	1,07±0,25 *	1,18±0,17
Активность ГАФД (нмоль/мин·мг)				
0,73±0,01	1,78±0,08 **	0,95±0,04 *	0,98±0,07 *	1,05±0,12 *

Примечание: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ по сравнению с контролем.

Также как в эритроцитах, установлено повышение активности ГАФД в лимфоцитах онкобольных.

Отметим, что в исследованных клинических случаях рака, рак печени — это случаи рецидивов рака у больных с первичным раком кишечника, которые уже были оперированы и получили комплексное лечение ранее. Изменения ферментативной активности, установленные в эритроцитах и лимфоцитах, выражены как при первичном раке различных локализаций, так и при вторичном развитии процесса в печени. Причем нарастание активности ГАФДГ в эритроцитах и лимфоцитах крови можно связывать не только с повышением их потребности в АТФ, но и с увеличением продукции 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах, необходимого для поступления кислорода в ткани. Параллельное снижение активности ГЗФДГ подтверждает предположение о нарастании энергетических потребностей клеток, которое наиболее выражено именно в красных клетках крови. При этом снижение активности фермента также можно объяснить и снижением концентрации субстрата — глицерол-3-фосфата, который нарабатывается из фонда гликолитических фосфотриоз — диоксиацетонфосфата и глицеральдегид-3-фосфата.

Таким образом, установленные особенности использования гликолитических фосфотриоз могут свидетельствовать о повышении потребности клеток крови в АТФ, что также может быть связано с развитием их дисфункции, а значит, может способствовать развитию гемической и регионарной гипоксии, снижению иммунного надзора. Следовательно, дисметаболические процессы в эритроцитах и лимфоцитах периферической крови являются звеньями канцерогенеза опухолей различных локализаций, что должно обязательно учитываться при лечении таких пациентов.

Список литературы

1. Бакурова О. М., Борзенко Б. Г., Миронова К. О. Порушення обміну клітин крові при раці шлунка // Перспективи медицини та біології. — 2011. — Т. 3, № 1. — С.45-46.
2. Бакурова О. М., Попович О. Ю., Миронова К. О. и др. Зміни активності аденозіндезамінази при підвищеному онкоризику та карциномах різної локалізації // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — Випуск 3 (42). — 2011. — С. 19- 23.
3. Борзенко Б.Г., Жебеленко Я.Г., Зуйков С.О. и др. Особенности системы антирадикальной защиты и углеводный обмен эритроцитов у больных язвенной болезнью // Загальна патологія та патологічна фізіологія. — 2010. — Т.5, № 3. — С.186 — 189.
4. Дегтярёва Н.П., Харченко Н.В. Язвенная болезнь. — К.: Здоровье, 1995. — 336с.
5. Коржов В.И., Жадан В.Н., Коржов М.В. Роль системы глутатиона в процессах детоксикации и антиоксидантной защиты // Журн. АМНУ. — 2007. — Т.13, № 1. — С. 3-19.
6. Лишневская В.Ю., Дужак Г.В. Эритроциты при старении // Матеріали IV національного конгресу геронтологів і геріатрів України, 11-13 жовтня 2005 р., м. Київ. — Проблемы старения и долголетия. — 2005. — Т.14 (приложение). — С. 157 — 158.
7. Прогнозирование течения язвенной болезни у больных различного возраста и коррекция нарушений противорадикальной защиты, состояния соединительной ткани, микроциркуляции и микробиоценоза толстой кишки// под ред. проф. Коломойца М. Ю.: метод. рек. Черновцы, 1997. — 29с.
8. Страшок Л.А. Оксидативный стресс и гормональный статус у подростков с дуоденальной язвой // Международный медицинский журн. — 2008. — №1. — С. 88-91.
9. Шатова О. П., Хомутов Е. В., Шашкевич М. А., Зінкович І. І. Участие лактата в «парадоксе Хелстрема» // Науково-практичний мед. журн. «Патологія» — 2011— т.8, № 2 (травень-серпень) — С.73 — 75.
10. Y. Zebelenko, S. O. Zuikov, K. O. Mironova et al. An important erythrocytes metabolic disorders in gastrointestinal cancer patients // Acta ABP Biochimika Polonica (Abstracts of the 45th Meeting of the Polish Biochemical Society Wisła, Poland September 20th — 23rd, 2011). — 2011. — Vol. 57, Sup. 4. — P. 95.

1.9. НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ

ОСОБЕННОСТИ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ В УСЛОВИЯХ ГОРНОГО КЫРГЫЗСТАНА

Андрианова Елена Владимировна

к. м. н., КРСУ, Киргизия, г. Бишкек

E-mail: aev.ar.81@mail.ru

Чумаков Сергей Анатольевич

врач невролог Т.О.О. «Клиника Евромед»

Казахстан, г. Шымкент

E-mail: axis-55@mail.ru

Изучение патогенетических аспектов атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии в последнее время все больше привлекает внимание исследователей различных областей медицины. Прогрессирующее течение энцефалопатии обусловлено сложными патофизиологическими механизмами взаимодействия и функциональными особенностями органов и систем организма в целом [3, 8, 10]. Необходимо отметить, что преобладание патологических процессов в центральной нервной системе и стадийность развития дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) лучше всего прослеживается при атеросклеротическом варианте ее течения [12], а также атеросклеротическая дисциркуляторная энцефалопатия (АДЭ) в большей степени имеет свои возрастные маркеры, нежели другие патогенетические ее варианты [2].

При изучении механизмов развития АДЭ важно учитывать влияние различных экзогенных и эндогенных факторов, в том числе и климато-географические условия проживания индивидуума. В Киргизии большая часть жителей проживает в условиях низкогорья, где климато-географические факторы отличаются от подобного сочетания факторов равнинного климата более низкими показателями барометрического давления, парциального давления кислорода, влажности воздуха и другими. Особенности состояния физиологических систем жителей низкогорья, определенным образом влияют на возникновение и развитие сосудистой патологии. Изучению сосудистых заболеваний в условиях горного климата Тянь-Шаня посвящено большое количество работ. В них рассматривается, и подчеркивается отличие морфофункциональных

признаков различных физиологических систем организма в норме и при патологии в низкогорье и на других горных высотах [1, 3, 4, 7, 9, 10]. Таким образом, изучение патогенетических механизмов развития АДЭ приобретает особую значимость в условиях низкогорья Кыргызстана.

Цель исследования — изучение системной гемодинамики у больных атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией II, III стадии пожилого и старческого возраста, проживающих в условиях низкогорья Кыргызской Республики.

Задачи исследования

1. Определить состояние системной гемодинамики у больных атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией II, III стадии пожилого и старческого возраста, проживающих в условиях низкогорья Кыргызстана.

2. Сравнить полученные данные с аналогичными литературными характеристиками системной гемодинамики у больных атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией II, III стадии пожилого и старческого возраста, проживающих на равнинной местности.

3.

Материал и методы исследования

Работа проводилась в отделении неврологии госпиталя ИОВ Минздрава здравоохранения Кыргызской Республики в 2010 году. Обследовано 79 пациента обоего пола в возрасте от 60 до 87 лет, проживающих в условиях низкогорья. Диагноз АДЭ II, III стадии верифицировался на основании данных неврологического и соматического осмотров, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования [8]. Данные ультразвуковой и транскраниальной доплерографии (УЗДГ, ТКДГ), КТ и МРТ исследований головного мозга, реоэнцефалографических обследований, анализа показателей липидного спектра крови подтверждают атеросклеротический генез ДЭ и отражают тяжесть патоморфологических изменений.

В ходе исследования выделено 4 группы: I группа (21 человек) — больные АДЭ II стадии пожилого возраста; II группа (20 человек) — больные АДЭ II стадии старческого возраста; III группа (18 человек) — больные АДЭ III стадии пожилого возраста; IV группа (20 человек) — больные АДЭ III стадии старческого возраста

Во всех группах проводились следующие исследования:

1. Реоэнцефалография — обследование проводилось в покое, в положении сидя, при стандартном двухстороннем наложении электродов (фронтотастоидальном — FM, затылочно-мастоидальном — OM), с одновременной регистрацией ЭКГ. Для оценки адаптивных возможностей

нейрососудистого аппарата проводили пробу с нитроглицерином (НТГ). Проведен количественный анализ показателей РЭГ по В.Н. Штоку (195) у 79 больных АДЭ. Оценивали систолическое кровенаполнение сосудов головного мозга по следующим амплитудно-временным параметрам РЭГ: время быстрого кровенаполнения (ВБК в сек.); время медленного кровенаполнения (ВМК в сек.); реографический индекс (РИ в отн. ед.); время запаздывания револны (ВЗР в сек.), длительность кардиоцикла (ДК в сек.), коэффициент асимметрии (КА), модуль упругости (МУ в %).

2. Системная микроциркуляция (МЦ) — изучалась методом микроскопии сосудов бульбарной конъюнктивы, и проводилось у наружных и внутренних углов обоих глаз, с помощью щелевой лампы ЩЛ — 56 с увеличением в 16-60 раз. Для количественной оценки микроциркуляторных нарушений использовался конъюнктивальный показатель (КП) предложенный Богдавленским В.Ф. (1951) и дополненный Куприяновым В.В (1978). КП включает информацию о состоянии фона конъюнктивы, морфологических особенностях сосудов, количестве функционирующих капилляров, состоянии тонуса сосудистой стенки, скорости кровотока, агрегации эритроцитов. Расчет КП осуществляли по таблице критериев для оценки состояния конъюнктивальной микроциркуляции, значение определялось суммацией баллов. Субъективная характеристика микроциркуляции в сосудах конъюнктивы давалась по трем основным направлениям: строение сосудов, периваскулярные изменения, состояние внутрисосудистого кровотока [5].

Статистическая обработка результатов проведена на ПК IBM Pentium 4 с использованием пакетов прикладных статистических программ: «SPSS for Windows ver. 9.0» и электронных таблиц Microsoft Excel-2007. Вычисляли и использовали следующие статистические показатели: простая средняя арифметическая (M), частота признака (P %), среднее квадратичное отклонение (G), средняя ошибка средней арифметической или частоты признака ($\pm m$); оценивали достоверность путем вычисления критерия Стьюдента (t) (результат считался достоверным при критерии вероятности $P < 0,05$).

Собственные результаты исследования

По результатам РЭГ исследования во II стадии АДЭ у лиц пожилого возраста обнаружено преобладание патологического процесса в Om отведениях, а в старческом — в Fm ($P < 0,05$) в виде выраженного снижения эластичности сосудистой стенки (по показателю МУ). Так, снижение эластичности сосудистой стенки в пожилом возрасте происходило в Fm отведениях (больше справа) на 29%, в Om — на 37%, в старческом возрасте — в Fm (больше слева) на

51%, а в Ом — на 42% от нормы. При этом реакция на пробу с НТГ расценивалась как торпидная у $82\pm 3\%$ пациентов пожилого возраста и $88\pm 4\%$ старческого.

Асимметрия систолического притока между правыми и левыми бассейнами каротидной и вертебробазилярной областей по показателю коэффициента асимметрии у больных АДЭ III стадии была выражена больше, чем во II стадии ($P < 0,05$). Также у больных АДЭ III стадии в большей степени отмечалось снижение эластичности сосудистой стенки: показатель МУ в пожилом возрасте в Fm отведениях увеличивался в среднем на 50%, в Ом на 45%, а в старческом возрасте — на 58% и 65% от нормы соответственно. После проведения пробы с НТГ в обеих возрастных группах характер кровотока оставался прежним, не менялся ($P > 0,05$), торпидная реакция отмечается у $92\pm 5\%$ пациентов пожилого и $97\pm 3\%$ старческого возраста. Данные РЭГ исследования подтверждают атеросклеротический генез поражения сосудов крупного и среднего калибра, причем тяжесть и характер патоморфологических изменений зависит от стадии патологического процесса и возраста пациентов.

Также нами проведен сравнительный анализ полученных результатов с аналогичными данными различных авторов, которые проводили свои исследования в условиях равнины [6, 11, 12]. Так, у больных АДЭ III стадии жителей низкогорья, мы обнаружили достоверно более низкие средние значения показателя МУ (увеличивается на 54 % от нормы), по сравнению с данными зарубежных авторов [11], у аналогичных больных, проживающих на равнинной местности, этот показатель увеличивается на 60-70 %.

При исследовании сосудов микроциркуляции путем микроскопии сосудов бульбарной конъюнктивы у больных АДЭ II, III стадий, проживающих в условиях низкогорья, возрастных различий величины КП, мы не обнаружили. В то же время у больных АДЭ среднее значение КП во II стадии составляют 20 ± 1 баллов, а в III стадии $24\pm 1,5$ балла. Это значительно меньше, чем у аналогичных больных, проживающих на равнинной местности, ведь у них значения КП колеблются в пределах 29 -32 баллов в зависимости от тяжести патологического процесса [5]. Обнаруженные в настоящей работе отличия сосудистых характеристик больных низкогорцев от данных обследования пациентов жителей равнины, возможно, обусловлены особенностями реологических, коагуляционных и ряда других свойств крови, которые отражены в других работах исследователей горного климата [1, 7, 9, 10].

Выводы

У больных атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией тяжесть и характер патоморфологических изменений зависит от стадии патологического процесса и возраста пациентов.

У больных атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией III стадии проживающих в условиях низкогорья отмечаются сравнительно менее грубые изменения эластических свойств сосудов среднего и мелкого калибра и меньшие величины конъюнктивального показателя по сравнению с аналогичными пациентами, проживающими в условиях равнины.

Список литературы:

1. Аутоиммунные реакции лимфоцитов с кардиолипином у больных с цереброваскулярными заболеваниями./С.Г. Шлейфер, Г.П. Саломатникова, А. А. Байтелиева, Э.С.Майназарова// Физиология, морфология и патология человека и животных в условиях Кыргызстана. Сборник статей. Бишкек, 2005 — Выпуск — 5. — С. 292-296.
2. Гарб П. Долгожители. М.: Прогресс, 1986. — 252 с.
3. Мурзалиев А.М. Клинические лекции по невропатологии: Вып. 1. Бишкек, 2001. — 202 с.
4. Мустафин К.С. Кровообращение в условиях высокогорной и экстремальной гипоксии. Душамбе, 1978. — 278 с.
5. Мчедlishvili Г.И. Микроциркуляция крови. Л.: Наука, 1989. - 295 с
6. Суслина З.А., Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение / Consilium — Medicum. — 2001. — Том 3, №5. — С. 1-7.
7. Токтомушев Ч.Т. Клинико-статистическое изучение рассеянного склероза в условиях горного климата: дис. к-та мед наук. М.: 1987. — 255с.
8. Холоденко М.И. Расстройства венозного кровообращения в мозгу. М.: Медицина, 1963. — 226 с.
9. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журнал неврологии и психиатрии. — 1985. — Т.85, № 9. — С.1284-1288.
10. Щукина М.Я. Компенсаторные механизмы при адаптации в горах. Фрунзе: Илим, 1983. — 150с.
11. Эндотелий. Функция и дисфункция / З. А. Лупинская, А. Г. Зарифьян, Т. Ц. Гурович, С. Г. Шлейфер. — Бишкек: КРСУ, 2008. — 373 с.
12. Яруллин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография. 2-е изд. М.: Медицина, 1983. — 271 с.
13. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы: учеб. пособие. М.: 2003г. 671 с.

«ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ»

Часть I

Материалы международной заочной научно-практической
конференции

28 ноября 2011 г.

В авторской редакции

Подписано в печать 05.12.11. Формат бумаги 60x84/16.
Бумага офсет №1. Гарнитура Times. Печать цифровая.
Усл. печ. л. 7, 25. Тираж 550 экз.

Издательство «Сибирская ассоциация консультантов»
630082, г. Новосибирск, ул. Дачная 21/1
E-mail: mail@sibac.info

Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленного
оригинал-макета в типографии «Априори»
630099, г. Новосибирск, ул. Романова, 28