

**Настека Н.Л.**

Управление Роспотребнадзора  
по Оренбургской области  
E-mail: csuz@mail.osu.ru

## **РЕГИОНАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ ПЕРВИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЙОДДЕФИЦИТНОМ РЕГИОНЕ**

**Представлен опыт разработки и внедрения в Оренбургской области региональной модели первичной профилактики рака щитовидной железы. Доказана высокая эффективность внедрения, обоснованная расчетами и динамикой относительных, стандартизованных и атрибутивных рисков преждевременной смертности населения.**

**Ключевые слова:** первичная профилактика рака, йоддефицитный регион

Злокачественные новообразования являются второй по частоте и социальной значимости после сердечно-сосудистых заболеваний причиной смертности населения, формирующей отрицательный демографический баланс в нашей стране [8].

По данным ВОЗ, за последние 20 лет заболеваемость раком щитовидной железы и смертность от него удвоилась. Согласно международным регистрам ежегодная смертность от рака щитовидной железы на 100 тыс. человек составляет от 0,2 до 1,2 у мужчин и от 0,4 до 2,8 у женщин.

В Российской Федерации также отмечается неуклонный рост злокачественных новообразований щитовидной железы, причем по темпам прироста (9,2% в год) они признаются одной из ведущих форм среди злокачественных новообразований [6, 9]. Доказано, что вся территория Оренбургской области является эндемичной по дефициту йода в биосфере [4]. Именно это обстоятельство определило актуальность разработки и внедрения региональной модели первичной профилактики рака щитовидной железы, отражение эффективности реализации которой составила цель и задачи работы. Актуальность подтверждается необходимостью выполнения общегосударственных задач по сокращению смертности населения, представленных в «Концепции демографической политики Российской Федерации на период до 2025 г.», утвержденной Указом Президента РФ от 09.10.2007 г. №1351, а также гармонизации оте-

чественной системы профилактики злокачественных новообразований с резолюцией 58-ой сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения (апрель, 2005), определившей первичную профилактику, как наиболее целесообразную долгосрочную стратегию борьбы против рака.

### **Цель исследования**

Отражение опыта разработки и эффективности реализации региональной модели первичной профилактики рака щитовидной железы.

### **Материал и методы**

При разработке модели были использованы результаты системной гигиенической оценки влияния йодного дефицита на смертность населения от злокачественных новообразований щитовидной железы [2], концептуальная модель подсистемы социально-гигиенического мониторинга по приоритетной региональной проблеме здоровья [5], руководства по системному анализу [3, 10], а также МР 2.2.9.0012-10 «Модель региональной программы первичной профилактики рака». Эффективность реализации разработанной модели оценена по относительным показателям, стандартизованным показателям, атрибутивным и стандартизованным рискам смертности населения от злокачественных новообразований в период до внедрения региональной модели (1991-1998; 1999-2006) и после внедрения (2007-2009) с поправкой на величину лага, отражающих количественные и качественные отличия в йодной обеспеченности населения. Всего проанализировано 354 смертельных исходов от рака щитовидной железы с использованием руководства для врачей [7].

### **Результаты и обсуждение**

Важнейшим системообразующим фактором в реализации региональной модели явилось интеграционное взаимодействие и партнерство многих служб и учреждений (Роспотребнадзора, Федеральной службы государственной статистики, Областной детской клинической больницы, Областного клинического онкологического диспансера, ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Оренбургской области», Министерства здравоохранения области и др.) в рамках региональной системы социально-гигиенического мониторинга при научно-методическом и консультативном сопро-

вождении со стороны Оренбургского государственного университета предоставившего возможность использования оригинальных медико-гигиенических технологий одобренных на федеральном уровне [1].

Для достижения поставленной цели по снижению смертности был реализован комплекс взаимосвязанных задач, определивших структуру и содержание региональной программы (модели), которые в тезисном изложении представлены следующими ключевыми направлениями:

- оптимизация региональной системы социально-гигиенического мониторинга;
- управление риском йоддефицита с оптимизацией потребления йода населением;
- расширение внедрения донозологической диагностики на индивидуальном и популяционном уровне;
- оценка эффективности проводимой работы по результатам биомониторинга, показателей риска, статистики смертности.

Динамика смертности населения от злокачественных новообразований щитовидной железы характеризуется среднегодовым темпом прироста 21% и выраженной изменчивостью при коэффициенте вариации 31,6%.

Проведенный анализ динамики относительных и стандартизованных показателей и соответствующих рисков убедительно свидетельствуют о позитивной тенденции, после внедрения системных мероприятий.

Принципиально важно, что если в период до внедрения в 1999-2006 гг. имела место дополнительная смертность, то после внедрения впервые зафиксирована предотвращенная, что имеет чрезвычайно важное значение в свете демографической политики государства, особенно с учетом перспектив тиражирования технологии на другие регионы страны.

#### Список литературы:

1. Государственный доклад «О санитарно-эпидемиологической обстановке в Российской Федерации». – Москва, 2006. – с. 221.
2. Настека, Н.Л. Гигиеническая оценка влияния йодного дефицита на смертность населения от злокачественных новообразований щитовидной железы: автореф. дисс.... канд. мед. наук. – Оренбург, 2010. – 25 с.
3. Калью, П.И. Системный подход и социальные проблемы охраны здоровья народа // Научный обзор. – М.: ВНИИМИ, 1981. – 84 с.
4. Конюхов, В.А. Эпидемиология и география йодного дефицита в Оренбургской области / В.А. Конюхов // Здоровье населения и среда обитания. – 2001. – №7. – С. 21-27.

5. Конюхов, В.А. Методические основы ведения социально-гигиенического мониторинга в Оренбургской области / В.А. Конюхов, Н.Н. Верещагин // Здоровье населения и среда обитания. – 1999. №3. – С.13-18.
6. Лушников, Е.Ф. Десятилетие после Чернобыля: последствия аварии и актуальные проблемы радиационной патологии / Е.Ф. Лушников // Архив патологии. – 1997. – №4. – С. 42-46.
7. Марченко, Б.И. Здоровье на популяционном уровне. Статистические методы исследования // Рук-во для врачей. – Таганрог, 1997. – 432 с.
8. Методические рекомендации 2.2.9.0012-10 «Модель региональной программы первичной профилактики рака». – М.: Роспотребнадзор. – 2010. – 52 с.
9. Пачес, А.И. Рак щитовидной железы. / А.И. Пачес, Р.М. Пропп. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1984. – 319 с.
10. Пентл, Р.Н. Методы системного анализа окружающей среды. – М.: Мир, 1979. – 213 с. (пер. с англ.).

УДК– 616-08-039.73

**Апрелев А.Е.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ  
E-mail: aprelev@mail.ru

## ВЛИЯНИЕ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДИК РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ НА КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ С МИОПИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА

**В статье анализируется применение различных рефлексотерапевтических методик и их комбинаций на клиничко-функциональные показатели у пациентов с миопией в зависимости от возраста. Согласно полученным данным наилучшие результаты достигнуты при применении комбинированной методики рефлексотерапии, миотерапии и фармакопунктуры биоматериалом Аллоплант.**

**Ключевые слова:** миопия, возраст, рефлексотерапия, фармакопунктура биоматериала Аллоплант.

За последние десятилетия частота возникновения миопии в целом увеличилась повсеместно, составляя 22-36% в странах Европы и в России [7] и достигая 70% и более в Юго-Восточной Азии. Важно подчеркнуть, что прогрессирование миопии может привести к серьезным необратимым изменениям в глазу и значительной потере зрения, а осложненная близорукость – одна из главных причин инвалидности по зрению. Исходя из этого, борьбу с близорукостью можно рассматривать как государственную задачу, решение которой требует проведения активных и широких мер по

предупреждению данного заболевания и осложнений [6].

Представляется очевидным, что наличие близорукости, как стойкого заболевания зрительной системы, может сопровождаться функциональными нарушениями, проявляющимися объективными и субъективными признаками. [3]. Лечение пациентов с близорукостью в рамках восстановительной медицины должно быть направлено на разработку комплекса мероприятий, позволяющих осуществлять эффективную коррекцию функциональных нарушений зрительной системы в целях повышения «качества зрительной жизни» и зрительной работоспособности.

Наиболее эффективными являются патогенетически обусловленные лечебные воздействия, так как на ранних стадиях прогрессирования близорукости ведущим в патогенезе является нарушение деятельности аккомодационного аппарата, вызванное нарушением региональной гемодинамики и вегетативными расстройствами [5].

Методы рефлексотерапии, достаточно широко используемые в офтальмологии, являются, как показали современные исследования, методами как местного, сегментарного, так и генерализованного воздействия на органы и системы организма, корригирующими состояние механизмов регуляции функциональных систем, увеличивающими резистентность тканей, органов и организма в целом к повреждающим воздействиям, обладающими психо-, вегето-, иммуно- и сосудокорригирующим действием, нормализующими кровоснабжение и микроциркуляцию и улучшающие трофику тканей и органов [1,2,4].

В то же время недостаточно работ по анализу применения рефлексотерапевтических методов в практике, особенно для разных возрастных групп.

### **Цель исследования**

Провести сравнительный анализ различных методик рефлексотерапии на клинико-функциональные показатели у пациентов с миопией в зависимости от возраста.

### **Материалы и методы**

В исследовании участвовали 271 пациент с приобретенной миопией в возрасте от 10 до 60 лет. Пациенты были разделены на 3 основные группы: 1 группа (n=67) – пациенты которым на фоне традиционной терапии проводилось

лечение иглорефлексотерапией (ИРТ); 2 группа (n=69) – ИРТ и миотерапия шейного отдела позвоночника; 3 группа (n=72) – ИРТ, миотерапия шейного отдела позвоночника и фармакопунктура биоматериалом «Аллоплант» и контрольную группу (n=65) – традиционная консервативная терапия включала в себя инстилляцию препарата «Ирифрин 2,5%» «гимнастику для глаз», горячий душ за 2 часа до сна на шейно-воротниковую зону и точечный массаж вокруг глаз, магнито-лазерстимуляцию цилиарного тела, компьютерную программу «Relax».

### **Результаты и обсуждение**

Анализ результатов лечения пациентов в зависимости от возраста показал, что применение традиционного лечения было более эффективным у пациентов младшей возрастной группы, что выражалось в существенном повышении у них по отношению к более старшей возрастной группе показателей объема аккомодации, а также его положительной и отрицательной части, выраженному снижению показателей субъективной рефракции ( $p < 0,05$ ), в то время как разница показателей объективной рефракции была существенно недостоверной ( $p > 0,05$ ).

У пациентов I-ой группы, были отмечены аналогичные различия между разными возрастными группами, которые, однако, были уже менее выраженными. Так, острота зрения без коррекции в I-ой группе была статистически значимо повышена непосредственно после проведения первого, второго, третьего и четвертого курсов лечения во всех возрастных группах ( $p < 0,05$ ), на фоне статистически различных показателей прироста остроты зрения между возрастными группами ( $p < 0,05$ ). В отдаленном периоде разница между показателем в группах была статистически недостоверной ( $p > 0,05$ ).

Во II-ой группе статистически значимые отличия по сравнению с исходными показателями были отмечены как в младшей, так и в старшей возрастной группе на всем протяжении исследования ( $p < 0,05$ ). В то же время на протяжении всего исследования было отмечено статистически значимое различие между показателями различных возрастных групп ( $p < 0,05$ ).

В III-ей группе показатели остроты зрения без коррекции были статистически значимо повышены по отношению к исходным показателям на всем протяжении исследования во

всех возрастных группах ( $p < 0,05$ ). Существенных различий между группами отмечено не было ( $p > 0,05$ ), а исследуемые показатели были несколько выше в младшей возрастной группе.

Различия в показателях остроты зрения с коррекцией между возрастными группами были статистически недостоверны на всем протяжении исследования ( $p > 0,05$ ). Однако более высокие результаты лечения по показателю скорректированной остроты зрения были отмечены все же у пациентов младшей возрастной группы. В I-ой группе изменение субъективной и объективной рефракции было статистически достоверно на протяжении первых двух курсов в младшей возрастной группе ( $p < 0,05$ ), а в старшей возрастной группе только после первого курса лечения ( $p < 0,05$ ).

Между возрастными группами статистически значимые отличия были отмечены непосредственно после курсов лечения ( $p < 0,05$ ), в отдаленном периоде статистически значимых различий отмечено не было ( $p < 0,05$ ).

Во второй группе статистически значимые отличия между показателями субъективной и объективной рефракции были отмечены на всем протяжении исследования (за исключением отдаленного периода после четвертого курса лечения по показателю субъективной рефракции) во всех возрастных группах ( $p < 0,05$ ). Между возрастными группами были отмечены статистически значимые различия между показателями, полученными непосредственно после курса лечения и через 12 мес. после проведения третьего и четвертого курсов лечения по показателям как субъективной, так и объективной рефракции ( $p < 0,05$ ).

В III-ей группе отмечено статистически значимое улучшение показателей объективной и субъективной рефракции по сравнению с исходными показателями на протяжении всего периода наблюдения во всех возрастных группах ( $p < 0,05$ ). Между группами статистически значимых отличий не отмечено ( $p > 0,05$ ). Показатели объема аккомодации были статистически достоверно повышены у пациентов I-ой группы после первого, второго и третьего курсов лечения в младшей возрастной группе и после первого и второго курсов лечения в старшей возрастной группе ( $p < 0,05$ ).

Во II-ой и III-ей группе пациентов статистически значимое повышение показателей объема аккомодации было отмечено во всех возрастных группах независимо от возраста на всем про-

тяжении исследования ( $p < 0,05$ ), однако разница между показателями в группах, в зависимости от возраста, во II-ой группе была статистически достоверна ( $p < 0,05$ ), в то время как в III-ей группе различия между возрастными группами были статистически недостоверны ( $p > 0,05$ ).

Динамическое наблюдение показало, что прогрессирование миопии у пациентов I-ой группы было отмечено в 62,7% случаев (42 пациента, 84 глаза), из которых 25 пациентов младшей возрастной группы и 17 пациентов старшей возрастной группы. На протяжении всего периода наблюдения прогрессивное течение миопии во II-ой группе было отмечено в 52,2% случаев (35 пациентов, 70 глаз), из которых 22 пациента младшей и 13 пациентов старшей возрастной группы. Прогрессирование миопии в III-ей группе было отмечено у 13 пациентов (18,1% случаев), из которых 8 человек младшей и 6 человек старшей возрастной группы. Следует отдельно отметить, что стабилизация процесса миопии в III-ей группе была достигнута как у пациентов старшей, так и у пациентов младшей возрастной группы практически в одинаковой пропорции, что еще раз указывает на эффективность предложенного лечения независимо от возраста пациентов.

Различия, отмеченные между возрастными группами в показателях регионарной гемодинамики глаза непосредственно после проведенного лечения и в отдаленном периоде, были менее выражены во II-ой и III-ей группе по отношению к I-ой группе пациентов. Динамические исследования показали статистически значимое повышение максимальной систолической скорости кровотока в ГА у пациентов младшей возрастной группы после первого, второго и третьего курсов лечения ( $p < 0,05$ ), у пациентов старшей возрастной группы – только после первого курса лечения ( $p < 0,05$ ). В отдаленном периоде у пациентов всех групп исследуемые показатели снижались до исходных значений ( $p > 0,05$  по сравнению с исходными значениями и между группами).

Во II-ой группе пациентов показатели максимальной систолической скорости кровотока были статистически значимо повышены у пациентов как младшей, так и старшей возрастной группы по сравнению с исходными показателями непосредственно после проведения первого, второго, третьего и четвертого курсов лечения ( $p < 0,05$ ), в то же время разница прироста данно-

го показателя между разными возрастными группами находилась в пределах от 4,4% до 6,0% ( $p>0,05$ ), что свидетельствовало, хоть и не о достоверном, но все же несколько более значимом улучшении кровоснабжения глазных оболочек у пациентов младшей возрастной группы.

Показатели кровотока в ГА в III-ей группе пациентов как в младшей, так и в старшей возрастной группе были повышены непосредственно после всех курсов лечения и в отдаленном периоде на протяжении всего периода наблюдения ( $p<0,05$ ), причем разница в показателях между группами была статистически недостоверной ( $p>0,05$ ), составляя от 0,8% до 3,2% в период непосредственно после лечения и от 1,0% до 1,2% в отдаленном периоде.

Показатели кровотока в ЦАС у пациентов I-ой группы были статистически значимо повышены у пациентов младшей возрастной группы непосредственно после проведения четырех курсов лечения, а также через 12 мес. после проведения первого курса ИРТ ( $p<0,05$ ). В старшей возрастной группе статистически значимое повышение показателей кровотока в ЦАС было отмечено после первого, второго и третьего курсов лечения ( $p<0,05$ ).

Разница в приросте показателей составила в периоды после лечения в ЦАС от 13,0% до 23,8% ( $p<0,05$ ), в отдаленном периоде от 3,6% до 5,8% ( $p>0,05$ ).

Во II-ой группе пациентов в ЦАС как в младшей, так и в старшей возрастной группе гемодинамические показатели были статистически значимо повышены как непосредственно после курсов лечения, так и в отдаленном периоде на всем протяжении исследования ( $p<0,05$ ). Однако между возрастными группами были отмечены достоверные различия в приросте данного показателя непосредственно после проведения курсов лечения, которые составляли от 12,8% до 18,0% ( $p<0,05$ ). В отдаленном периоде данные показатели между группами были статистически недостоверными ( $p>0,05$ ).

Следует отметить выявленную тенденцию к улучшению показателей кровотока, отмеченную во II-ой группе у пациентов от 20 до 40 лет, позволявшую статистически значимо улучшать показатели кровотока в старшей возрастной группе от исходных показателей непосредственно после курсов лечения, которые в отдаленном периоде оставались однако сниженным по отно-

шению к показателям в более молодой возрастной группе. В то же время данная тенденция отмечалась не у всех пациентов: так, у пациентов старшей возрастной группы, чьи исходные гемодинамические показатели были снижены по отношению к норме менее чем на 15%, показатели кровотока в сосудах глаза (ГА и ЦАС) были снижены по отношению к аналогичным показателям у пациентов младшей возрастной группы незначительно ( $p>0,05$ ), у пациентов с исходными показателями, сниженными по отношению к норме более чем на 15% отмечалось существенное снижение гемодинамических показателей по отношению к младшей возрастной группе непосредственно после лечения ( $p<0,05$ ).

Показатели кровотока в ЦАС в III-ей группе пациентов как в младшей, так и в старшей возрастной группе были повышены непосредственно после всех курсов лечения и в отдаленном периоде на протяжении всего периода наблюдения ( $p<0,05$ ), причем разница в показателях между группами была статистически недостоверной ( $p>0,05$ ), составляя от 1,3% до 4,1% в период непосредственно после лечения и от 1,6% до 2,8% в отдаленном периоде.

## Выводы

1. Применении рефлексотерапии на фоне традиционного лечения миопии позволило несколько повысить эффективность традиционного лечения у пациентов с различной степенью миопии, а также у пациентов старшей возрастной группы (от 20 до 40 лет). Однако полученная положительная динамика была достаточно кратковременной и снижалась уже после второго курса проведенного лечения у пациентов старшей возрастной группы и третьего курса лечения у пациентов младшей возрастной группы.

2. Сочетанное применение рефлексотерапии и миотерапии позволило потенцировать и несколько пролонгировать эффективность изолированного применения ИРТ, причем повышение эффективности лечения отмечалось у пациентов как младшей, так и старшей возрастной группы.

3. Комбинированное применение ИРТ, миотерапии и фармакопунктуры биопрепарата «Аллоплант» позволило практически сравнять эффективность лечения в обеих возрастных группах, в первую очередь, за счет кумулирования и пролонгирования нормализующего дей-

ствие проводимого лечения на аккомодационно-рефракционный аппарат зрительного анализатора, показатели регионарной гемодинамики глаза.

#### Список литературы:

1. Агасаров Л.Г. Руководство по рефлексотерапии. – М., 2001. – 303 с.
2. Агасаров Л.Г. Фармакопунктура. – М., 2002. – 208 с.
3. Арутюнова О.В. Экспериментально-теоретическое обоснование и разработка комплекса мероприятий по сохранению профессионального зрения наземных авиационных специалистов – операторов электронных средств отображения информации: Дисс. докт. мед. наук. М., 2003. -199с.
4. Воргалик В.Г., Воргалик М.В., Иглорефлексотерапия (пункционная рефлексотерапия). – Горький: Волго-вятское книж. Изд-во, 1978. – 295 с.
5. Кузнецова М.В. Причины развития близорукости и ее лечение-Казань: МЕДпресс-информ, 2005. -176 с.
6. Либман Е.С. Слепота и инвалидность вследствие патологии органа зрения в России // Офтальмология. Национальное руководство / Под ред. С.Э. Аветисова, Е.А. Егорова, Л.К. Мошовой, В.В. Нероева – М, 2008. – С. 19-31.
7. Тарутта Е.П. Возможности профилактики прогрессирующей и осложненной миопии в свете современных знаний о ее патогенезе // Вестник офтальмол. – 2006. – №1. – С. 43-47.

УДК 611.132.2:616-073.75

**Белянин В.В.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ  
E-mail: vitbelya@yandex.ru

## **ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕЧНОГО СИНУСА СЕРДЦА И ЕГО ПРИТОКОВ ПО ДАННЫМ ПРИЖИЗНЕННОЙ КОРОНАРНОЙ АНГИОГРАФИИ**

**Изучение функциональной и прикладной анатомии венозного синуса сердца при коронаросклерозе представляется актуальным. С помощью прижизненной коронарной ангиографии проведено обследование 40 пациентов в возрасте 39-70 лет с коронаросклерозом. Изучены особенности строения венозного синуса сердца и его притоков. Применен комплексный подход к исследованию морфологии и топографии структур венозного синуса. Полученные данные способствуют углублению знаний по анатомии и топографии венозного синуса сердца человека, определению новых возможностей и условий прижизненного выявления венозного синуса сердца. Результаты исследования позволяют улучшить оценку результатов, полученных методами прижизненной диагностики в кардиологической практике.**

**Ключевые слова:** венозный синус, коронарная ангиография, коронаросклероз, прижизненная анатомия, сердце.

## **Введение**

В настоящее время болезни сердечно-сосудистой системы занимают ведущее место в структуре общей смертности населения Российской Федерации и большинства развитых стран. Основной вклад в показатели исключительно высокой заболеваемости и смертности вследствие патологии сердечно-сосудистой системы вносит ишемическая болезнь сердца. Высокая смертность приходится на долю таких заболеваний, как инфаркт миокарда и его осложнения. При этом, если состояние коронарных артерий детально изучено как с морфологических позиций, так и с помощью клинко-инструментальных методов, то исследования в области функциональной и прикладной анатомии венозных сосудов сердца, в том числе венозного синуса, немногочисленны [1, 3, 4, 7]. В первую очередь это касается вопросов прижизненного исследования венозного синуса и его притоков [2, 5, 9], особенно с помощью метода прижизненной коронарной ангиографии. В немногочисленных публикациях [6, 8] есть в основном косвенные данные, либо упоминания о возможности визуализации венозного синуса сердца посредством прижизненной коронарной ангиографии, однако данных касательно детального изучения топографии венозного синуса и его притоков, а также морфометрических характеристик венозного синуса в условиях нормы и патологии, полученных с использованием данного метода, не было найдено. В то-же время при наличии таких данных, можно было бы расширить возможности коронарной ангиографии в сторону исследования венозных сосудов сердца при патологии, а также получить ряд интересных данных, важных с фундаментальных позиций анатомии.

Материалы и методы. С помощью метода прижизненной коронарной ангиографии были обследованы 40 пациентов в возрасте от 39 до 70 лет, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы. У всех пациентов был атеросклероз коронарных артерий. Полученные коронароангиограммы были оценены на предмет топографо-анатомических особенностей венозного синуса и его притоков (большая, средняя и малая вены сердца, косая вена левого предсердия, задняя вена левого желудочка). Был изучен ход венозного синуса, его положение в пространстве, форма синуса, количество притоков, в него впадающих, характер их хода и локали-

зации мест впадения в синус, а также анатомические особенности перехода большой вены сердца в синус. Кроме этого определялись морфометрические характеристики венечного синуса: его длина, ширина в перешейке (при наличии), начале, середине длины, устье, а также размеры в месте впадения в правое предсердие.

Полученные результаты и их обсуждение. Во всех случаях направление хода венечного синуса было сверху вниз и слева направо, под углом к условно проведенной горизонтальной линии. В 1 случае венечный синус образовывал с условной горизонтальной линией угол, значение которого находилось в пределах 11-20°, в 2 – в пределах 21-30°, в 2 – в пределах 31-40°, в 14 – в пределах 41-50°, в 8 – в пределах 51-60°, в 8 – в пределах 61-70°, в 4 – в пределах 71-80°. Ни в одном случае значения данного угла не находились в пределах 0-10° (т. е. венечный синус не имел строго или относительно горизонтального положения), 81-90° (т. е. синус не располагался строго или относительно вертикально). В 31 наблюдении коронарный синус имел прямолинейный ход, в 7 наблюдениях – дугообразный, в 2 – S-образный.

Форма венечного синуса была цилиндрическая (25 наблюдений), булавовидная (7 наблюдений), бобовидная (3 наблюдения), конусовидная (3 наблюдения), бочкообразная (1 наблюдение) и бабочковидная (1 наблюдение). В 26 случаях венечный синус был относительно длинным и узким, имеющим постепенное расширение от начала к устью, в 14 случаях – относительно коротким и широким, расширенным с самого начала (было использовано разделение венечного синуса на 2 формы согласно его длине и числу притоков, предложенное Н.П. Бисенковым [1]).

В большинстве случаев (13 наблюдений) устье венечного синуса имело круглую форму. Устье бобовидной формы наблюдалось в 7 случаях, треугольной – в 4 случаях. Только в 2 наблюдениях устье имело вид четырехугольника.

Длина синуса изменялась в пределах от 17,0 до 82,8 мм. Ширина венечного синуса в перешейке (при его наличии) варьировала от 1,2 до 6,3 мм, в месте начала – от 4,8 до 19,2 мм, в середине длины – от 4,1 до 15,2 мм, в области устья – от 4,8 до 15,2 мм. В области впадения в правое предсердие поперечный размер коронарного синуса составил 4,0-16,6 мм, продольный – 4,9-19,2 мм, косопоперечный – 5,6-17,0 мм.

Из притоков венечного синуса большая вена сердца наблюдалась во всех 40 случаях. При этом конечный ее отдел (при переходе в венечный синус) в большинстве случаев имел прямой (14 наблюдений) или извитой (12 наблюдений) ход. Дугообразный ход конечного отдела большой вены наблюдался также достаточно часто (7 наблюдений). Лишь в 3 случаях ход был S-образным. Следует отметить, что в 4 наблюдениях определить ход конечного отдела большой вены не представлялось возможным ввиду ограниченности изображения на экране. Чаще всего (35 наблюдений) в области перехода большой вены сердца в коронарный синус определялся перешеек, нередко большая вена при переходе в синус образовывала изгиб.

Средняя вена сердца была визуализирована в 30 случаях. Ход ее был чаще дугообразный (16 наблюдений), реже прямой или S-образный (7 и 5 наблюдений соответственно). Иногда встречался извитой ход (2 наблюдения). В 14 случаях вена впадала в венечный синус вблизи его устья, в 16 – в месте впадения венечного синуса в правое предсердие либо самостоятельно.

Малая вена сердца визуализировалась в 12 случаях. В 8 наблюдениях ход ее был прямой. На S-образный и извитой варианты хода пришлось по 2 наблюдения. Чаще эта вена впадала в синус в области его устья, либо самостоятельно открывалась в правое предсердие (9 случаев). Реже впадала в конечный отдел венечного синуса рядом с его устьем (3 случая).

Одна или несколько задних вен левого желудочка наблюдались в 38 случаях. При этом в 30 случаях визуализировалась одна мощная задняя вена левого желудочка, для которой был характерен дугообразный ход (14 случаев), прямой (9 случаев), извитой (5 случаев), S-образный (2 случая) ход. В 3 случаях вместо одной крупной большой вены наблюдались несколько так называемых гораздо менее крупных малых задних вен левого желудочка разного диаметра: в двух наблюдениях их было по 4 (в одном случае все вены имели извитой, в другом – S-образный ход), в одном наблюдении это были 5 вен с извитым, дугообразным и S-образными вариантами хода. В 5 случаях одновременно определялись одна более мощная задняя вена левого желудочка (2 наблюдения – ход дугообразный, 1 – прямой, 1 – извитой, 1 – S-образный) и 1-4 менее мощных малых задних вен левого желудочка (ход дугообразный, извитой).

Наиболее часто задняя вена левого желудочка впадала в начальный отдел коронарного синуса (15 наблюдений), реже в область середины его длины (12 наблюдений) или в конечный отдел большой вены сердца вблизи места ее перехода в венозный синус (8 наблюдений). Малые задние вены левого желудочка впадали в синус на всем его протяжении, чаще в начальный, реже в средний и конечный отделы.

Косая вена левого предсердия наблюдалась всего в 3 случаях. В 2-х случаях ход ее был дугообразный, в 1 – прямой. Во всех наблюдениях она впадала в самое начало венозного синуса.

Проведенное исследование позволяет сформулировать следующие выводы:

1. Прижизненная коронарная ангиография позволяет описать топографо-анатомическое строение венозного синуса и его притоков, дать морфометрическую характеристику венозного синуса у пациентов с коронаросклерозом.

2. Венозный синус сердца, большая, средняя и малая вены сердца, косая вена левого предсердия, задняя вена левого желудочка имеют широкий диапазон анатомической изменчивости.

3. Топографо-анатомические особенности и морфометрические характеристики венозного синуса и его притоков расширяют знания морфологов по прижизненной анатомии человека и могут быть использованы в расширении возможностей коронарной ангиографии касательно исследования венозных сосудов сердца.

#### Список литературы:

1. Бисенков Н.П. Анатомо-физиологические особенности венозного синуса сердца в связи с операциями на нем: Автореф. дис...докт. мед. наук. – Ленинград. – 1964. – С. 3-8, 26-28.
2. Врублевский А.В., Бощенко А.А., Семенова Ю.В., Карпов Р.С. Роль чреспищеводной доплерографической оценки коронарного резерва в коронарном синусе в диагностике гемодинамически значимых стенозов бассейна левой коронарной артерии // Кардиология. – №9. – 2003. – С. 11-16.
3. Митрофанова Л.Б., Иванов В.А., Косоуров А.К. Анатомическое и гистологическое исследование коронарного синуса у кардиологических больных, лиц без сердечной патологии и здоровых // Вестник аритмологии. – №33. – 2003. – С. 44-51.
4. Соколов В.В., Каган И.И. Актуальные вопросы клинической анатомии кровеносного русла сердца (Обзор литературы) // Клиническая анатомия и экспериментальная хирургия. – 2007. – Вып. 7. – С. 148-174.
5. Терновой С.К., Силицын В.Е. Спиральная компьютерная и электронно-лучевая ангиография. – М.: ВИДАР. – 1998. – 144 с.
6. Яшин С.М., Думпис Я.Ю. Добавочная левая верхняя полая вена: диагностика при лечении нарушений ритма сердца // Вестник аритмологии. – №53. – 2008.

7. Malhotra V.K., Tevari S.P., Tewari P.S., Agarwal. Coronary sinus and its tributaries // Anat. Anz. – 1980. – Bd. 148. – N4. – P. 331-332.
8. Miyahara K, Satoh F, Sakamoto H. Experimental study of acute coronary sinus thrombosis—clinical references to coronary sinus thrombosis and coronary venography // Jpn. Circ. J. – 1988. – С. 44–52.
9. Poirier NC, Ugolini P, Pellerin M, Petitclerc R, Tardif JC. Transesophageal echocardiographic evaluation of perioperative coronary sinus trauma // Ann. Thorac. Surg. – 1998. – P. 573–5.

УДК 611.132.2:616-073.75

**Белянин В.В.<sup>1</sup>, Демин А.В.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия»

Минздравсоцразвития РФ

<sup>2</sup>ГУЗ «Оренбургская областная клиническая больница»

E-mail: vitbelya@yandex.ru

## ВОЗМОЖНОСТИ ВИЗУАЛИЗАЦИИ ВЕНЕЧНОГО СИНУСА И ЕГО ПРИТОКОВ В ВЕНОЗНУЮ ФАЗУ КОРОНАРНОЙ АНГИОГРАФИИ

При проведении коронарной ангиографии анализ венозной фазы, в отличие от артериальной, в большинстве случаев не проводится совсем. Однако при коронаросклерозе и ряде других патологических состояний происходит изменение не только коронарных артерий, но и вен, включая венозный синус и его притоки. В статье показана возможность визуализации венозных сосудов сердца. Данные, полученные посредством этой визуализации, можно использовать при описании топографо-анатомических и морфометрических характеристик венозного синуса и вен сердца.

**Ключевые слова:** венозный синус, большая вена сердца, средняя вена сердца, сердце, коронарная ангиография

### Введение

Уже долгое время прижизненная коронарная ангиография является ведущим методом для диагностики патологических состояний коронарных артерий, а также контроля эффективности ряда манипуляций, затрагивающих эти сосуды, в том числе при проведении серьезных операций на них [3, 4, 5]. Однако ряд исследователей показали, что при заболеваниях сердечно-сосудистой системы изменениям подвергаются не только коронарные артерии, но и вены сердца [1,2]. Как и артерии, вены сердца не являются пассивными структурами, изменения в них могут приводить к усугублению заболевания [1,2].



При этом клиницисты во время проведения коронарной ангиографии обычно анализируют исключительно артериальную фазу. В то же время хочется обратить внимание и на возможность визуализации венозных сосудов сердца, а именно венечного синуса и его притоков.

**Материалы и методы.** На предмет степени контрастирования и возможности качественной визуализации венечного синуса сердца, большой, средней и малой вен сердца, задней вены левого желудочка, косой вены левого предсердия, были проанализированы записи (файлы), полученные при коронарной ангиографии 40 пациентов 39-70 лет, страдающих коронаросклерозом. Обязательным критерием для отбора записи было наличие съемки поступления рентгеноконтрастного вещества в венозные сосуды сердца (венечная фаза коронарной ангиографии).

Полученные результаты и их обсуждение. Венечный синус в подавляющем большинстве случаев (37 наблюдений) оптимально контрастировался на пике фазы систолы, в 2-х случаях – в середине фазы систолы и в 1-м – на пике фазы диастолы. При этом в 31 случае венечный синус отчетливо визуализировался на всем своем протяжении), включая устье синуса (в месте впадения коронарного синуса в правое предсердие).

В 6 случаях коронарный синус был визуализирован на большей части своей длины (из них в 4 случаях устье венечного синуса визуализировалось отчетливо, в 2 – менее четко). В 3-х случаях было видно только устье с небольшим участком венечного синуса у места впадения в правое предсердие. Устье венечного синуса лучшим образом было визуализировано также на пике фазы систолы (39 случаев), в 1-м случае в середине фазы систолы. Большая вена сердца была определена на значительном своем протяжении (вплоть до места перехода в коронарный синус) в 36 случаях, в 4-х случаях был визуализирован только ее конечный отдел. Средняя вена сердца была определена также в большинстве случаев (30 случаев), из которых в 19 случаях она была видна на значительном протяжении (до самого места впадения в синус), в 11 случаях был замечен ее конечный участок, впадающий в коронарный синус. Малая вена сердца была заметна на относительно значимом протяжении в 5 случаях, в 7 случаях был виден только ее конечный отдел у самого места впадения в синус. В 38 случаях наблюдались

хорошо выраженная (35 наблюдений) задняя вена левого желудочка (28 случаев – на значительном протяжении, 7 случаев – конечный отдел при впадении в синус и/или несколько малых задних вен (2-5) левого желудочка (8 случаев). При этом в 30 из 38 наблюдений была определена только одна выраженная задняя вена левого желудочка, в 3 наблюдениях – только несколько малых задних вен левого желудочка, в 5 наблюдениях одновременно визуализировались выраженная задняя вена левого желудочка и несколько малых задних вен левого желудочка. Косая вена левого предсердия была выявлена только в 3 случаях. Все притоки венечного синуса лучшим образом визуализировались на пике фазы систолы.

Венечный синус активно начинал заполняться контрастом через 8,2-12,7 сек после начала поступления контраста в венечные артерии, а максимально контрастировался через 11,3-15,9 сек. Время начала и максимального контрастирования устья венечного синуса составило 8,4-12,8 и 11,6-16,2 сек соответственно. Промежуток времени, в течение которого визуализируется венечный синус, составил 8,8-14,1 сек, устье синуса – 8,9-14,4 сек. Время, в течение которого синус был виден оптимально – 4,8-7,5 сек, его устье – 4,8-7,9 сек.

Исходя из полученных результатов видно, что венечный синус, большая вена сердца, средняя вена сердца, малая вена сердца, задняя вена левого желудочка, косая вена левого предсердия могут достаточно четко визуализироваться при проведении коронарной ангиографии. При условии достаточно продолжительной съемки венозной фазы полученный материал можно использовать для описания топографо-анатомических и морфометрических характеристик этих сосудов.

#### Список литературы:

1. Акаемова О.Н., Коц Я.И., Железнов Л.М., Синицын В.Е. Клинико-морфологическое состояние венечного синуса при хронической сердечной недостаточности // Вестник аритмологии. – 2009. – №3. – С. 20-24.
2. Бисенков Н.П. Изменчивость некоторых отделов венозной системы и ее прикладное значение // Сборник рефератов научных работ ВМОЛА им. С.М. Кирова за 1953-1955 гг. – 1957. – С.187-188.
3. Agrifoglio M., Barili F., Kassem S., Dainese L., Parolari A., Pontone G., Polvani G., Alamanni F., and Biglioli P. Sutureless patch-and-glue technique for the repair of coronary sinus injuries // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2007. – P. 522-523.
4. Economopoulos GC, Michalis A, Palatianos GM, Sarris GE. Management of catheter-related injuries to the coronary sinus // Ann. Thorac. Surg. – 2003. – P. 112-116.

5. Pavin D., Boulmier D., Daubert J. et al. Permanent left atrial tachycardia: Radiofrequency catheter ablation through the coronary sinus // Cardiovasc. Electrophysiol. – 2002. – Vol.13. – P.395-398.

УДК 611.814.3+1/-018.82

**Вахитов Э.М., Кудрина Т.Н.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ  
E-mail: tripura@mail.ru

## **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОСЕКРЕТОРНЫХ КЛЕТОК (НСК) КРУПНОКЛЕТОЧНЫХ ЯДЕР ГИПОТАЛАМУСА ПРИ ДЕЙСТВИИ ЭМОЦИОНАЛЬНО-БОЛЕВОГО СТРЕССА (ЭБС) РАЗЛИЧНОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ**

**Результаты проведенного исследования демонстрируют явления активизации НСК при действии однократного ЭБС и их дегенеративных изменений при длительном стрессировании. Как следствие это приводит к ограничению адаптивных эффектов гормонов гипоталамо-гипофизарной системы и, соответственно, к снижению устойчивости организма к внешним воздействиям.**

**Ключевые слова:** нейросекреторные клетки, эмоционально-болевой стресс, гипоталамо-гипофизарная система.

Как известно стресс-реакции выступают как общее неспецифическое звено адаптации млекопитающих к многочисленным и многообразным, в т. ч. экстремальным, факторам внешней среды [6]. В этой связи возникающие постстрессорные повреждения различных органов и систем формируются как результат чрезмерного усиления адаптивного эффекта стресса.

Общеизвестно, что гипоталамо-гипофизарный нейроэндокринный комплекс у позвоночных животных играет ведущую роль в интеграции систем организма, поддержании гомеостаза, а также в реализации разнообразных адаптивных функций. Существенную роль в регуляции этих процессов отводят нонапептидергической гипоталамо-гипофизарной системе (ГГНС), продуцирующей вазопрессин и окситоцин. С другой стороны гипоталамические нонапептидные гормоны, поступая в портальный кровоток передней доли аденогипофиза, действуют наряду с либеринами и статинами, оказывая существенное влияние на

высвобождение метоболически важных аденогипофизотропных гормонов [2,3,4].

Данное обстоятельство привлекает внимание исследователей к выяснению основных закономерностей развития подобных реакций ГГНС, к четкому разграничению их от морфофункциональных повреждений данной системы, а также к анализу цитологических механизмов, обеспечивающих реализацию повреждающего эффекта тех или иных стрессоров. Изучение этих вопросов имеет основополагающее значение для разработки принципиальной стратегии предупреждения и устранения стрессорных нарушений висцеральных систем и расширения компенсаторных и приспособительных возможностей организмов.

В ходе настоящей работы 22 белые беспородные крысы-самцы подвергались действию однократного ЭБС [5], а также длительному (в течение 10 суток) подобному стрессированию. Забор материала осуществлялся через 1, 5, 7 суток после однократного ЭБС и сразу по окончании 10-тидневного стрессирования. В качестве исследуемого материала были кусочки гипоталамуса и гипофиза, которые обрабатывались по общепринятым методикам для световой, электронной микроскопии и иммуноцитохимии (идентификация экспрессии синтеза протеинов p53, каспаза3).

Анализируя ультраструктуру НСК супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса в экспериментальных условиях однократного ЭБС, было установлено, что хроматин в ядрах «светлых» функционально активных НСК значительно деконденсирован. Отмечалось разрыхление ядрышек нуклеолоподобного характера. В этих клетках увеличивается число лизосом, ламеллярных телец. Секреторных гранул очень мало, т. к. секреторные продукты форсированно выводятся через терминали аксонов. Доминирующими элементами являются НСК, находящиеся в состоянии длительной гиперсекреции. Эти клетки имеют сильно гипертрофированные (набухшие) перикарионы и овальные пузыревидные ядра, бедные хроматином. Эндоплазматический ретикулум трансформируется в вакуолеподобные структуры диаметром 500 – 600 нм. В подобных клетках мало свободных рибосом и существенно дискомплексированы диктиосомы пластинчатого комплекса. Наиболее характерными ультраструктурными признаками для данных НСК являлись: большое количество лизосом, особен-

но вторичных и постлизосом, аутофагосом и мультиламеллярных телец.

На фоне гипертрофии терминалей НСК, проецируемых на уровне аксовазальных контактов в нейрогипофизе, возрастает число и размеры митохондрий с их последующей деструкцией. При этом, как правило, наблюдается картина распада элементарных секреторных гранул и дезорганизация процессов экзоцитоза. Подобные терминали аксонов НСК принадлежат не только пикноморфным клеткам, но и дегенеративно измененным функционально активным («светлым») НСК. Последние отличаются пикнотическими ядрами и массовой деградацией мембранных органелл.

При этом наблюдался «зернистый распад» секреторных гранул, а также появление в тельцах Герринга (местах депонирования нонапептидных секреторных гранул) внутриклеточных скоплений мелкозернистого материала, сходного с содержимым незрелого секреторного продукта. Очень часто экстрагранулярный пул нейрогормонов наблюдался вне мест прямого контакта аксонов нейроцитов с базальной пластинкой эндотелия гемокapилляров задней доли гипофиза. Это явление часто отмечалось и в области синаптоидных контактов пептид- и моноаминергических нервных волокон с телами и отростками глимальных клеток задней доли гипофиза (питуицитами). Очевидно, в данных экспериментальных условиях активная и форсированная нейросекреция происходит по всей поверхности аксонов нервных клеток, а секреторируемые ими продукты могут достигать стенки кровеносных сосудов и по межклеточным пространствам.

Обычно повышение функциональной активности крупноклеточных (супраоптических и паравентрикулярных) ядер гипоталамуса всегда проявляется в уменьшении визуально определяемого количества секреторных гранул в перикарионах и аксонах, а также в накоплении в терминалях «пустых пузырьков». При этом происходит значительное увеличение размеров «светлых» (т. е. функционально активных) нейросекреторных клеток, их ядер и ядрышек, возрастание размеров и числа митохондрий и нейротубул. Следует особо подчеркнуть, что терминали аксонов, которые сосредоточены в контактных областях, как известно, являются важнейшими отделами нейросекреторной регуляторной системы, ответствен-

ными за высвобождение нейрогормонов в жидкостные среды организма.

При длительном стрессорном воздействии на животных наблюдается феномен блокирования высвобождения нонапептидного нейросекреторного материала на уровне нейрогипофиза. При этом терминали аксонов данных нейроцитов имели существенные признаки ультраструктурных дегенеративных изменений. Они проявились в дезинтеграции мембранных компартментов клеток, кариопикнотических изменениях, в уплотнении нейроплазмы, увеличении и сегрегации липосом, ламеллярных телец и аутофагосом. В этих условиях наиболее часто встречались НСК с признаками фрагментации ядрышек, что свидетельствовало о снижении или подавлении синтеза РНК. Терминальными стадиями подобных изменений являются атрофия части НСК и их гибель, включая механизм апоптоза.

Деструктивно измененные терминали аксонов нейросекреторных клеток фагоцитировались питуицитами нейрогипофиза. Описанные явления, в определенной мере, можно трактовать с позиций закономерностей секреторного цикла нонапептидергических нейронов крупноклеточных ядер гипоталамуса [1], который возможен в двух вариантах: спокойное функционирование и интенсивное – гиперсекреция. В связи с этим можно констатировать, что при хроническом стрессировании, длительная гиперсекреция нонапептидергических нейросекреторных клеток гипоталамуса происходит на грани истощения своих материальных ресурсов («физиологической дегенерации» по А.Л. Поленову), на фоне частичной или полной блокировки высвобождения нейросекреторного материала в общий кровоток.

Результаты проведенных исследований позволяют сделать заключение о том, что при длительном стрессировании животных возникает выраженная диспропорция (дисбаланс, рассинхронизация) между уровнем продукции нейрогормонов в супраоптических и паравентрикулярных ядрах гипоталамуса и уровнем их экстружии, что всегда приводит к ультраструктурным дегенеративным изменениям НСК и соответственно к ограничению адаптивных возможностей ГНС.

#### Список литературы:

1. Поленов, А.Л. Нейроэндокринология. Ч.1 / А.Л. Поленов. – СПб., 1993. – 229с.
2. Поленов, А.Л. Гипоталамо-гипофизарный нейроэндокринный комплекс / А.Л. Поленов, М.С. Константинова,

- П.Е. Гарлов. // Нейроэндокринология. Ч.2 – СПб., 1994. – С. 139 – 186.
3. Стадников, А.А. Гипоталамические факторы регуляции процессов роста, пролиферации и цитодифференцировки эпителиа аденогипофиза / А.А. Стадников; отв. ред. П.В. Дунаев. – Екатеринбург, 1999. – 136с.
4. Стадников, А.А. Роль гипоталамических нейропептидов во взаимодействии про- и эукариот: структурно-функциональные аспекты / А.А. Стадников. – Екатеринбург: УрО РАН, 2001. – 243с.
5. Desiderato, O. Development of gastric ulcers in rats following stress termination / O. Desiderato, J.R. McKinnon, H. Hisson // J. Comp. Physiol. Psychol. 1974. Vol. 87, N2. P. 208 – 214.
6. Selye, H. The story of the adaptation syndrome / H. Selye. – Monreal, 1952. – 225p.

УДК 611.132: 611.146

**Лященко С.Н.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ  
E-mail: serglyashenko@mail.ru

## **ТОПОГРАФИЯ ПОЧЕК ПО ДАННЫМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ**

**Анализу были подвергнуты компьютерные томограммы, полученные от 140 пациентов, не страдавших патологией органов живота. Были изучены варианты, возрастные и половые особенности прижизненной анатомии и топографии почек. Дана морфометрическая характеристика, описаны особенности топографии почек в норме.**

**Ключевые слова:** почки, прижизненная анатомия, компьютерная томография.

### **Введение**

Оценивая компьютерную томографию как диагностический метод при заболеваниях почек, некоторые авторы [1] отмечают, что этот метод обладает малоинвазивностью и высокой информативностью, дает возможность оценить анатомию и функцию органа. Компьютерная томография как диагностический метод используется и при других заболеваниях почек, не только опухолевых [6]. Использование метода для изучения анатомии и топографии органов, также нашло широкое применение. Так, в руководствах [3,4,2], приведены общие сведения о методике исследования почек, надпочечников, мочеточников, поджелудочной железы, указаны их размеры, описаны части органов, их расположение. В одной из работ [5] детально освещены вопросы компьютерно-томографической анатомии почек и забрюшинного пространства в норме. При этом, несмотря на достаточно большое количе-

ство наблюдений, эта работа носит в основном описательный характер и не содержит детального топографо-анатомического анализа, кроме того, отсутствуют данные по половым и возрастным особенностям прижизненной анатомии почек и забрюшинного пространства.

### **Материал и методы исследования**

Исследование выполнено на 140 пациентах, у которых не обнаружено патология органов брюшной полости и забрюшинного пространства, в возрасте от 20 до 75 лет. Соотношение по полу: 75 женщин, 65 мужчин. Компьютерные томограммы были получены на компьютерном томографе SOMATOM SPIRAL HP. Шаг среза – 5 мм. Обработку компьютерных томограмм проводили с помощью программы E-film. Все полученные данные были подвергнуты вариационно-статистической обработке.

### **Полученные результаты и их обсуждение**

На компьютерных томограммах почки визуализируются как гомогенная структура овальной формы. На уровне почечных ворот форма среза почки может быть овальной (57,8%), округлой (28,1%) и треугольной (14,1%). Поперечные срезы почек измеряли исходя из максимального переднезаднего (ширина) и бокового (длина) размеров.

Анализ морфометрических данных показал некоторое преобладание размеров почек у мужчин в сравнении с женщинами. В возрастном аспекте достоверных морфометрических различий получено не было. Некоторые отличия размеров по позвонкам указывает на разный уровень расположения правой и левой почек.

Ворота почек могут быть открыты медиально (82,1%), кпереди (15%) и кзади (2,9%). Размеры ворот измеряли по ширине (переднезадний размер) и по глубине (боковой размер). Средние значения соответственно составили  $27,2 \pm 3,2$  мм и  $17,6 \pm 2,9$  мм. Существенных возрастных различий получено не было. Справа боковой размер больше чем слева как у мужчин, так и у женщин, а переднезадний размер больше слева. Таким образом, справа ворота почки уже и длиннее, а слева шире и короче.

Проекция почек на позвонки колебалась в диапазоне от уровня Th<sub>11</sub> до L<sub>5</sub>. В большинстве наблюдений проекция почки проецировалась с Th<sub>12</sub> до L<sub>3</sub>. Верхний полюс почки на компьютер-

ных томограммах появлялся на уровне  $Th_{11}$  – в 10,2% наблюдений, на уровне  $Th_{12}$  – в 64,8%, на уровне  $L_1$  в 23,9% и в 1,1% случаев верхний полюс проецировался на уровень верхнего края  $L_2$ . Нижний полюс почки проецировался на уровень  $L_3 - L_5$ . В 57,5% проекция приходится на  $L_3$ , в 39,7 на  $L_4$  и в 2,8% на верхнюю треть  $L_5$ .

Учитывая глубокое расположение почек и частые вмешательства на них, взаимоотношения почек рассматривали с окружающими костными образованиями и прилежащими органами и структурами.

Анализ взаимоотношений почек и окружающими костными структурами показал, что относительно тел позвонков почки отдаляются в направлении сверху вниз, при этом слева значения больше чем справа. От поперечных отростков позвонков почки отстоят на расстояния от 5 до 34 мм с увеличением средних значений в дистальном направлении. Справа расстояние между почкой и поперечным отростком меньше в сравнении с левой стороной. Взаимоотношения почек с двенадцатыми ребрами напротив сближаются в дистальном направлении, что связано с ходом ребра. По всем перечисленным позициям морфометрия показала преобладание размеров у мужчин над женщинами.

Представляет интерес синтопия почек с мышцами, которые формируют почечное ложе – это, прежде всего большая поясничная и квадратная мышца поясницы. Средние значения расстояния между большой поясничной мышцей и почкой нарастают от уровня  $L_1$  к  $L_3$ . Такую же характеристику можно дать и взаимоотношениям квадратной мышцы поясницы с почкой – средние значения нарастают сверху вниз. Средние показатели справа меньше чем слева и у мужчин больше чем у женщин. Увеличение расстояний между почками и мышцами сочетается с увеличением толщины собственно забрюшинного клетчаточного слоя в дистальном направлении и в сумме с увеличением переднезадних размеров мышц говорит о сложном пространственном положении почек.

С печенью правая почка контактирует от уровня нижнего грудного до второго поясничного позвонков. Более тесные взаимоотношения наблюдаются вверху, ниже расстояние между органами нарастает. Расстояние между левой почкой и селезенкой колебалось в пределах 1 – 15 мм средние значения на уровне двух позвон-

ков незначительно уменьшаются. Существенных половых различий не отмечено.

От поджелудочной железы почки отделены предпочечной и позадиподжелудочной клетчаткой, толщина которой различна. Правая почка от головки железы отстоит на расстояние от 22 до 41 мм, средние значения от  $Th_{12}$  к  $L_2$  уменьшаются. Левая почка к хвосту железы прилежит значительно плотнее, расстояние укладывалось в диапазон 3 – 32 мм, средние значения книзу также уменьшаются. От тела железы обе почки лежат на почтительном расстоянии, но тенденция к уменьшению средних значений сохраняется. От нисходящей части двенадцатиперстной кишки правая почка отделена предпочечной и позадидвенадцатиперстной клетчаткой. Расстояние между ними колебалось от 5 до 39 мм, средние значения и у мужчин и у женщин на уровне двенадцатого грудного позвонка больше чем на уровне первого поясничного позвонка. С восходящим и нисходящим отделом ободочной кишки почки напрямую не контактируют, между ними предпочечная и околоободочная жировая клетчатка. Расстояние между ними уменьшается в направлении сверху вниз, что связано, прежде всего, с положением ободочной кишки и толщиной клетчатки.

Особый интерес вызывает вопрос пространственного положения почек. Следует отметить, что по высоте правая и левая почки расположены не одинаково. В 69,4% наблюдений левая почка расположена выше правой, в 13,6% верхний полюс правой и левой почки находились на одном уровне и в 17% – правая почка была выше левой. Разница в высоте составила от 7 до 23 мм в среднем  $15,3 \pm 3,8$  мм.

Для характеристики пространственного положения почек во фронтальной, сагиттальной и горизонтальной плоскостях были измерены углы наклона. Во фронтальной плоскости измеряли угол между срединной линией и осью почки проведенной через полюса. Между осью почки и вертикальной линией измеряли угол в сагиттальной плоскости. В горизонтальной плоскости ось проводили от наружного края и через середину ворот почки, соответственно угол между осью и линией проведенной через середину тел позвонков.

Морфометрия углов почек в трех плоскостях в трех возрастных категориях показала отсутствие значимых различий в возрастном и

половом аспекте. Однако следует отметить различие угла справа и слева во фронтальной плоскости. Большие значения справа почти в 1,5 раза, говорят о давлении правой доли печени на верхний полюс правой почки, в результате чего угол становится больше. По той же причине в сагиттальной плоскости правый угол также преобладает над левым. Угол в горизонтальной плоскости не отличается справа и слева.

Помимо углов определяли пространственное положение почек и относительно линии проведенной во фронтальной плоскости через переднюю поверхность поясничных позвонков. Было определено, что в 65,5% наблюдений почки лежали кзади от указанной линии, в 27,4% треть паренхимы почек находилась кпереди от линии и в 7,1% проводимая линия пересекала почки посередине.

Таким образом, проведенное исследование позволяет прийти к следующим выводам:

1. Цифровая компьютерная томография позволяет дать морфометрическую характеристику, описать анатомическое строение почек человека в норме.

2. Широкий диапазон вариантной анатомии характерен как для скелетотопии, так и для синтопии обеих почек.

3. Для почек характерно сложное пространственное положение в забрюшинном пространстве. Почки образуют углы в трех плоскостях фронтальной, горизонтальной и сагиттальной, при этом ось почки направлена вниз кнаружи и вперед.

4. Особенности анатомии и в особенности топографии почек расширяют знания морфологов по прижизненной анатомии человека, а также могут быть полезны хирургам и урологам для индивидуализации оперативного пособия.

#### Список литературы:

1. Видюков В.И., Сперанский И.В. Анатомо-функциональное состояние паренхимы при ранних стадиях рака почки // Урология. – 2001. – С. 47-49.
2. Глаголев Н.А. Основы и принципы рентгеновской компьютерной томографии (методологические аспекты) // ВИДАР. – 2009. – 79 с.
3. Комаров Ф.И., Вязицкий П. О., Селезнев Ю.К. и др. Комплексная лучевая диагностика. Атлас – М.: Медицина, 2002. – С. 301-312.
4. Меллер Т.Б., Райф Э. Норма при КТ– и МРТ– исследованиях // М., «МЕДпресс-информ», 2008. – с.44-76.
5. Савченко А.П., Мамаев В.В., Пхакадзе Е.Г. Компьютерно-томографическая анатомия почек и забрюшинного пространства // Вестник рентгенологии и радиологии. – 1989. – №1. – С. 77-81.

6. Щетинин В.В., Курбатов Д.Г., Жаданова О.А., Дубский С.А. Роль эхографии и компьютерной томографии в диагностике острого пиелонефрита // Медицинская визуализация. – 2005. – №1. – С. 62-66.

УДК 618.33. -334 -336

**Черемисин А.Е.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ  
E-mail: vasuad@yandex.ru

## **МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ТЕРМИНАЛЬНЫХ ВОРСИН ПЛАЦЕНТЫ ЧЕЛОВЕКА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ЗАДЕРЖКИ РОСТА ПЛОДА**

**На основе анализа соотношения трофобластической выстилки и стромы, расположения и плотности гемокapилляров, активности апоптоза проведено исследование гистологической картины плаценты при формировании синдрома задержки роста плода.**

**Ключевые слова:** задержка роста плода, морфология, плацента, терминальные ворсины

Ранние этапы развития плода и плаценты во многом определяют течение и исход беременности. Большое значение имеет становление маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения в периоды эмбриогенеза, раннего фетогенеза и плацентации [2,5].

Частота задержки роста плода (ЗРП) в России составляет 3,5-17,5% и занимает одно из ведущих мест в структуре перинатальной заболеваемости и смертности [4]. Репродуктивные потери и затраты на комплексное лечение детей, рожденных с задержкой развития, причиняют значительный социальный и экономический ущерб [1].

Задержку роста плода диагностируют у детей, имеющих недостаточную массу тела при рождении по отношению к их гестационному возрасту, т. е. когда масса тела ниже 10% центиля при данном сроке беременности матери и/или морфологический индекс зрелости отстает на 2 и более недель от истинного гестационного возраста [6].

По мнению А.П. Милованова в процессе плацентации постепенно образуется единая функциональная система: мать – плацента – эмбрион – плод. Она представляет особый интерес, поскольку многие ее компоненты могут быть

морфологически изучены и использованы для выяснения причин задержки роста плода [3].

### **Цель**

Провести морфологический анализ стромальных и трофобластических компонентов ворсинчатого хориона плаценты человека при симметричной и асимметричной форме задержки роста плода.

### **Материалы и методы**

Проводился морфологический анализ гистоструктур 55 плацент. При этом I группу составили 25 плацент от женщин симметричной формой ЗРП. II группу составили 25 плацент от женщин асимметричной формой ЗРП. III контрольную группу составили 5 плацент от женщин с физиологически протекающей беременностью. Из 4 кусочков плацентарной ткани (2 – из краевой и 2 – из центральной зон) изготавливались микропрепараты. Для светоптического исследования материал фиксировался в 10% водном растворе нейтрального формалина в течение суток и, после обезвоживания в спиртах с возрастающей концентрацией, заливался в парафин. Приготовление серийных срезов толщиной 5-6 мкм проводили на ротационном микротоме. Препараты окрашивались гематоксилином Майера, эозином. Для идентификации клеток с признаками апоптоза использовались иммуноцитохимические реакции на определение экспрессии проапоптотического белка p53.

**Результаты:** В контрольной группе гистоструктура хориальных ворсин плаценты по своей характеристике соответствовала позднефетальному периоду. В морфологическом плане ворсинчатое дерево представлено тремя видами ветвления: опорные ворсины, промежуточные дифференцированные ворсины и терминальные. Их соотношение было 10,40,50. Преобладание терминальных ворсин (с диаметром 60-80 мкм), создающих плотную сеть по бокам промежуточных ворсин и обеспечивающих адекватное развитие беременности до срочных родов. Следует также отметить, что данные ворсины демонстрируют многократное концевое деление дихотомического типа. Это в значительной мере увеличивает их число и густоту сети терминальных ворсин по краям котиледона.

Анализ гистологической картины при симметричной форме ЗРП выявил выраженное склерозирование якорных ворсин в краевой плацентарной зоне, где сохраняется малое количество кровеносных сосудов со стазом форменных элементов крови. Межворсинчатые пространства представлялись неравномерно полнокровными с явлениями стаза крови, с очагами кровоизлияний, в которых нередко наблюдается выпадение фибрина в виде нитей или аморфных глыбок. В большинстве случаев отложения фибриноида носят очаговый характер, в котором отмечаются замурованные ворсины. В центральной зоне плаценты определялись признаки плацентарных нарушений, проявляющиеся наличием склерозированных участков, иногда встречались белые инфаркты. Нами обнаружено усиление апоптоза трофобласта (в наибольшей мере), а также стромальных клеток (в меньшей степени) хориальных ворсин.

Анализ гистологической картины при асимметричной форме ЗРП показал достаточное количество свободно расположенных ворсин с полноценными сосудами в центральной зоне плаценты, умеренно выраженный склероз и незначительное количество фибриноида. В краевой зоне, напротив, отмечалось сближение расстояния между ворсинами и отсутствие развитой капиллярной сети.

Таким образом, анализ морфологических особенностей организации плацент у женщин различными формами задержки роста плода показал, что для симметричной формы ЗРП характерно выраженное склерозирование якорных ворсин, малое количество кровеносных сосудов со стазом форменных элементов крови, уменьшение объема лакунарных промежутков, заполненных материнской кровью, усиление апоптоза. Уменьшение размеров лакунарных промежутков, возможно, является следствием развития компенсаторных патогенетических процессов, к которым относится отложение фибриноида, что, в конечном итоге, «сближает» ворсины. Что касается гистологической картины при асимметричной форме ЗРП, то несмотря на имеющийся умеренный склероз и незначительное количество фибриноида, здесь определялось достаточное количество свободно расположенных ворсин с полноценными сосудами, что не препятствовало осуществлению нормального обмена.

#### Список литературы:

1. Афанасьева Н. В., Игнатко И. В. Особенности неврологического и психологического статуса детей первых лет жизни, рожденных с синдромом задержки роста плода. М.: Медицина; 2002.
2. Медведев М. В., Юдина Е. В. Синдром задержки развития плода, М.: Реальное время; 2003.
3. Милованов А. П. Патология системы мать-плацента-плод: Руководство для врачей. – М., 1999
4. Савельева Г. М. и соавт. Плацентарная недостаточность, М.: Медицина; 2005.
5. Стрижаков А. Н., Тимохина Т. Ф., Баев О. Р. Фетоплацентарная недостаточность: патогенез, диагностика, лечение. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии 2003; 2(2): 53-63.
6. Шабалов Н. П. Задержка внутриутробного роста и развития. – М.: МЕДпресс-инфо, 2006; с. 88.

УДК: 616-053.2-056.54:616-053.32

**Альбакасова А. А.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ  
E-mail: gal-evst@mail.ru

## **СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА СЫВОРОТКИ КРОВИ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ**

**Ключевые слова:** ЗВУР, липидный спектр  
сыворотки крови, дети

В последние годы прослеживается тенденция уменьшения числа здоровых детей и увеличения количества детей с хронической патологией, функциональными отклонениями, эндокринно-обменными расстройствами, нарушениями опорно-двигательного аппарата, ЦНС, органов зрения. Эта медико-социальная проблема привлекает внимание ученых всего мира [1, 3, 6, 9].

Здоровье человека закладывается в период антенатального развития и определяется как возрастными особенностями растущего организма, так и влиянием на него условий окружающей среды [2]. На фоне постоянного снижения качества здоровья беременных женщин ухудшаются показатели воспроизводства населения. Установлено, что в популяции беременных накапливаются неблагоприятные факторы риска, обусловленные негативными тенденциями состояния здоровья женщин детородного возраста [2, 7, 8].

Среди перинатальной патологии особое внимание привлекают нарушения роста и развития плода и новорожденного, которые нередко являются причиной внутриутробной гибели плода, нарушения адаптации в неонатальном периоде и лежат в основе нарушения здоровья и развития детей в последующие годы жизни [9, 10]. Частота ЗВУР по данным различных авторов колеблется от 4 до 17% [3, 8]. Перинатальная смертность при ЗВУР в 10 раз выше, а заболеваемость на 1-ом году жизни значительно превышает среднестатистические показатели [2].

Детей с недостаточной массой тела делят на следующие группы:

1. Недоношенные с массой тела, соответствующей их гестационному сроку;
2. Недоношенные с массой тела меньшей, чем должная по сроку беременности;
3. Доношенные (родившиеся после окончания 37 – й недели беременности) и перенесенные (родившиеся на 42 – й неделе беременности и позже).

Несмотря на многочисленность публикаций, особенно в зарубежной литературе, касающихся развития и заболеваемости доношенных детей с задержкой внутриутробного развития и крупной массой тела при рождении, информации о состоянии физической и соматической составляющих здоровья в отдаленные периоды жизни (в дошкольном и школьном возрастах) недостаточно освещены. Мало изучены факторы, влияющие на формирование их здоровья. Не обоснованы показания для наблюдения изучаемой когорты детей в разные возрастные периоды. Если здоровье всего детского населения, особенно недоношенных детей, изучалось многими авторами, то в отечественной педиатрии лишь единичные исследования посвящены состоянию здоровья доношенных детей с задержкой внутриутробного развития при рождении [1, 3, 5].

Факторы, приводящие к дефициту массы тела при рождении, способны стойко изменять структуру тела, нарушать метаболическую стабильность, снижать уровень адаптационных возможностей организма, реализующихся через деятельность эндокринной, иммунной, нервной и сердечно-сосудистой систем [8].

Большого внимания заслуживает вопрос о возможной связи нарушения внутриутробного развития детей, приводящего к малой массе при рождении, с последующим возможным наруше-



нием липидного обмена, имеющим непосредственную связь с риском развития атеросклероза и ишемической болезни сердца. В исследованиях, проведенных Barker D.J.P. et al. (1993), Meade T.W. et al. (1986), Wald N.J. (1992), установлена связь состояния липидного спектра сыворотки крови с особенностями внутриутробного развития. Имеются данные о связи уровней холестерина сыворотки с липопротеинами высокой плотности (ХС – ЛПВП), а также уровня сывороточных триглицеридов с неонатальными характеристиками (Barker D.J.P. et al., 1993; Кельмансон И.А., Wald N.J., 1992). Новорожденные, характеризующиеся дефицитом массы по отношению к сроку гестации, имеют повышенные цифры сывороточного уровня липопротеинов низкой плотности/.

Однако отсутствуют сведения об изменениях липидного спектра сыворотки крови в катамнестическом наблюдении за детьми, рожденными с задержкой внутриутробного развития.

В связи с изложенным целью исследования явилось определение липидного спектра сыворотки крови и особенности дислипидемий у детей с задержкой внутриутробного развития при динамическом проспективном наблюдении.

Методы исследования: обследовано 200 детей, рожденных с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР): новорожденные, пяти-, десяти- и пятнадцатилетние (по 50 человек в каждой возрастной группе). В качестве контроля отобрано 120 детей, рожденных без задержки внутриутробного развития (30 человек в каждой возрастной группе).

Исследование липидного спектра сыворотки крови включало определение уровня общего холестерина (ХС), липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП), липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП), липопротеидов очень низкой плотности (ХС-ЛПОНП), триглицеридов (ТГ) на аппарате хемилуминомер ХЛ-003.

ХС-ЛПОНП и ХС-ЛПНП определяли путем расчета по формулам B.Rifkind (1970), W.Freidwald (1972):  $ХС-ЛПОНП = ТГ / 5$ ;  $ХС-ЛПНП = ОХС - (ТГ / 5 + ХС-ЛПВП)$ .

Рассчитывался коэффициент атерогенности – величина отношения атерогенных классов ЛП (ХС-ЛПОНП + ХС-ЛПНП) к ХС-ЛПВП, более точно отражающий благоприятное и неблагоприятное сочетание указанных классов ЛП с точки зрения риска развития ИБС и АС:  $(ХС_{общ.} - ХС-ЛПВП) / ХС-ЛПВП$ .

Уровни липидов оценивались с помощью центильных таблиц (Лебедекова, 1986 С.Е).

Результаты: При проведении обследования нами было выявлено, что нарушения со стороны липидного спектра сыворотки крови встречаются у детей, рожденных с задержкой внутриутробного развития в 73,33% случаев, а при его отсутствии в 46,67% ( $p < 0,01$ ).

Анализ показателей липидного спектра сыворотки крови независимо от возраста установил, что повышение содержания общего холестерина регистрируется у 42% детей основной группы, а его снижение было отмечено только у одного ребенка, что составило 44%. У обследуемых группы сравнения аналогичные изменения данного параметра составили соответственно 43,33% и 46,67%, достоверных различий не выявлено ( $p > 0,05$ ).

Нами было установлено, что в обеих группах имеет место повышение содержания свободного холестерина. Среди детей, рожденных со ЗВУР у 36,67% обследуемых уровень эфиров холестерина был выше нормативных значений, а у 6,67% – в пределах норм. В контрольной группе получены аналогичные результаты ( $p > 0,05$ ).

При определении фосфолипидов в 40% случаев у детей основной группы их концентрация повышалась и у 3,33% оставалась нормальной, такие же отклонения характерны и для группы сравнения: 43,33% и 3,33% соответственно ( $p > 0,05$ ). Со стороны триглицеридов наблюдалась аналогичная тенденция: 36,67% обследованных исследуемой группы имели высокие значения и 6,67% – соответствующие здоровым детям при отсутствии достоверной разницы с группой сравнения ( $p > 0,05$ ).

Содержание неэстерифицированных жирных кислот оставалось в пределах норм только у одного ребенка, их повышение отмечалось у 23,33%, а снижение данного показателя было установлено у 13,33% обследуемых в группе детей, имеющих при рождении ЗВУР. При сравнении с контрольной группой отсутствовали отличия ( $p > 0,05$ ), поскольку аналогичные отклонения были зарегистрированы соответственно в 3,33%, 16,67% и 20% случаях.

Определение среднего уровня липидов и липопротеидов сыворотки крови выявило значительное повышение их содержания относительно возрастных норм, за исключением

ЛПВП, концентрация которых имела склонность к снижению.

Полученные данные показали, что в группе детей с синдромом увеличения левого желудочка уровень общего холестерина составил  $8,09 \pm 0,42$  ммоль/л, свободного –  $3,88 \pm 0,12$  ммоль/л, эфиров холестерина –  $7,56 \pm 0,44$  ммоль/л и триглицеридов –  $2,374 \pm 0,25$  ммоль/л, что не имело достоверных отличий от группы сравнения, в которой аналогичные показатели составили: ОХС –  $7,13 \pm 0,35$  ммоль/л, СХС –  $3,5 \pm 0,10$  ммоль/л, ЭХ –  $6,52 \pm 0,39$  ммоль/л и ТГ –  $1,66 \pm 0,25$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ).

При оценке результатов, полученных по отношению к фосфолипидам, неэстерифицированным жирным кислотам и общим липидам, было установлено, что при наличии ЗВУР при рождении у детей с экстракардиальной патологией их средние значения соответственно  $3,345 \pm 0,19$  ммоль/л,  $2,354 \pm 0,09$  ммоль/л и  $9,85 \pm 0,64$  г/л были значимо выше, чем у детей контрольной группы:  $2,74 \pm 0,21$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ),  $1,76 \pm 0,12$  ммоль/л ( $p < 0,01$ ) и  $7,97 \pm 0,58$  г/л ( $p < 0,05$ ).

Сравнительный анализ липопротеидов не установил отличий в средних значениях липопротеидов высокой плотности, которые снижались как в основной группе  $1,76 \pm 0,1$  ммоль/л, так и у детей, рожденных без ЗВУР  $1,22 \pm 0,3$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ), а так же в уровнях ЛПОНП  $0,48 \pm 0,01$  ммоль/л ( $0,33 \pm 0,03$  ммоль/л в контрольной группе) и ЛПНП  $5,85 \pm 0,4$  ммоль/л ( $5,58 \pm 0,8$  ммоль/л), имеющих значительное повышение.

Наличие различий в величинах фосфолипидов у детей исследуемой группы и группы сравнения отразилось на соотношениях ХС/ФЛ и ТГ/ФЛ. Так, у детей, рожденных со ЗВУР коэффициент ХС/ФЛ составил  $2,4 \pm 0,04$ , что с достоверностью  $p < 0,001$  ниже, чем у детей, не имеющих ЗВУР при рождении –  $2,6 \pm 0,02$ . Соотношение ТГ/ФЛ, напротив, было выше в основной группе  $0,71 \pm 0,02$  по сравнению с  $0,6 \pm 0,01$  контрольной ( $p < 0,001$ ).

Отношение ХС-ЛПВП к ХС-ЛПНП у обследуемых обеих групп было равнозначно снижено  $0,3 \pm 0,04$  при наличии ЗВУР при рождении и  $0,22 \pm 0,02$  при его отсутствии (у здоровых  $0,98 \pm 0,0004$ ). Коэффициент атерогенности оказался высоким соответственно  $3,6 \pm 0,35$  и  $4,8 \pm 0,5$  (при норме  $1,54 \pm 0,058$ ). Отмечено также увеличение соотношения НЭЖК/ТГ как в исследуемой группе  $0,99 \pm 0,01$ , так и в группе сравнения

$1,1 \pm 0,02$  ( $p > 0,05$ ), которое в норме должно соответствовать 0,5.

**Закключение:** У детей, рожденных со ЗВУР дислипидемия характеризуется преимущественно гиперхолестеринемией за счет эфиров холестерина с изменением соотношения СХС/ЭХ (1:2) по причине резкого роста уровня СХС. Увеличение фракций ТГ и более выраженное повышение НЭЖК свидетельствует не только об усилении липолиза, но и липогенеза, а повышение соотношения НЭЖК/ТГ свидетельствует о дисбалансе в системе «липолиз-липогенез». Из транспортных форм отмечено увеличение ХС-ЛПОНП и ХС-ЛПНП и снижение уровня ЛПВП.

Учитывая, что уровень холестерина липопротеидов высокой плотности – наиболее стабильный показатель, не зависит от пола и возраста и его снижение наступает раньше, чем проявляются первые клинические признаки. Принимая во внимание повышение индекса атерогенности у обследуемых рожденных с задержкой внутриутробного развития можно отнести таких детей в группу высокого риска по развитию атеросклероза.

Полученные в результате исследования данные о наличии у детей, рожденных с задержкой внутриутробного развития дислипидемии, как одного из проявлений метаболической синдрома, а также учитывая значение гипоталамо-гипофизарной системы в осуществлении регуляции работы органов и систем, а также обмена веществ в организме, можно говорить об опосредованном влиянии задержки внутриутробного развития на возникновение дисрегуляторно-метаболических нарушений у детей.

#### Список литературы:

1. Шабалов Н.П. Детские болезни. СПб.: Питер, 2008. 928 с.
2. Неудачин Е.В. Клинико-метаболические и генетические аспекты гипотрофии у детей раннего возраста: автореф. дисс.... докт. мед. наук. Москва, 1992. 382 с.
3. Пырева Е.А. Функциональное состояние почек при гипотрофии у детей грудного возраста: автореф. дис.... канд. мед. наук. Рос. гос. Мед. ун-т. М., 2000.
4. Colomb V. Malnutrition in the infant. Rev. Prat. 2003; 53 (3): 263-267.
5. Кривошапов Н.А. Гипотрофия. Рос. мед. журн. 1999; 6: 32-34.
6. Хацкель С.Б. Особенности пищевого статуса и методы его оценки у воспитанников домов ребенка. Вопросы детской диетологии 2007; 5: 18-23.
7. Губайдулина, С.Г. Влияние белково-энергетического и элементного статуса на функциональное состояние организма человека: автореф. дис.... канд. мед. наук. Рос. ун-т дружбы народов. Москва, 2006. 21 с.
8. Шварц И. Д. Задержка развития. Старая беда в новом тысячелетии. Междунар. мед. журн. 2001; 5: 460-468.

9. Маковецкая Г.А., Стуколова Т.И., Каткова Л.И. и др. Стандарты физического развития детей в Самарской области: метод. рекомендации для врачей. Самара, 1998. 38 с.  
10. Плетнева Н.Г. и соавт. Диагностические возможности копрограммы. Росс. журн. Гастроэнтерологии

УДК 613.84:613.956

**Никитина О.В.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ

## **НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЗДОРОВЬЯ ПОДРОСТКОВ ПРИ ТАБАКОКУРЕНИИ**

**В работе проведен анализ распространенности активного и пассивного табакокурения, состояния дыхательной, сердечнососудистой системы, местного иммунитета дыхательных путей. У активно курящих подростков чаще отмечались респираторные жалобы, в 2,5 раза чаще регистрируются заболевания органов дыхания, Изменения артериального давления у курящих подростков свидетельствуют о формировании пограничной артериальной гипертензии, при активном курении у подростков происходит изменение клеточного состава мокроты.**

**Ключевые слова:** табакокурение, подростки, функция внешнего дыхания, артериальное давление, местный иммунитет

Табакокурение – глобальная проблема XXI века. Широкое распространение табакокурения является одной из основных причин возникновения и прогрессирования многих заболеваний, особенно болезней органов дыхания, определяя неблагоприятный прогноз состояния здоровья населения [5].

Распространенность табакокурения зависит от пола, возраста, санитарно-экономических условий, этнической принадлежности [4]. Тревожит тенденция – уменьшение возраста начала курения. Дети особенно чувствительны к токсическому и аллергизирующему воздействию компонентов табачного дыма [3]. Среди курящих подростков легочная патология выявляется в 2,6 раза чаще. Ранние нарушения со стороны функции органов дыхания выявлены даже при малом (< 5 лет) стаже курения [2]. В ряде исследований отмечалось ухудшение оксигенации крови, физиологически неблагоприятное учащение дыхания и увеличение доставки кислорода кровью, что рассматривалось как неэффективная адаптация дыхательной системы к курению [1]. Взаимосвязь рецидивирую-

щих и хронических заболеваний органов дыхания с активным и пассивным табакокурением исследована в основном среди взрослых. В результате воздействия табачного дыма на слизистые дыхательных путей происходит изменение местного иммунитета, и в частности, изменение клеточного состава мокроты [6].

Цель исследования – установить распространенность активного и пассивного табакокурения среди подростков Оренбурга, выявить влияние табакокурения на дыхательную, сердечнососудистую системы, оценить изменения местного иммунитета.

Проведен анализ распространенности активного и пассивного табакокурения среди студентов I курса Оренбургской государственной медицинской академии за два года. В исследовании использовалась унифицированная анкета, разработанная ВОЗ и НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков НИЦЗД РАМН для исследования Global Youth Tobacco Survey (GYTS). Проводилась оценка функции органов дыхания и измерение артериального давления.

В исследовании приняли участие 657 студентов в возрасте от 16 до 18 лет: 466 девушек и 191 юноша.

Установлено, что активно курят 22,07% из числа опрошенных (145 человек): 39,3% юношей (75 человек) и 15% девушек (70 человек).

Воздействию вторичного табачного дыма (пассивное табакокурение) регулярно подвергаются 17,3% юношей и 9,4% девушек (33 и 44 респондентов соответственно). К некурящим себя относят 43,45% юношей (83 человека) и 75,53% девушек (352 человека).

Среди опрошенных девушек пробовали курить 52,14% (243 человека), среди юношей – 84,3% (161 человек), то есть 61,5% опрошенных (404 респондента).

Установлено, что возраст начала курения среди юношей и девушек различен: в возрасте 7 лет и младше начали курить 12,4% юношей (20) и только 3,7% девушек, с 8 до 10 лет первую затяжку сделали 17,45 юношей (28 человек) и 6,2% девушек (15 респондентов), с 14 до 26 лет – 26% юношей (142) и 38,85 девушек (94 опрошенных). Старше 16 лет к данной пагубной привычке приобщились почти 28% юношей (45) и 38% девушек (92).

При оценке состояния здоровья подростков отмечено, что у курящих подростков по сравнению с некурящими в 3 раза чаще отмечался ка-

шель (26,2% против 7,35%). При пассивном табакокурении кашель отмечали 13% респондентов. 11% курящих студентов отмечали одышку при незначительной физической нагрузке, что в 2,5 раза чаще, чем у некурящих. Активно курящих подростков чаще беспокоят симптомы тонзиллита (13,1% опрошенных против 8,27% некурящих).

При оценке функции внешнего дыхания путем трехкратного определения пиковой скорости выдоха выраженные нарушения функции отмечены у 25% пассивно курящих студентов по сравнению с некурящими (12%) и курящими активно 11%.

Оценка уровня артериального давления проводилась по средним значениям систолического артериального давления и диастолического артериального давления при его трехкратном измерении на основании процентильного распределения АД для определенного возраста и пола.

Установлено, что среди курящих подростков распространенность артериальной гипертензии по САД выше, чем у некурящих.

У юношей повышение САД отмечалось чаще, чем у девушек (18,7% и 11,4% соответственно). Среди курящих подростков значительно чаще встречалась пограничная артериальная гипертензия по САД (11,72%), чем среди некурящих (4,71%). У курящих почти в 4 раза чаще отмечалась артериальная гипотензия по САД (12%) по сравнению с некурящими (3,61%), причем у юношей данная тенденция более выражена, чем у девушек.

При анализе диастолического артериального давления также отмечалось преобладание артериальной гипотензии среди курящих юношей и девушек по сравнению с некурящими.

Артериальная гипертензия по ДАД более чем в 2 раза чаще встречается среди курящих девушек по сравнению с другими респондентами.

Изучение показателей местного иммунитета дыхательных путей проводили в индуцированной мокроте у подростков 15-18 лет. Все обследуемые были разделены на шесть групп. В I группу вошли 15 здоровых не курящих подростков, в II группу – 10 здоровых курящих подростков. III группа была представлена 17 не курящими подростками с острой легочной патологией, IV группа – 15 курящими подростками с аналогичной патологией. В V и VI группы входили по 13 подростков с хронической легочной патологией, не курящих (5-ая группа) и курящих (6-ая группа).

Уровень CD3-, CD4-, CD8- и CD20-лимфоцитов в индуцированной мокроте оценивали с помощью моноклональных антител производства «Сробент» (Москва). Подсчет клеток проводили на люминесцентном микроскопе «Люмам РПО-11» (Россия).

Преобладающими клетками у здоровых лиц в индуцированной мокроте были лимфоциты, эозинофилы не выявлялись. У 2-ой группы по сравнению с I-ой группой выявлено достоверное 3-кратное снижение относительного количества макрофагов и появление в мокроте эозинофилов. В III-ей группе по сравнению с 1-ой группой возросло в 5 раз количество нейтрофилов. В IV группе по сравнению со II-ой контрольной группой увеличение числа нейтрофилов в мокроте было еще более выраженным (10-кратный рост) и, напротив, обнаруживалось снижение количества лимфоцитов. Клеточный состав мокроты пациентов 5-ой группы, по сравнению с обследуемыми 3-ей группы, характеризовался увеличением числа нейтрофилов и снижением макрофагов. У курящих подростков с хронической патологией отличия в клеточном составе мокроты, по сравнению с не курящими, выражались в 3-кратном увеличении числа эозинофилов, макрофагов и снижении количества лимфоцитов.

При фенотипическом анализе лимфоцитов индуцированной мокроты установлено, что у здоровых подростков относительное количество CD3-лимфоцитов примерно равно и составили  $36,1 \pm 1,72\%$ . Уровень CD20-лимфоцитов составлял  $12,7 \pm 0,55\%$ . У курящих здоровых подростков по сравнению с не курящими снижены в 2 раза уровни CD20- ( $p < 0,05$ ) и CD8-лимфоцитов ( $p < 0,05$ ). У некурящих подростков больных острой бронхолегочной патологией, по сравнению с обследуемыми 1 группы, снижено в мокроте количество CD3-лимфоцитов (соответственно  $21,5 \pm 0,91$  против  $36,1 \pm 1,72\%$ ,  $p < 0,001$ ) как за счет CD4 (соответственно  $10,38 \pm 1,07$  против  $17,5 \pm 0,64$ ,  $p < 0,001$ ), так и CD8-лимфоцитов (соответственно  $8,83 \pm 1,03$  против  $16,1 \pm 0,84\%$ ,  $p < 0,001$ ). У курящих обследуемых с острой бронхолегочной патологией по сравнению со 2-й контрольной группой увеличено относительное количество CD20-лимфоцитов ( $9,1 \pm 0,6$  против  $6,7 \pm 0,31\%$ ,  $p < 0,05$ ). Существенных различий в фенотипическом составе лимфоцитов в индуцированной мокроте между курящими и не курящими подростками при острой бронхолегочной патологии не выявлено.

Исследование фенотипа лимфоцитов у обследованных с хронической патологией показало, что у не курящих подростков, по сравнению с больными 3 группы, достоверно увеличено в 2 раза относительное количество CD3-лимфоцитов преимущественно за счет CD4-лимфоцитов (соответственно  $28,1 \pm 2,83$  против  $10,4 \pm 1,03\%$ ,  $p < 0,001$ ), а так же CD20+лимфоцитов (соответственно  $18,2 \pm 0,41$  против  $10,9 \pm 0,52$ ,  $p < 0,001$ ). У курящих подростков с хронической легочной патологией выявлены достоверные различия в фенотипе лимфоцитов индуцированной мокроты, по сравнению с не курящими, в отношении CD4-лимфоцитов, относительное количество которых у курящих было более низким соответственно  $16,7 \pm 2,4$  против  $28,9 \pm 2,8\%$ ,  $p < 0,05$ ). Установлено, что курение в подростковом возрасте сопровождается снижением уровня клеточных показателей локальной защиты слизистых дыхательных путей, что проявляется изменением соотношения CD4-и CD8-лимфоцитов.

Таким образом, у курящих подростков в сравнении с некурящими почти в 3 раза чаще отмечаются респираторные жалобы, в 2,5 раза чаще регистрируются заболевания органов дыхания, формирование пограничной артериальной гипертензии, которая в последующем может обуславливать развитие артериальной гипертензии. При активном курении у подростков происходит изменение клеточного состава мокроты, включая и фенотипический состав лимфоцитов, что может влиять на состояние местного иммунитета и обуславливать формирование заболеваний дыхательной системы, определять их течение и прогноз.

#### Список литературы:

1. Марченко В.Н., Баранова О.А., Белина О.В., Шапорова Н.Л., Пелевина И.Д., Ламден Ю.А., Мурзин Г.Н., Вострикова Н.А. Влияние курения на кардиореспираторные отношения у здоровых лиц // XVIII Национальный конгресс по болезням органов дыхания: Сборник трудов конгресс. – 2008. – С.142
2. Сахарова Г.М. Воздействие курения табака на организм / Медицина, №1(4), 2004, С.14-16
3. Сюрин С.А. Влияние длительного табакокурения на процессы перекисного окисления липидов и иммунную систему больных хроническим бронхитом // Лабораторная диагностика, №5, 2004, С. 83-85
4. Табакокурение детей и подростков: гигиенические и медико-социальные проблемы и пути решения / А.А.Баранов, В.Р.Кучма, И.В.Звездина и др. – М.: Медицина, 2005, 178с.
5. Чучалин А.Г. Болезни органов дыхания и табакокурение / Уральский медицинский журнал, №13(53), 2008, С.5-10
6. Tzanakis N. Induced sputum CD8+ N-lymphocyte subpopulations in chronic obstructive pulmonary disease / N.Tzanakis, G.Chrysafakis, M.Tsoumakidou, et al. // Respiratory Medicine.-2004. – Vol.98. – P.57 – 65.

УДК: 616.12-008.46-039:616.895

**Горина Л.В.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ  
E-mail: l.gorina@mail.ru

## СОЧЕТАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И АФФЕКТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

**69,23% пациентов с ХСН различных стадий и функциональных классов страдают аффективными расстройствами. Наиболее выраженные отклонения выявлены у пациентов ФК III (38,46%). Качество жизни больных с ХСН ухудшается при появлении расстройств психического статуса. У пациентов с ФК I-IV выраженность симптомов ХСН с тревогой и депрессией достоверно выше, в сравнении с пациентами с нормальным психоэмоциональным статусом.**

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, аффективные расстройства, качество жизни.

Данные отечественных и зарубежных исследований свидетельствуют о том, что хроническая сердечная недостаточность (ХСН) остается одним из самых распространенных и прогностически неблагоприятных осложнений заболеваний сердечно-сосудистой системы. Согласно последним данным около 5 млн. американцев страдают ХСН, ежегодно выявляется 550 тыс. новых случаев [1]. Распространенность ХСН в европейской популяции колеблется от 0,4% до 2,0% [2-3]. По данным эпидемиологических исследований последних десяти лет, проведенных в нашей стране, было выявлено, что: в России распространенность в популяции ХСН I-IV ФК составила 7% случаев (7,9 млн. человек). Клинически выраженная ХСН (II-IV ФК) имеет место у 4,5% населения (5,1 млн. человек). Распространенность терминальной ХСН (III– IV ФК) достигает 2,1% случаев (2,4 млн. человек); в 2003 году декомпенсация ХСН стала причиной госпитализации в стационар почти каждого второго больного с сердечно-сосудистой патологией (что составило 49% от общего числа госпитализации кардиологических больных); у большинства больных ХСН является следствием ишемической болезни сердца (ИБС), в меньшей степени ассоциируется с изолиро-

ванной артериальной гипертензией (АГ). ХСН фигурировала в диагнозе у 92% госпитализированных в кардиологические стационары [4].

При ХСН остается крайне серьезным и прогноз для пациента. Внезапная смерть является ведущим механизмом смерти больных с ХСН II-III функциональным классом (30-80% случаев), реже встречается среди больных с ХСН IV ФК (5-30%) [5].

Однолетняя смертность больных в России с клинически выраженной ХСН достигает 12%, даже в условиях лечения в специализированном стационаре, то есть за один год в РФ умирают до 612 тыс. больных ХСН [5].

Одновременно с этим проблемы психического здоровья населения вызывают все большую озабоченность в мире. Blazer DG (2000) отмечает, что депрессиями в отдельный конкретный момент времени страдают около 6% мужчин и 18% женщин [6]. Наиболее показательными для нашей страны являются данные исследования КОМПАС (Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в практике врачей общесоматического профиля). В 2002г. в 35 городах России в различных медицинских учреждениях (терапевтического, кардиологического и неврологического профиля) участвовало 10541 пациентов в возрасте от 18 до 100 лет (средний возраст –  $48,3 \pm 15$  лет), было выявлено, что риск развития депрессии возрастал в 1,4 раза на каждые 10 лет жизни [7].

Частота выявления депрессии у больных с ХСН выше, чем у лиц, не имеющих симптомов ХСН [8]. По данным разных авторов, она колеблется от 20 до 40% [8-9] среди больных стабильной сердечной недостаточностью.

Наблюдения Wei Jiang и соавторов (2001) показывают, что депрессии влияют на повышение риска смертности и повторной госпитализации пациентов с ХСН [10].

Ряд авторов показали не только влияние депрессии на смертность, но и на пропорциональное ухудшение функционального статуса и качества жизни в зависимости от количества депрессивных симптомов [11-12].

**Цель работы** – определить особенности тревожных и депрессивных расстройств у больных в зависимости от тяжести хронической сердечной недостаточности.

## Материалы и методы

Обследовано 117 больных в возрасте от 42 до 74 лет, с ХСН I-III стадии (I-IV функциональные классы по NYHA), с сохраненной фракцией выброса (?45%). В исследование вошло 50 мужчин (42,74%) и 67 женщин (57,3%). Средний возраст пациентов –  $60,37 \pm 8,66$  лет.

Ведущей причиной развития ХСН у обследованных была ишемическая болезнь сердца (ИБС) на фоне перенесенного инфаркта миокарда (ИМ), кардиомиопатий различного генеза, врожденных пороков сердца (ВПС).

Из исследования были исключены пациенты перенесшие: острый инфаркт миокарда в течение 2 месяцев до начала исследования, нестабильную стенокардию, воспалительные заболевания сердца любой этиологии, декомпенсацию бронхиальной астмы, имеющие выраженные нарушения функции печени (повышение печеночных ферментов в 3 раза и более по сравнению с лабораторной нормой), выраженное нарушение функции почек (креатинин плазмы  $>250$  мк/моль/л), инсулин-зависимый сахарный диабет, злокачественные новообразования, последствия острого нарушения мозгового кровообращения, психические заболевания у больного и у ближайших родственников в анамнезе.

Для выявления и оценки степени выраженности тревоги и депрессии использовалась госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS. В зависимости от результатов по шкале HADS все пациенты были разделены на 4 группы: больные с признаками изолированной депрессии (I группа), с признаками изолированной тревоги (II группа), при сочетании тревоги и депрессии (III группа) и пациенты, у которых аффективных расстройств выявлено не было (IV группа).

Для оценки качества жизни (КЖ) использовали Миннесотский опросник «Жизнь с сердечной недостаточностью» (MLHFG, Rector, 1987) [13]. Анализ качества жизни и клинического состояния проводился отдельно в группах больных в зависимости от выраженности аффективных расстройств.

Балльную оценку выраженности симптомов ХСН определяли с помощью «Шкалы оценки клинического состояния больного с ХСН» (ШОКС) модификация Мареева В.Ю., 2000г.

Динамика функционального состояния (ФК ХСН) у пациентов оценивалась с помощью объективного теста толерантности к фи-

зической нагрузке – теста 6-минутной ходьбы (ТШХ).

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью программы Statistica 6.0. Признаки были подвергнуты статистической обработке путем подсчета среднего арифметического, медианы, мода и ее частоты, нижнего и верхнего квартилей, стандартного отклонения, дисперсии, ассиметрии и эксцесса выборки. Для проверки принадлежности независимых групп к различным генеральным совокупностям использовали критерий Краскела-Уоллиса. Достоверность полученных различий между независимыми группами определяли при помощи критерия Манна-Уитни. В случае зависимых групп достоверность различия между ними определяли с использованием парного критерия Вилкоксона. В качестве минимально допустимого использовали уровень значимости  $p=0,05$ .

### Результаты

По данным шкалы HADS аффективные расстройства различного типа выявлены у 81 (69,23%) пациента с ХСН. Признаки изолированной депрессии выявлены у 23 (19,65%), изолированной тревоги у 28 (23,93%), сочетания тревоги и депрессии у 30 (25,64%), у 36 (30,78%) опрошенных изменений в психоэмоциональном статусе не выявлено. Во всех трех группах выявленные аффективные расстройства были клинически значимые ( $>10$  баллов по шкале HADS).

В данной группе больных тревожные и депрессивные состояния диагностированы у 52 (64,2%) женщин и 29 мужчин (35,8%).

В зависимости от ФК аффективные расстройства выявлены у 3,43% пациентов с ФК I, у 19,66% ФК II, у 38,46% ФК III и у 7,69% ФК IV соответственно.

Качество жизни пациентов с ХСН в группе изолированная депрессия составило  $60,52 \pm 16,09$ , во второй –  $59,57 \pm 17,93$ . У больных при сочетании тревоги и депрессии выявлены более высокие значения по результатам опросника КЖ – средний балл  $63,27 \pm 12,31$ , у пациентов без аффективных расстройств –  $40,08 \pm 15,8$  баллов. Показатели качества жизни достоверно различались в группах пациентов с изолированной депрессией ( $p<0,05$ ), с изолированной тревогой ( $p<0,05$ ), а так же в сочетании тревоги и депрессии ( $p<0,05$ ), относительно пациентов без расстройств психического статуса.

Среднее значение дистанции ТШХ для пациентов всех четырех групп составило соответственно:  $215,48 \pm 64,59$  м,  $266,61 \pm 71,98$  м,  $268,37 \pm 95,31$  м и  $333,19 \pm 81,0$  м. В сравнении с группой IV полученные данные достоверно различались ( $p<0,05$ ).

Дальнейший анализ выраженности клинических симптомов ХСН по ШОКС проводился отдельно в разных группах ФК.

У пациентов с ФК I-IV выраженность симптомов ХСН с различными аффективными нарушениями, достоверно выше, в сравнении с пациентами с нормальным психоэмоциональным статусом ( $p<0,05$ ), причем эта разница более выражена при ухудшении ФК.

### Выводы

Тревожные и депрессивные состояния диагностированы у 69,23% пациентов с ХСН различных стадий и функциональных классов. Наиболее выраженные отклонения выявлены у пациентов ФК III (38,46%). Значительно чаще они встречаются у лиц женского пола. Качество жизни больных с ХСН ухудшается при появлении аффективных расстройств, относительно пациентов без нарушений в психическом статусе. Причем при их коморбидности эта разница является более выраженной. У пациентов с ФК I-IV выраженность симптомов ХСН с различными аффективными нарушениями, достоверно выше, в сравнении с пациентами с нормальным психоэмоциональным статусом. Что также было подтверждено с помощью объективного теста толерантности к физической нагрузке (ТШХ).

### Список литературы:

1. Sharon Ann Hunt, Chair William T. Abraham, Marshall H. Chin; Arthur M. Feldman, Gary S. Francis, Theodore G. Ganiats, Mariell Jessup, Marvin A. Konstam, Donna M. Mancini, Keith Michl, John A. Oates, Peter S. Rahko, Marc A. Silver, Lynne Warner Stevenson, Clyde W. Yancy Guideline Update for the Diagnosis and Management of Chronic Heart Failure in the Adult // Circulation – 2005. – №112. – P.154-235.
2. Cohen-Solal, R. W.J. Remme, A. Boccanelli, C. Cline, A., Dietz, F.D.R. Hobbs, J. Lopez Sendon, C. Macarie, J. McMurray, B. Rauch, W. Ruzyllo, F. Zannad Study of Heart Failure Awareness and Perception in Europe Steering Committee // Heart Journal. – 2008. – V29 – №14. – P.1739-1752.
3. Swedberg K., Cleland J., Dargie H., Drexler H., Follath F, Komajda M., Tavazzi L., Smiseth O.A., Gavazzi A., Haverich A., Hoes A., Jaarsma T., Korewicki J., Levy S., Linde C., Lopez-Sendon J.L., Nieminen M.S., Pierard L., Remme W.J.; Guidelines for the diagnosis and treatment of chronic heart failure: executive summary (update 2005): The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Chronic // Cardiology Eur Heart J. – 2005. – V26 – №11. – P.1115-40.

4. Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (третий пересмотр), 2009.
5. O'Callaghan P.A., Camm A.J. Treatment of arrhythmias in heart failure //Europ. J. Heart Failure. – 1999. – V1 – №2. – P.133-137.
6. Blazer DG. Mood disorders: epidemiology// Comprehensive Textbook of Psychiatry. – 2000. – P.1298–1308.
7. Оганов Р.Г., Ольбинская Л.И., Смулевич А.Б., Дробизев М.Ю., Шальнова С.А., Погосова Г.В. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общей медицинской практике. Результаты программы КОМПАС// Кардиология. 2005;8:37-43.
8. Havranek E.P., Ware M.G. and Lowes B.D. Prevalence of depression in congestive heart failure//Am J Cardiol. – 1999. – №84. – P.348–350.
9. Skotzko C.E., Krichten C. and Zietowski G. et al. Depression is common and precludes accurate assessment of functional status in elderly patients with congestive heart failure.// J Card Fail. – 2000. – V6 – P.300–305.
10. Wei Jiang, Jude Alexander, Eric Christopher, Maragatha Kuchibhatla, Laura H. Gaulden, Michael S. Cuffe, Michael A. Blazing, Charles Davenport; Robert M. Califf, Ranga R. Krishnan, Christopher M. O'Connor, Relationship of Depression to Increased Risk of Mortality and Rehospitalization in Patients With Congestive Heart./Arch Intern Med. – 2001. – №161 – P.1849-1856.
11. Murberg T.A., Bru E., Aarsland T. et al. Functional status and depression among men and women with congestive heart failure.// Int J Psychiatry Med. – 1998 – №28 – P.273-91.
12. Vaccarino V., Kasl S., Abramson J. et al. Depressive symptoms and risk of functional decline and death in patients with heart failure.// J Am Coll Cardiol. – 2001. – №38 – P.199-205.
13. Rector TS, Francis GS, Cohn JN. Patients self-assessment of their congestive heart failure. Part 1: patient perceived dysfunction and its poor correlation with maximal exercise tests // Heart failure. – 1987. – №10 – P.192-196.

УДК: 616.5-002.525.2: 616.12-007.42

**Нагорнова К.А.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ  
E-mail: kanagornova@pochta.ru

## ВЛИЯНИЕ НА СОСТОЯНИЕ ВНУТРИПОЧЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ И ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИИ

С целью изучения особенностей внутрисердечной гемодинамики у больных системной красной волчанкой (СКВ) в зависимости от уровня холестерина крови и наличия артериальной гипертонии обследовано 74 больных с СКВ. Во всех группах с гиперхолестеринемией, нормохолестеринемией с АГ и без нее отмечался рост индексов сопротивления. У больных с гиперхолестеринемией вне зависимости от наличия АГ отмечено снижение почечного кровотока, более выраженное в группе без АГ. Выявлено снижение скоростных показателей и рост индексов сопротивления при соче-

тании нормохолестеринемии с АГ. Полученные результаты свидетельствуют о возможном текущем ремоделировании артериальных сосудов в условиях повышенного системного артериального давления.

**Ключевые слова:** системная красная волчанка, внутрисердечная гемодинамика, артериальная гипертония, гиперхолестеринемия.

### Цель исследования

Изучить особенности внутрисердечной гемодинамики у больных СКВ в зависимости от уровня холестерина крови и наличия артериальной гипертонии.

### Материалы и методы

Обследовано 94 человека, из них 74 больных (4 мужчины и 70 женщин) с СКВ в среднем возрасте  $37,1 \pm 11,9$  года, средней давностью болезни  $9,4 \pm 8,1$  лет, и 20 относительно здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту с пациентами СКВ (контрольная группа).

Диагноз СКВ устанавливался на основании критериев Американской ревматологической ассоциации (1997). Критериями исключения были больные с СКВ при наличии сахарного диабета и пациенты с поражением почек другой природы. Оценка клинической активности СКВ проводилась по критериям Насоновой В.А (1972), в баллах по шкалам SLEDAI-K2 и SLAM, оценка повреждения – по шкале SLICC/ACR [4,5,6].

Помимо общепринятого обследования для больных с СКВ (Насонов Е.Л., 2007), на автоматическом биохимическом анализаторе Roche (Германия) в сыворотке крови определяли уровень общего холестерина, липопротеинов высокой плотности, триацилглицеридов, индекса атерогенности.

Всем обследованным проводилось исследование внутрисердечной гемодинамики методом ультразвукового сканирования артерий (УЗИ) почек с использованием импульсно-волнового доплеровского режима и в режиме доплеровского картирования (ЦДК) на аппарате TOSHIBA. Слева и справа на уровне устья, ствола почечной артерии, сегментарных и паренхиматозных артерий верхнего, среднего и нижнего сегментов почки оценивали показатели: систолическую ( $V_s$ ), диастолическую скорости кровотока ( $V_d$ ), индексы резистивности (RI) и пульсаторности (PI).

У большинства больных наблюдалось хроническое течение – у 38 (51,4%), II степень активности – у 45 (60,8%). Средние значения ин-



дексов активности по шкалам SLEDAI-K2 и SLAM составили –  $12,4 \pm 7,1$  и  $10,7 \pm 4,1$  – соответственно, индекса повреждения (SLICC/ACR) –  $2,4 \pm 1,8$ . У всех больных отмечалась типичная для СКВ полисиндромная клиническая картина, у 21 из 74 (28,4%) выявлен вторичный АФС.

### Результаты и обсуждение

В зависимости от уровня холестерина крови и наличия артериальной гипертензии (АГ) все пациенты были разделены на четыре группы: с гиперхолестеринемией и АГ; с гиперхолестеринемией без АГ; с нормохолестеринемией и АГ и с нормохолестеринемией без АГ.

В группах с наличием АГ – с гиперхолестеринемией ( $n=26$ ) и нормохолестеринемией ( $n=14$ ) – по сравнению с контролем отмечался достоверный рост RI и PI на уровне устья почечных артерий; на уровне сегментарных – значимое повышение скоростных показателей и индексов сопротивления; на уровне паренхиматозных артерий верхнего сегмента и ствола – увеличение Ved, RI и PI; паренхиматозных артерий среднего и нижнего сегментов – значимый рост только скоростных показателей. При сравнении гемодинамических показателей у больных с нормальным и повышенным уровнем холестерина в условиях АГ значимых различий выявлено не было. Однако наблюдалась тенденция к снижению скоростных показателей и росту индексов сопротивления у пациентов с нормохолестеринемией. Изменения кровотока паренхиматозных артерий вне зависимости от уровня холестерина касались также, в основном, артерий верхнего сегмента, где было более высокое сосудистое сопротивление; на уровне мелких сосудов отмечалось усиление кровотока.

В группах пациентов без АГ – с гиперхолестеринемией ( $n=13$ ) и нормохолестеринемией ( $n=26$ ) – по сравнению с контролем на всех уровнях почечных артерий было достоверный рост индексов периферического сопротивления (RI и PI). Кроме того, отмечалось повышение Ved на уровне устья почечных артерий и паренхиматозных артерий верхнего сегмента; возрастание Vps на уровне сегментарных артерий. Значения скоростных показателей и индексов сопротивления в этих двух группах оказались сопоставимы. Таким образом, можно предположить, что изменение в крови уровня холесте-

на не оказывает существенного влияния на показатели почечной гемодинамики.

Для уточнения роли АГ мы сравнили между собой группы гиперхолестеринемии с наличием АГ и без нее. На уровнях устья, ствола, сегментарных и паренхиматозных почечных артерий верхнего сегмента достоверных различий не обнаружено. На уровне паренхиматозных артерий среднего сегмента Vps были достоверно ниже в группе гиперхолестеринемии без АГ, а также отмечалось достоверное снижение Vps и Ved на уровне паренхиматозных артерий нижнего сегмента. Таким образом, у больных с гиперхолестеринемией вне зависимости от наличия АГ отмечено снижение почечного кровотока, более выраженное в группе без АГ.

При сравнении групп нормохолестеринемии с наличием АГ и без нее выявлено достоверное снижение скоростных показателей при сочетании нормохолестеринемии с АГ на уровне ствола, сегментарных и паренхиматозных артерий всех сегментов, а также достоверный рост PI на уровне паренхиматозных артерий верхнего сегмента. Согласно литературным данным, у пациентов с АГ и ИБС также наблюдалось обеднение кровотока и повышение внутривисцерального сосудистого сопротивления, более выраженное у пациентов с АГ, чем при ИБС [3].

Полученные результаты свидетельствуют об изменениях внутривисцерального кровотока у больных СКВ с увеличением периферического сопротивления на уровне устья, ствола и сегментарных артерий при наличии АГ, что может быть связано с текущим ремоделированием артериальных сосудов в условиях повышенного системного артериального давления и соответствуют литературным данным [1,7]. Обращали на себя внимание разнонаправленные изменения почечного кровотока по мелким паренхиматозным сосудам, где каких-либо закономерных изменений в зависимости от АГ или уровня холестерина не отмечалось.

Учитывая, что подгруппы больных были составлены вне зависимости от наличия или отсутствия волчаночного нефрита, эти изменения, вероятнее всего, могут быть связаны с наличием тяжелого иммунного почечного поражения при СКВ [2].

#### Список литературы:

1. Буланов М.Н., Нанчикеева М.Л., Конечная Е.Я., Боницкая Ю.Ю., Гладкая А.А. Показатели внутрипочечной гемодинамики как маркеры доклинической стадии гипертонической нефропатии. Ультразвуковая и функциональная диагностика, №2, 2002, с.18-23
2. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. 3-е изд. доп. и перераб. – М.: Реал Тайм, 2007. – 416 с.
3. Макаренко Е.С., Кательническая Л.И., Плещачев С.А., Гранкина Н.Е., Шепелев А.А. Ремоделирование почечных артерий у больных АГ и ИБС. Сборник тезисов III съезда врачей ультразвуковой диагностики Южного федерального округа (г. Ростов-на-Дону, 12–13 октября 2006 г.). Под редакцией Н.Ю. Неласова. Ультразвуковая и функциональная диагностика, №6, 2006, с.93
4. Gladman D., Ibanez D., Urowitz M.B. SLEDAI-K2//J. Rheum. – 2002/ – Vol.29. – Suppl. – P. 288-291
5. Gladman D., Urowitz M.B., Goldsmith C. SLICC/ACR Damage index//Arthr. Rheum. – 1997. – Vol. 40. – P. 809-813.
6. Liang M., Socher M.A., Roberts W.N. SLAM (Systemic lupus activity measurement)// Arthr. Rheum. – 1988. – Vol. 31 – P. 817-825.
7. Petersen L.J., Petersen J.R., Ladefoged S.D. et al. The pulsatility index and the resistive index in renal arteries in patients with hypertension and chronic renal failure. J Nephrol Dial Transplant 1995; 10 (11): 2060–2064.

УДК 616.12-005.4-036.12-08-039.73

**Полякова О.М.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия Росздрава»  
E-mail: tiphus@rambler.ru

## **МЕСТО ОМЕГА-3-ПОЛИНЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ТЕРАПИИ ЭКСТРАСИСТОЛИЧЕСКОЙ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

**Динамическое наблюдение за 80 больными ИБС показало, что подключение Омакора в комплекс медикаментозного лечения приводит к статистически значимому уменьшению количества желудочковых экстрасистол, уменьшению числа эпизодов ишемии миокарда.**

**Ишемическая болезнь сердца – лечение – Омакор**

### **Актуальность работы**

Сохранение высокого уровня сердечно-сосудистой заболеваемости, в основе которой лежат фатальные желудочковые аритмии, является свидетельством достижения того порога в лечении традиционными антиаритмическими средствами, за которым дальнейший рост их клинической эффективности лимитируется, с одной стороны, «внутренними» особенностями

самих препаратов и механизмом их фармакологического действия, с другой – увеличением риска возникновения проаритмогенного эффекта при терапии ими [1, 3, 5, 18]. При этом последний момент оказывает, зачастую, худшее влияние на прогноз, нежели первично имевшееся нарушение ритма. Показателем возникшего тупика в терапии антиаритмическими препаратами является недавно проведенное исследование, выявившее меньшую продолжительность жизни у лиц, получавших такое лечение по сравнению с пациентами без такового [1]. Вышеизложенное обуславливает поиск новых подходов и лекарственных препаратов в лечении нарушений сердечного ритма. В последние годы в печати появились сообщения о положительном влиянии омега-3-полиненасыщенных жирных кислот (?-3-ПНЖК) не только на традиционные факторы риска атерогенеза и связанный с этим прогноз у пациентов с ИБС (и прежде всего – перенесших инфаркт миокарда), но и об их антифибрилляторном действии и снижении вследствие этого риска возникновения внезапной смерти у таких пациентов [2, 7-15, 17, 20].

Установлено, что свободные эйкозопентаеновая и декозгексаеновая кислоты, встраиваясь в структуру клеточных мембран, способны модифицировать функции трансмембранных ионных каналов, повышать вариабельность сердечного ритма и оказывать антиаритмическое действие. Было установлено также протективное действие полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) на развитие внезапной коронарной смерти [16, 19]. Работы о влиянии ?-3-ПНЖК на прогностически неблагоприятные нарушения ритма сердца у больных стабильной стенокардией, включая пациентов в отдаленном периоде, после перенесенного инфаркта миокарда, мы не встретили.

**Целью** исследования являлась оценка эффективности лечения ?-3-полиненасыщенными жирными кислотами экстрасистолической аритмии у больных хронической ИБС на фоне стандартной медикаментозной терапии.

### **Материалы и методы**

Было обследовано 80 пациентов хронической ишемической болезнью сердца, сопровождающейся желудочковой экстрасистолией I-IV градаций по Руан, у которых на фоне лечения ?-блокаторами (бисопрололом или метопрололом)

рололом) частота экстрасистолии существенно не уменьшилась и вариабельность ритма сердца не улучшилась. Среди больных было мужчин 51 (64%), женщин – 29 (36%), средний возраст –  $53,2 \pm 5,9$  лет. В исследование включались пациенты со стабильной стенокардией напряжения II и III ФК, ХСН (не выше IIА стадии III ФК) – у 46 (58%). Больных с постинфарктным кардиосклерозом (34%) включали при давности перенесенного инфаркта миокарда более одного года до начала обследования.

Диагностика проводилась в соответствии с III редакцией Национальных рекомендаций по диагностике стабильной стенокардии (2008), используя, кроме клинических данных, запись ЭКГ в 12 стандартных отведениях, велоэргометрию (ВЭМ), Холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМЭКГ, «Кардиотехника-04», Инкарт, Санкт-Петербург) с оценкой как традиционных параметров, так и современных маркеров электрической нестабильности миокарда (поздние потенциалы желудочков (ППЖ), турбулентность ритма и альтерация волны Т (TWA)) [4, 6], эхокардиографию (ЭхоКГ, «Diasonic-Vingmed 750»), позволяющую оценить размеры и объемы полостей левого желудочка в систолу (КСР, КСО) и диастолу (КДР, КДО) и состояние его систолической (ФВ%) и диастолической (Е/А, IVRT) функции. В отдельных случаях диагноз подтверждали селективная полипозиционная коронарная ангиография на комплексах «INTEGRIS H 5000 F» («Philips Medizin Systeme Gnbh», Германия) и «Innova 4100» («General Electric Medical Systems SA», Франция).

В качестве антиаритмического и антиишемического средства применяли метопролола сукцинат (эгилок) в дозе до 100 мг в сутки, бисопролол (конкор) до 10 мг в сутки. Контролем дозы препарата служила ЧСС. На фоне лечения  $\beta$ -блокаторами больным дополнительно назначался Омакор в дозе 1,0 в сутки в течение 28 дней. Частота и степень выраженности электрической нестабильности миокарда у обследуемых больных определяли по результатам ХМЭКГ, оценивая количество и вид экстрасистол, суточную ЧСС, вариабельность сердечного ритма и дисперсию QT. Качество жизни пациентов оценивалось при помощи общего опросника SF-36 и специализированного опросника «Качество жизни больного с аритмией» (Либис Р.А., 1998). Все исследования выполняли до и после лечения  $\beta$ -3-ПНЖК.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась программным пакетом «STATISTICA 6.1» с использованием методов непараметрической статистики. Достоверность изменения показателей на фоне терапии определялось с помощью критериев Манна-Уитни, Вилкоксона, с установленным уровнем значимости  $p < 0,05$ .

### Результаты и обсуждение

После применения препарата омакор достоверно уменьшилось суточное количество желудочковых экстрасистол, что повлияло в итоге и на изменения общего количества всех экстрасистол за сутки, снижение числа эпизодов ишемии миокарда. В то же время, прогностически менее значимые показатели суправентрикулярной эктопической активности изменялись мало. Отмечались также благоприятные тенденции в изменениях показателей вариабельности сердечного ритма (в сторону ее увеличения), не достигшие, правда, статистически значимых пределов.

Кроме того, касаясь желудочковой экстрасистолии у всех пациентов отмечались не только количественные изменения, но и качественные, выражавшиеся в смене градации по Ryan от III-IV (исходно) до I и II ст. Были выявлены также некоторое уменьшение дисперсии QT до 47 мс., улучшение формы скатерограммы, приблизившейся к нормальной (до начала комбинированного лечения – круглой формы в начале оси координат с расположением пред- и постэкстрасистолических интервалов по типу аллоритмии).

Оценка электрической нестабильности миокарда выявила достоверное изменение показателей  $LAS_{40мс}$  (с 24 мс до 13 мс) и  $RMS_{40мс}$  (с 7 мс до 20 мс), снижение TWA (менее 70 мкВ).

По данным ЭхоКГ улучшились показатели гемодинамики, ФВ выросла до 55% (исходно средняя ФВ < 50%).

Наблюдалось достоверное снижение количества баллов по опроснику «Качество жизни больного с аритмией» с  $29,8 \pm 5,13$  до  $16,9 \pm 4,58$ ,  $p < 0,05$ . Среди показателей опросника SF-36 произошло достоверное изменение по шкалам физического функционирования (PF) с  $43,2 \pm 12,1$  до  $59,6 \pm 8,4$  и общего здоровья (GH) с  $41,7 \pm 14,1$  до  $67,3 \pm 16,2$ , динамика остальных показателей была недостоверной.

При лечении Омакором пациентов с ИБС и ХСН ни в одном случае наблюдения не было

выявлено нежелательных проаритмогенных реакций, потребовавших отмены препарата, что подтвердило высокую безопасность лечения данным препаратом.

#### **Выводы.**

1. Подключение Омакора у больных ИБС, на фоне  $\beta$ -блокаторов, приводит к достоверному уменьшению суточного количества желудочковых экстрасистол, улучшению показателей качества жизни, а также положительно влияет на возможные предикторы внезапной сердечной смерти.

2. Комбинация Омакора с  $\beta$ -блокатором, сопровождается статистически значимым уменьшением числа эпизодов ишемии миокарда, по сравнению с лечением только  $\beta$ -блокаторами.

3. Препарат  $\beta$ -3-ПНЖК не обладает проаритмогенным действием.

4. Следует шире использовать препараты  $\beta$ -3-ПНЖК при лечении больных ИБС с желудочковой экстрасистолей, независимо от наличия у пациентов ХСН.

#### **Список литературы:**

1. Ардашев А.В. Клиническая аритмология. М.: ИД «МЕД-ПРАКТИКА», 2009. 1220 с.
2. Арутюнов Г.П. Возможна ли профилактика сердечно-сосудистых осложнений макронутриентом рыбой и концентратом омега-3 жирных кислот // Сердце. 2009. т.8. №1. с. 21-27.
3. Голицын С.П. Савельева С.А., Бакалов С.А., Лечение больных с желудочковыми нарушениями ритма сердца: возможности и ограничения // Кардиология, 1998, т. 38, №10, с. 67-76.
4. Дабровски А., Дабровски Б., Пиотрович Р., Суточное мониторирование ЭКГ, М.: Мед-практика, 1998, 208 с.
5. Кушаковский М.С., Аритмии сердца: расстройства сердеч. ритма и нарушения проводимости, причины, механизмы электрокардиографические и электрофизиологические, диагностика, клиника, лечение: рук. для врачей, СПб.: Фолиант, 2004, 669 с.
6. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование (3-е издание). М.: Медпрактика-М, 2008. 456 с.
7. Перова Н.В. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты в профилактике и лечении ишемической болезни сердца. М., 2006. 102 с.
8. Руденко В.Г., Актуальность применения омега-3 ПНЖК в клинической практике / Новости медицины и фармации, 2010, №9.
9. Anand RG, Alkadri M, Lavie CJ, Milani RV. The role of fish oil in arrhythmia prevention. J Cardiopulm Rehabil 2008;28:92- 8.
10. Bemelmans WJ et al. Effect of increased intake of alpha-linolenic acid and group nutritional education on cardiovascular risk factors: the Mediterranean Alpha-linolenic Enriched Groningen Dietary Intervention (MARGARIN) Study. // Am J Clin Nutr. 2002; 75: 221-227.
11. Christensen J.H., Gustenhoff P., Korup E. et al., Effect of fish oil on heart rate variability in survivors of myocardial infarction: a double blind randomized controlled trial // BMJ, 1996, 312, 677-678.
12. Christensen J.H., Korup E., Aaroe J. et al., Fish consumption, n-3 fatty acids in cell membranes, and heart rate variability in

survivors of myocardial infarction with left ventricular dysfunction // American Journal of Cardiology, 1997, 79, 1670-1673.

13. GISSI-HF investigators. Effect of n-3 polyunsaturated fatty acids in patients with chronic heart failure (the GISSI-HF trial): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet 2008; DOI: 10.1016/S0140-6736(08)61241-6.
14. GISSI-Prevenzione Investigators, Dietary supplementation with n-3 polyunsaturated fatty acids and vitamin 1: after myocardial infarction: results of the GISSI-Prevenzione trial. Lancet. 1999; 354: 447-455.
15. Kang J.X., Leaf A., Protective effects of free polyunsaturated fatty acids on arrhythmias induced by lysophosphatidyl-choline or palmitoylcamitine in neonatal rat cardiac myocytes // The European Journal of Pharmacology, 1996; 297:97-106.
16. Leaf A. et al., Prevention of sudden cardiac death by n-3 polyunsaturated fatty acids. Pharmacol Ther. 2003; 98.
17. Leaf A., Kang J.X., Xiao Y.F., Billman G.E., Clinical prevention of sudden cardiac death by n-3 polyunsaturated fatty acids and mechanism of prevention of arrhythmias by n-3 fish oils // Circulation 2003, 107:2646-2652
18. Lopez-Sendon J. et al. Expert consensus document on beta-adrenergic receptor blockers // Eur Heart J. 2004 Aug; 25: 15: 1341-62.
19. Marchioli R. et al. Early protection against sudden death by n-3 polyunsaturated fatty acids after myocardial infarction: time-course analysis of the results of the GISSI-Prevenzione. //Circulation 2002; 105: 1897-1903.
20. Sargent C.A., Riemersma R.A., Polyunsaturated fatty acids and cardiac arrhythmia / Biochemical Society Transactions, 1990, Vol. 18, p. 1077-1078.

УДК 616.12-008.46-08(471.56)

**Толкачев И.М.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ  
E-mail: tolkachev568@yandex.ru

## **ВЛИЯНИЕ БАЛЛОННОЙ АНГИОПЛАСТИКИ СО СТЕНТИРОВАНИЕМ НА ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

**Обследовано 56 больных с хронической сердечной недостаточностью I–III–го функциональных классов ишемической природы. Все больные были рандомизированы на две сопоставимые по возрасту, выраженности ХСН, уровню артериального давления группы. У первой группы (40 человек) была проведена операция баллонной ангиопластики со стентированием, во второй группе (16 человек) были пациенты, отказавшиеся от оперативного вмешательства. После проведения операции аорто-коронарного шунтирования улучшается качество жизни пациентов с  $40,05 \pm 1,00$  до  $32,00 \pm 0,80$  (через 6 месяцев,  $p < 0,05$ ), а через 12 месяцев до  $35,13 \pm 0,88$  ( $p < 0,05$ ). Увеличивается толерантность к физической нагрузке по данным теста с 6 минутной ходьбой с  $359,35 \pm 9,00$  до  $417,88 \pm 10,46$  (через 6 ме-**

сяцев,  $p < 0,05$ ), а через 12 месяцев до  $401,5 \pm 10,05$  метров ( $p < 0,05$ ). У пациентов, включая больных с двухсосудистым поражением, которым была выполнена операция баллонной ангиопластики со стентированием не было отмечено достоверного увеличения фракции выброса, также как и в группе пациентов, отказавшихся от операции реваскуляризации. Таким образом, говоря о преимуществах баллонной ангиопластики со стентированием, мы можем говорить об улучшении качества жизни пациентов и об увеличении их толерантности к физической нагрузке.

**Ключевые слова:** баллонная ангиопластика со стентированием, хроническая сердечная недостаточность.

В настоящее время операция реваскуляризации миокарда, являются настолько частыми, что уступают по распространенности только аппендэктомии. Наряду с классическим способом хирургического лечения ишемической болезни сердца (ИБС) – аортокоронарным шунтированием – в последнее десятилетие в мировой медицинской практике широко используют коронарное стентирование [1].

Несмотря на противоречивость данных контролируемых исследований, в которых была бы четко доказана обоснованность проведения процедуры реваскуляризации у больных с ХСН с целью облегчения симптомов заболевания, опыт клинической практики показывает, что в отдельных случаях сердечной недостаточности ишемической этиологии процедура реваскуляризации может сопровождаться уменьшением выраженности симптомов и признаков декомпенсации сердечной деятельности [2]. В настоящее время качество жизни становится самостоятельным критерием оценки эффективности лечения, дополняющим результаты клинических и экономические данные [3].

### Цель исследования

Изучить влияние баллонной ангиопластики со стентированием на течение хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца.

### Объект и методы исследования

Обследовано 56 мужчин в возрасте 30-60 лет с гемодинамически значимыми стенозами коронарных артерий, требующими реваскуляризации, и хронической сердечной недостаточностью 1–3-го функциональных классов (классификации ОССН, 2002 год). Пациентов 1ФК было 8 человека, 2ФК – 34 человека, 3ФК – 14 человек.

Все больные были рандомизированы на две сопоставимые по возрасту, выраженности ХСН группы. Пациентам первой группы (40 человек) была проведена операция баллонной ангиопластики со стентированием, контрольную группу составили 16 пациентов, отказавшиеся от оперативного вмешательства.

Средний возраст первой группы составлял  $50,5 \pm 1,26$  лет, второй –  $49,63 \pm 3,10$  лет.

Всем обследуемым был проведен тест с 6-минутной ходьбой для оценки функционального класса хронической сердечной недостаточности [4]. Оценка качества жизни проводилась с использованием Миннесотского опросника «Жизнь с сердечной недостаточностью».

Статистическая обработка данных результатов производилась нами с помощью программ STATGRAF и Statistica 6.0. При сравнении результатов до и после лечения использовали критерии Уилкоксона.

### Полученные результаты

После баллонной ангиопластики фракция выброса, изначально составлявшая  $55,93 \pm 1,40\%$  недостоверно увеличивалась до  $56,18 \pm 1,40\%$  через 6, и  $54,30 \pm 1,36\%$  через 12 месяцев ( $p > 0,05$ ). Подобная динамика была характерна и для пациентов, отказавшихся от операции ( $50,06 \pm 3,13\%$ ,  $55,5 \pm 3,16\%$  и  $50,13 \pm 3,13\%$  соответственно).

Через 6 месяцев отмечалось достоверное увеличение дистанции теста с 6 минутной ходьбой изначально составляющей  $388,43 \pm 9,72$  м до  $417,88 \pm 10,46$  м ( $p < 0,05$ ), а через 12 месяцев достоверное уменьшение до  $401,5 \pm 10,05$  м, что тем не менее превышало исходные значения ( $p < 0,05$ ). У пациентов, отказавшихся от реваскуляризации достоверных изменений толерантности к нагрузке не наблюдалось ( $385,69 \pm 24,11$  м,  $381,56 \pm 23,85$  м и  $382,5 \pm 23,91$  м соответственно в начале, через 6 и 12 месяцев исследования,  $p > 0,05$ ).

Качество жизни больных до операции составляло  $40,05 \pm 1,00$  балла. Через 6 месяцев наблюдали достоверное улучшение этого показателя до  $32,00 \pm 0,80$  балла ( $p < 0,05$ ). Подобная динамика наблюдалась и через 12 месяцев после операции ( $35,13 \pm 0,88$  балла,  $p < 0,05$ ).

У пациентов, отказавшихся от операции реваскуляризации качество жизни в начале исследования составило  $43,63 \pm 3,38$  балла, и не менялось как через 6 ( $43,56 \pm 2,72$  балла,  $p > 0,05$ ), так и через 12 месяцев оставаясь недостоверно

улучшенным по сравнению с результатами до операции ( $43,50 \pm 2,72$  балла,  $p > 0,05$ ).

При двухсосудистом поражении качество жизни, составляющее  $32,57 \pm 2,33$  балла через 6 месяцев достоверно увеличилось до  $25,57 \pm 1,83$  баллов ( $p < 0,05$ ). Через 12 месяцев сохранялось достоверное улучшение качества жизни, но уже наблюдался тренд к его снижению ( $28,14 \pm 2,01$  балла,  $p > 0,05$ ). У пациентов с двухсосудистым поражением, отказавшихся от операции качество жизни также не изменялось ( $41,17 \pm 6,86$  балла,  $0,33 \pm 6,72$  балла через 6 месяцев и  $40,17 \pm 6,69$  балла через 12 месяцев,  $p > 0,05$ ).

### Выводы

1. Операция чрескожной баллонной ангиопластики со стентированием достоверно не изменяла эхокардиографических показателей центральной гемодинамики.

2. В результат реваскуляризации наблюдается достоверное улучшение качества жизни пациентов и увеличение толерантности к физической нагрузке.

### Список литературы:

1. Белов Ю.В. Отдаленные результаты коронарного шунтирования у мужчин и женщин // 4-й Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов: Тез. докл. и со- общ. – СПб, 2000. – С/39-42.
2. Guyatt G., Feeny D., Patrick D. Issues in quality of life measurement in clinical trials // Control clinical trials. – 1991. – V.12. – 81B90 S.
3. Либис Р.А., Коц Я.И., Агеев Ф.Т., Мареев В.Ю. Качество жизни как критерий успешной терапии больных хронической сердечной недостаточностью // Русский медицинский журнал. – 1999. – т.7. – №2. – С84–87.
4. ATS Statement: Guidelines for the six-minute walk test // Am J Respir Crit Care Med. 2002. Vol. 166. P. 111-117

УДК 616.11-091.8

**Чумакова Н.С.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИМФАТИЧЕСКОГО РУСЛА ПЕРИКАРДА ПРИ НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ СЕРДЕЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

Оригинальной методикой произведена оценка морфологии лимфатического русла разных участков перикарда человека в норме и при разных формах сердечной патологии у

**28 умерших пациентов. Показано активное участие лимфатической системы перикарда в течении патологии сердца и перикарда.**

**Ключевые слова:** лимфатическое русло, перикард, сердечная патология.

Лимфатическое русло сердца играет важную роль в процессах адаптации органа к новым условиям кровообращения при хронической ишемической болезни сердца, инфарктах миокарда, обеспечивая дренажную и дезинтоксикационную функции [Ю.И. Бородин, М.Р. Сапин и соавт., 1990]<sup>1</sup>. Однако сведения о морфологических изменениях лимфатического русла перикарда при этих видах патологии представляются недостаточно изученными.

Целью работы явилось выявление состояния лимфатического русла перикарда человека в норме и при различной патологии сердца.

Проанализированы результаты патологоанатомического исследования 28 умерших пациентов. Из них у 22 пациентов были определены различные поражения сердца и перикарда: у 5 – хроническая ишемическая болезнь сердца с гидротораксом малого объема (до 100мл), у 5 – острый трансмуральный инфаркт миокарда, у 3 – острый миокардит, у 4 – хронический адгезивный перикардит различной давности с отдельными спайками (2) и облитерацией полости перикарда (2), у 5 – острый гнойный перикардит при гнойно-септических заболеваниях. Контрольную группу составили материалы секционных наблюдений 6 больных без сердечной патологии.

Изучены фрагменты секционного материала суправитальной ткани перикарда в 5 участках: в проекции передней и задней стенки обоих желудочков сердца и в области верхушки сердца. Для изучения лимфатических сосудов перикарда был использован модифицированный метод Магнуса, в котором наряду с заполнением просвета лимфатических сосудов кислородом выполняется дополнительное окрашивание наружной поверхности сосудистой стенки красителем – синим Эванса [Ким В.И., Каган И.И., Адегамов Ш.М., Ховрин Д.В., Чумакова Н.С., 2006г.]<sup>2</sup>. Статистическая обработка полученных данных проведена непараметрическими методами.

При исследовании перикарда умерших больных без патологии сердца и перикарда выявлены следующие характерные морфологические особенности сосудов лимфатической системы. Лимфатические сосуды имели неровные контуры, четкообразные участки расширений и сужения в про-

екции сосудистых клапанов. Кровеносные сосуды по сравнению с лимфатическими имели ровный просвет, более толстую стенку и прямолинейный ход. Диаметр крупных лимфатических стволов представлялся значительно расширенным по сравнению с диаметром расположенных рядом артерий и вен из-за более высокой активности пероксидазы эндотелия лимфатических сосудов и большим количеством образовавшегося в процессе окраски газообразным кислородом в просвете сосудов. Учитывая последнюю особенность используемой методики и невозможность сопоставления диаметра лимфатических сосудов, выявляемых этим методом из-за значительной их деформации, был разработан адекватный количественный критерий морфологической оценки состояния лимфатического русла перикарда при различных клинико-морфологических формах поражения сердца и перикарда – средняя суммарная длина лимфатических сосудов на единицу площади перикарда.

Оценивали также среднее расстояние между ветвлениями лимфатических сосудов в разных участках перикарда. Однако в характере и количестве ветвлений наблюдалась значительная полиморфность и мозаичность их топографии в норме и при различных формах сердечной патологии.

Средняя суммарная длина функционирующих лимфатических сосудов на единицу площади при отсутствии сердечной патологии составляла  $0,32 \pm 0,11 \text{ мм}^2$ . У больных с острым миокардитом выявлено увеличение этого показателя на 119% по сравнению с контрольной группой. У больных с хронической ишемической болезнью сердца, осложненной гидроперикардом малого объема (до 100 мл), средняя суммарная длина лимфатических сосудов на единицу площади перикарда была максимальной и практически в 3 раза превышала показатель контрольной группы (на 213%). Это, по-видимому, свидетельствует об увеличении числа функционирующих лимфатических сосудов в условиях ишемической болезни сердца в сочетании с гидроперикардом. При остром трансмуральном инфаркте миокарда повышение показателя составило 91% и остром гнойном перикардите 39% соответственно. Исследование средней суммарной длины лимфатических сосудов у больных с разной давностью адгезивного процесса в перикарде показало, что со временем имела место тенденция к уменьшению количества

функционирующих лимфатических сосудов. Так, в недавно возникших сращениях после перенесенного острого перикардита выявлено увеличение объемной плотности лимфатических сосудов по сравнению с контрольной группой на 71%, а в старых плотных сращениях с облитерацией полости перикарда она снижалась до уровня показателей контрольной группы.

В результате проведенного морфологического исследования установлено, что лимфатическая система перикарда принимает активное участие в течении сердечной патологии. При хроническом адгезивном перикардите большой давности морфологические изменения лимфатического русла перикарда минимальны.

#### Список литературы:

1. Общая анатомия лимфатической системы / [Бородин Ю.И. и др.]. – Новосибирск: Наука, 1990. – 242с.
2. Патент 2269778 РФ. Способ выявления лимфатических сосудов твердой мозговой оболочки головного мозга / Ким В.И., Каган И.И., Адегамов Ш.М., Ховрин Д.В., Чумакова Н.С. (Оренбургская государственная медицинская академия). – 2006.

**Сагитова Э.Р.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ

### **ИНДЕКС ТЯЖЕСТИ – КАК ИНТЕГРАЛЬНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

Ревматоидный артрит (РА) – хроническое системное соединительнотканное заболевание с прогрессирующим поражением преимущественно периферических суставов по типу деструктивно – эрозивного полиартрита (Насонова В.А. и др., 1988, 1997; Насонов Е.Л., 2002, 2003).

Клиническая картина его многообразна и зависит от количества пораженных суставов, степени выраженности рентгенологических изменений, наличия и характера внесуставных проявлений, активности процесса и целого ряда других показателей.

Так обнаружение ревматоидного фактора (РФ) в крови является не только диагностическим, но и важным прогностическим признаком, определяющим тактику ведения больного. Вы-

сокие титры РФ в дебюте заболевания обычно коррелируют с тяжестью, прогрессированием деструкции суставов и развитием системных проявлений. Количество и локализация вовлеченных суставов также отражаются на функциональном состоянии пациента.

Наиболее яркое и типичное проявление РА – это полиартрит с преимущественным поражением мелких суставов кистей, но возможно и олигоартикулярное поражение с вовлечением коленных и тазобедренных суставов, чаще всего приводящее к инвалидности.

Для определения тактики ведения больного на определенном этапе имеет значение степень активности процесса, которую длительное время рекомендовали оценивать по выраженности боли по ВАШ, продолжительности утренней скованности, величине СОЭ и С – реактивного белка (СРБ) (по отношению к норме).

Следует отметить, что СРБ является достаточно чувствительным, но неспецифическим методом выявления воспалительного процесса, так как многие сопутствующие заболевания могут привести к увеличению этого показателя. В последнее время подчеркивается тесная связь между СРБ и атеросклерозом (Насонов Е.Л., 2002; Nagata Sakurai N., Inaba M. et al., 2003; Bezerra M.C., Calomeni G.D., Caparbo V.F. et al., 2005). В связи с этим в настоящее время оценивается индекс активности болезни с 28-суставным счетом (DAS 28) (Prevoo M.L. et al., 1995), который включает такие показатели, как СОЭ, оценку боли по ВАШ, число припухших и болезненных суставов.

От выраженности морфологических изменений в суставах во многом зависят и функциональные возможности больного. Более точно их отражает понятие «функционального класса», которое дает представление не только об ограничениях деятельности суставов, но связанных с системными проявлениями.

Для клинико-экспертной работы более информативным может быть такой показатель, как «тяжесть болезни», предложенный Д.Е. Каратеевым и М.М. Ивановой (2003). Однако в практической работе легче пользоваться методикой Н.И. Коршунова (2004), предложившего его оценивать по формуле: Индекс тяжести (ИТ) = А + Ст + ФН, где А – степень активности болезни; Ст – стадия болезни; ФН – степень функциональной недостаточности. Ре-

зультаты оцениваются в баллах: индекс до 4 баллов – легкий РА; индекс 5-7 баллов – РА средней тяжести; индекс 8-10 – тяжелый РА.

Цель работы – сопоставить отдельные показатели, характеризующие особенности течения РА с индексом «тяжести болезни» и определить влияние на него пола, возраста и длительности заболевания.

### Материалы и методы

В исследование были включены 100 больных РА, находящихся на диспансерном наблюдении в поликлиническом отделении МГКБ №5. Больным проводилось полное клиническое обследование, принятое в ревматологии.

Из таблицы следует, что большинство больных составляли женщины. Возраст больных колебался от 21 до 89 лет, но наиболее многочисленной была группа от 45 до 59 лет. У 19 человек имел место ранний артрит (до 1 года), у 31 – от 1 до 5 лет. У остальных он превышал 5 лет. Более половины больных имели III степень активности по DAS 28, II рентгенологическую стадию, II степень ФНС, были серонегативными по РФ.

При расчете индекса тяжести оказалось, что легкий РА имел место в 5% случаев, средней тяжести – в 71%, тяжелый – в 24% случаев.

Статистическую обработку материала проводили на персональном компьютере с помощью программы «STATISTICA 6,0».

### Результаты и обсуждение

У больных с тяжелым течением РА преобладали серонегативный вариант заболевания (54,2% больных), высокая степень активности (86,9%), III рентгенологическая стадия (58,3%) и II степень функциональной недостаточности (83,3%). Тогда как в группе с легким течением РА имели место серонегативный процесс (100% больных), низкая степень активности (100%), I рентгенологическая стадия (60%) и I степень функциональной недостаточности (100%).

У женщин достоверно чаще встречался артрит средней тяжести и тяжелый (94,4% и 70,8% соответственно;  $p < 0,05$ ), у мужчин чаще был легкий артрит (60%), но различия не достигали статистической достоверности.

У больных РА в разных возрастных группах отмечалось превалирование артрита средней тяжести. Можно отметить, что легкого артрита не было в возрасте 60 лет и старше, но ста-



тистической достоверности в частоте тяжести артрита в зависимости от возраста не было.

При различной длительности процесса во всех группах превалировала средняя тяжесть артрита. При длительности заболевания более 20 лет легкого артрита не было ни у одного больного. Однако различия в тяжести артрита по сравнению с другими возрастными группами недостоверны.

### **Выводы**

Проведенный анализ показал, что в данной группе больных в 71% случаев имел место артрит средней тяжести, который чаще встречался у женщин. Случаи легкого РА не встречались при большой длительности заболевания и у больных старших возрастных групп.

Сопоставление индекса тяжести РА при легком течении с отдельными показателями выявило наличие I рентгенологической стадии, I степени активности, I степени функциональной недостаточности на фоне серонегативного по РФ варианта течения заболевания.

Тяжелый РА чаще всего характеризовался III рентгенологической стадией, III степенью активности, II степенью функциональной недостаточности и также серонегативностью по РФ. В отдельных случаях все же отмечались более ранние стадии рентгенологических изменений, активность II степени и более легкая степень функциональной недостаточности.

Полученные данные позволяют считать, что отдельно взятые параметры не всегда четко коррелируют с тяжестью РА. Поэтому рациональнее использовать предложенный индекс.

УДК 616.5-004.1:616.61-002-004.1

**Долгова Е.А.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия Росздрава»  
E-mail: evgenia.dolgova@yandex.ru

## **ПОЧЕЧНОЕ ПОРАЖЕНИЕ У БОЛЬНЫХ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ**

**Оценены варианты поражения почек у 25 больных системной склеродермией, почечное поражение диагностировано у 17 человек (68%). Выявлялось хроническое поражение почек в виде выраженной (12%), умеренной (36%) и субклинической (20%) хронической склеродермической нефропатии. Показано различие клинических характеристик и давности болезни, возраста пациентов при различии вариантов склеродермической нефропатии.**

**Ключевые слова:** системная склеродермия, почечное поражение, склеродермическая нефропатия.

### **Актуальность**

Поражение почек при системной склеродермии (ССД) является важнейшим висцеритом, т. к. оно часто определяет прогноз заболевания, существенно снижая выживаемость больных [1,4]. Длительное субклиническое течение поражения почек при ССД предопределяет позднее выявление поражения почек и вызывает необходимость тщательного изучения клинических проявлений этого заболевания.

### **Цель**

Оценить характер почечного поражения у больных ССД.

### **Материал и методы исследования**

В исследование включено 25 женщин с ССД, в возрасте от 25 до 70 лет (в среднем 50,28 ± 12,2 лет), давностью заболевания от 1 года до 30 лет (в среднем 10,96 ± 8,25 лет). Диагноз ССД устанавливался на основании классификации Н.Г. Гусевой [2] и результатов клинко-инструментального обследования больных. Выявление склеродермического поражения почек и разграничение его на варианты проводилось на основании классификации Н.Г. Гусевой [3].

У подавляющего большинства больных – 23 из 25 (92%) – была лимитированная форма заболевания и только у 2 (8%) – диффузная. Первая (начальная) стадия выявлена в 2 случаях (8%), вторая – в 20 (80%) и третья – в 3 случаях (12%). Превалировало хроническое течение у 17 больных (68%), а подострое наблюдалось у 8 (32%). Более чем у половины больных ССД была вторая степень активности (56%), у остальных примерно одинаково часто встречалась первая (24%) и третья (20%) степень. У всех больных имелась типичная для ССД полисиндромная клиническая картина. Поражение почек оценивалось по исследованию осадка мочи, результатам общего анализа мочи, пробы по Нечипоренко, по суточной экскреции белка с мочой, отнесенной к массе тела в кг. Функциональное состояние почек определялось по уровню сывороточного креатинина, мочеви-

ны и пробе Зимницкого; скорость клубочковой фильтрации (СКФ) рассчитывалась по формуле Кокрофта-Гоулта. Исключались инфекция мочевых путей и иные причины изменения мочи.

### Результаты и обсуждение

Из 25 больных ССД поражение почек обнаружено у 17 человек (68%). Наибольшие изменения были выявлены у 3 пациентов, у которых отмечался стойкий значительный (2) или небольшой (1) мочевой осадок в виде лейкоцитурии (6-20 клеток в поле зрения), эритроцитурии (3-15 клеток в поле зрения), небольшая стойкая протеинурия (0,1-1,4 г/л/сутки, в среднем 0,55±0,33 г/л/сутки), нарушение концентрационной функции почек (вследствие констатации гипостенурии в пробе по Зимницкому), снижение СКФ (в среднем 72,33±20,13 мл/мин) и артериальная гипертензия (АГ) (у 2 – третья, у 1 – вторая степень). АД в среднем 180±10/98,3±2,8 мм. рт. ст. Учитывая стойкость мочевого осадка, протеинурии, наличие АГ, вероятнее всего связанной с вышеуказанными изменениями в моче, мы констатировали у этих пациентов выраженную хроническую СН. Из 3 больных с выраженной СН только у 1 выявлялось увеличение мочевины крови.

Следующая группа больных из 9 человек имела менее выраженные изменения. Так, у всех пациентов так же отмечался стойкий мочевой осадок (эритроцитурия – 3-8 и лейкоцитурия – 3-12 в поле зрения), чаще небольшой (5), чем значительный (4), и стойкая протеинурия (в среднем 0,37±0,45 г/л/сутки), но у 3 из 9 больных она была только минимальной. У 4 из 9 больных была сохранена концентрационная функция почек и нормальная СКФ, у 1 отмечалась гиперфильтрация. СКФ в среднем составила 90,88±29,3 мл/мин.

Из 9 больных у 3 АД оставалось нормальным, АГ 2 степени была у 4 больных, а АГ 1 и 3 степени у 1 больного (в среднем АД 137,7±18,72/81,66±14,57 мм. рт. ст.). У всех больных этой группы уровень мочевины оставался в пределах нормы, но у 3 больных был у верхней границы. Все вышеуказанные изменения свидетельствовали в пользу умеренной СН.

У 5 больных отмечался преходящий мочевой осадок (0-1 эритроцитов и 2-5 лейкоцитов в поле зрения) и нестойкая следовая протеинурия (в среднем 0,07±0,03 г/л/сутки). Концент-

рационная функция почек была нарушена у 2 больных. СКФ оставалась нормальной у 4 больных, у 1 отмечалась гиперфильтрация (в среднем 108,6±65,2 мл/мин). АД оставалось нормальным у 2 больных, у 3 больных была АГ, не связанная с ССД (в среднем 125±14/72/10,36 мм. рт. ст.). В связи с этим мы рассматривали это поражение почек как субклиническую СН.

У 8 больных ССД (32%) признаков поражения почек обнаружено не было.

Характеристика клинических параметров четырех групп больных ССД (с различной выраженностью поражения почек и не имеющих СН) приведена в таблице 2. Обращали на себя внимание некоторые различия между группами. Все 3 больных с выраженной СН были в возрасте 53-69 лет, между тем как у остальных групп ССД встречались лица и в возрасте 25-44 лет. Средний возраст больных с выраженной формой 59,3±8,5 лет, а у больных с умеренной СН – 49,2±13,2 лет, субклинической СН – 49,8±16,9 и у группы здоровых – 48,3±9,2 лет. Давность заболевания была наибольшей у больных с выраженной СН (16±10,6 лет), несколько меньше при умеренной СН (13,4±9,76 лет) и значительно меньше при субклинической СН (8,2±6,97 лет) и у больных ССД без поражения почек (8±5,5 лет). Диффузная форма отмечалась у 1 больного с выраженной нефропатией и 1 больного без поражения почек, у всех остальных больных была лимитированная форма. Более выраженное поражение почек отмечалось при более тяжелой ССД: выраженная и умеренная СН имела место только при второй и третьей стадии ССД, но ни разу при первой стадии; наоборот, при субклинической форме СН и в группе больных без поражения почек ни разу не отмечалось третьей стадии ССД, у них превалировала вторая стадия и у единичных больных была первая стадия. Не отмечалось различий в течении и активности ССД в группах с различной выраженностью СН.

Таким образом, несмотря на небольшое число наблюдений, можно сделать вывод, что у большинства больных ССД отмечается хроническое поражение почек, чаще в виде умеренной и субклинической хронической СН (36% и 20% соответственно) и реже выраженной (12%). Больные с выраженной СН были несколько старше и несколько дольше страдали ССД и имели более тяжелую стадию ССД, чем боль-

ные без поражения почек и с более легкими вариантами СН.

#### Список литературы:

1. Гусева Н.Г. поражение почек при системной склеродермии / Нефропатия: Руководство для врачей. В двух томах (под ред. Тареевой И.Е.) – М.: Медицина, 1995. – Т.2. – С.179-190.
2. Гусева Н.Г. Системная склеродермия / Руководство по внутренним болезням. Ревматические болезни (под ред. Насоновой В.А., Бунчука Н.В.). – М.: Медицина, 1997. – С.172-182.
3. Гусева Н.Г., Аникина Н.В., Борисов И.А. и др. Клиническая характеристика и рабочая классификация поражения почек при системной склеродермии // Тер. архив. – 1985. – №.6. – С.61-65).
4. Тареева И.Е., Гусева Н.Г. Системная склеродермия / Коллагенозы (под ред. Тареева Е.М.) – М.: Медицина. – 1965. – С.162-266.

УДК 616.728.3-002-08-03181

**Еловикова Е.С.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ  
Клиника адаптационной терапии  
E-mail: gingerkat@mail.ru

## **ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ С ВКЛЮЧЕНИЕМ ХОНДРОИТИНА СУЛЬФАТА, ГЛЮКОЗАМИНА ГИДРОХЛОРИДА И ПЕРЕМЕННОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ НА ПРОДУКТЫ ДЕГРАДАЦИИ ХРЯЩЕВОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ ГОНАРТРОЗОМ**

С целью оценки эффективности терапии, включавшей глюкозамина гидрохлорид, хондроитина сульфат (препарат терафлекс), переменное магнитное поле, их сочетанное применение обследовано 120 пациентов гонартрозом. У больных определялись продукты деградации хряща: олигомерный матриксный белок хряща (СОМР), агрекан, С-терминальный перекрестный телопептид коллагена II типа (СТХ-II). Показана достоверно большая эффективность комбинированной терапии с включением препарата терафлекс и переменного магнитного поля в отношении клинических признаков гонартроза и продуктов деградации хряща, в большей степени СТХ-II.

**Ключевые слова:** остеоартроз, глюкозамин, хондроитин, продукты деградации хряща.

Поиск методов лечения при ОА является весьма актуальным [1; 2; 4; 5; 8], равно как и оценка действия существующих препаратов для терапии этого заболевания на воспаление и процессы деградации хрящевой ткани, в частности

влияние препарата хондроитин сульфата и глюкозамина гидрохлорида, переменного магнитного поля на наиболее важные и значимые продукты деградации хрящевой ткани – СОМР, агрекан, СТХ-II [3; 6; 7].

**Целью работы** явилось определение клинической эффективности комплексной терапии с включением препарата терафлекс и переменного магнитного поля на продукты деградации хряща при гонартрозе.

#### **Материалы и методы**

На базе Клиники адаптационной терапии ГОУ ВПО ОрГМА Росздрава было обследовано 120 пациентов ОА с преимущественным поражением коленных суставов в возрасте от 43 до 65 лет.

У всех обследуемых оценивали суставной синдром по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), индексам Western Ontario and McMaster Osteoarthritis Index (WOMAC), Лекена, шкале Likert, уровню боли в коленных суставах, продолжительности утренней скованности. Всем обследуемым проводились рентгенография коленных суставов и ультразвуковое исследование коленных суставов в стандартных позициях. Из продуктов деградации хрящевой ткани методом иммуноферментного анализа в сыворотке крови больных остеоартрозом были определены агрекан (набор BioSource ELISA, Бельгия), олигомерный матриксный белок хряща (СОМР, набор Bio Vendor, Чехия); в моче – С-терминальные перекрестные телопептиды деградации коллагена II типа (СТХ-II, набор Bio Vendor, Чехия). Верификация диагноза проводилась в соответствии с общепринятыми диагностическими критериями Американской коллегии ревматологов (Altman R., et.al., 1986).

#### **Результаты и обсуждение**

В зависимости от получаемой терапии больные были разделены на 3 сопоставимые группы по 40 человек. Обследование больных для определения динамики клинических характеристик заболевания, продуктов деградации хрящевой ткани было исходно, через 4 недели и 3 месяца. Пациенты всех групп в начале терапии получали диклофенак-натрия (100 мг/сут) в течение 7-10 дней.

Пациенты первой группы (n=40) имели среднюю длительность заболевания  $10,9 \pm 1,3$  года, средний возраст  $61,2 \pm 3,7$  лет, большинство

– женского пола с множественным вовлечением суставов, но преимущественно с поражением коленных, второй рентгенологической стадией и первой степенью функциональной недостаточности. Больные этой группы получали лечение только препаратом терафлекс по одной капсуле 3 раза в день *per os* через 30-40 минут после еды в течение 3-х недель, затем по 1 капсуле 2 раза в день на протяжении двух месяцев. Схема назначения препарата обоснована рекомендациями фирмы-производителя Сагмел, Инк., Чикаго, США (2006).

Пациентами второй группы ( $n=40$ ) также были преимущественно женщины в среднем возрасте  $56,5 \pm 1,3$  лет, длительностью заболевания –  $10,1 \pm 1,6$  года. Как и больные I группы, в большинстве имели множественное поражение суставов со второй рентгенологической стадией гонартроза и первой степенью функциональной недостаточности суставов. Больные этой группы получали лечение ПемП на область коленных суставов. Количество процедур 15-17 на один курс лечения.

Анамнез заболевания пациентов третьей группы ( $n=40$ ) составил  $12,4 \pm 2,2$  года, средний возраст –  $59,8 \pm 4,5$  лет; у больных наблюдалось, преимущественно множественное поражение суставов со II рентгенологической стадией и I степенью функциональной недостаточности суставов. Больные этой группы принимали препарат терафлекс по вышеуказанной схеме в сочетании с магнитотерапией (15-17 процедур).

При анализе исходного уровня продуктов деградации хрящевой ткани у больных ОА в целом по группе было обнаружено, что средние значения СОМР, аггрекана, СТХ-II были статистически значимо повышены по сравнению с контролем. У больных субклиническим синовитом уровень СОМР был значимо, а СТХ-II и аггрекана – незначимо выше, чем у больных без воспалительных явлений. Анализ содержания изучаемых параметров в зависимости от длительности болезни показал, что содержание СОМР у больных с давностью ОА до 5 лет, а аггрекана и СТХ-II – у больных с давностью более 10 лет было максимальным, причем уровни СТХ-II и аггрекана возрастали с увеличением продолжительности болезни, хотя и не достоверно.

Содержание всех определяемых биологических маркеров при полиостеоартрозе было не значимо выше, чем при олигоартрозе. Также

отмечена тенденция к повышению содержания СОМР, аггрекана и СТХ-II у больных с наличием узелков Гебердена/Бушара по сравнению с безузелковым вариантом. Аналогичная тенденция прослеживалась и при увеличении рентгенологической стадии ОА от I к III.

При проведении корреляционного анализа были установлены прямые сильные связи параметра СОМР с наличием синовита/периаартрита коленных суставов ( $r=0,83$ ,  $p<0,001$ ). Средней силы прямая связь была обнаружена с суммарным индексом WOMAC ( $r=0,73$ ,  $p<0,001$ ), индексом WOMAC-боль ( $r=0,54$ ,  $p<0,02$ ), WOMAC-затруднение в повседневной деятельности ( $r=0,73$ ,  $p<0,001$ ), индексом Лекена ( $r=0,7$ ,  $p<0,001$ ).

Параметр аггрекан прямо коррелировал с длительностью ОА ( $r=0,39$ ,  $p<0,05$ ), воспалением в суставах ( $r=0,33$ ,  $p<0,05$ ), недостаточностью функции суставов ( $r=0,33$ ,  $p<0,05$ ), индексами WOMAC (боль, ригидность, функциональная недостаточность), ночной болью ( $r=0,34$ ,  $p<0,05$ ), индексом Лекена ( $r=0,31$ ,  $p<0,05$ ). Анализ параметра СТХ-II выявил средней силы корреляцию с индексом WOMAC-боль ( $r=0,54$ ,  $p<0,02$ ), WOMAC-затруднение в повседневной деятельности ( $r=0,6$ ,  $p<0,02$ ), индексом Лекена ( $r=0,56$ ,  $p<0,02$ ), ночной болью в коленных суставах ( $r=0,51$ ,  $p<0,05$ ), болью при пальпации ( $r=0,5$ ,  $p<0,05$ ), уровнем СОМР ( $r=0,55$ ,  $p<0,02$ ).

Таким образом, в условиях воспаления мы наблюдали увеличение главным образом олигомерного матриксного белка (СОМР), что, очевидно, отражает рост процессов катаболизма при ОА, особенно в условиях воспаления, при увеличении R-стадии ОА, множественности поражения. Интересно, что уровень СОМР оказался также выше у больных с небольшой давностью заболевания, но при наличии синовита/периаартрита, т. е. в условиях воспаления, что позволяет констатировать зависимость этого параметра от воспаления, т. е. большем росте процессов катаболизма тканей хряща. Увеличение содержания продуктов деградации хрящевой ткани в целом при нарастании тяжести ОА по критериям множественности, рентгенологической стадии, узелкового поражения, а также давности ОА, что может свидетельствовать о том, что параметры СТХ-II, аггрекана, СОМР отражают тяжесть хрящевого поражения при этой болезни.

Динамика состояния пациентов I группы, получавших препарат терафлекс, была следующей: через 4 недели лечения практически все больные отметили улучшение оцениваемых клинических показателей. В первую очередь это касалось значимого уменьшения функциональных нарушений в суставах и нарастания объема движений в них. Достоверно снизился уровень боли в суставах. Боль при пальпации, в покое, ночная боль также уменьшились, но не значимо. При снижении дозы препарата до двух капсул в сутки (начиная со 2-го месяца) полученный положительный эффект несколько уменьшился: наблюдалась тенденция к нарастанию клинических проявлений заболевания, хотя объем движений в суставах увеличился, значимо уменьшилась длительность утренней скованности, ночная боль. После 3-х месячного приема препарата терафлекс у больных I группы отмечено не значимое ожидаемое снижение уровня агрекана, СТХ-II, однако СОМР возрастал, менее всего в наиболее легких случаях – у больных без синовита и периаартрита.

У пациентов II группы, получавших переменное магнитное поле на область коленных суставов, по окончании лечения наблюдалась положительная динамика всех оцениваемых показателей: значимо снизилась боль по ВАШ при пальпации, воспалительные изменения в коленных суставах, улучшилось функциональное состояние суставов, хотя время утренней скованности практически не изменилось. При контроле изучаемых показателей через 3 месяца, в течение которых, после окончания лечения ПеМП, пациенты не получали никакой терапии появилась тенденция к ухудшению состояния: увеличились воспалительные изменения в коленных суставах, усилился болевой синдром, значимо усилилась боль в коленных суставах при пальпации, ухудшилось функциональное состояние суставов, хотя и недостаточно, однако, выраженность ночной боли и длительность утренней скованности значимо снизились.

При анализе через 3 месяца содержания продуктов деградации хрящевой и костной ткани у больных II группы было отмечено не значимое снижение уровня СТХ-II на фоне некоторого увеличения СОМР и агрекана. Наименьшее увеличение СОМР отмечалось у больных с синовитом и давностью заболевания до 5 лет. В остальных случаях у больных ОА изменений

СОМР, агрекана, СТХ-II практически не было, что вероятно, свидетельствует об отсутствии долговременного влияния ПеМП на продукты деградации хряща, а значит – и на процессы воспаления. Таким образом, мы можем констатировать в основном клинический эффект ПеМП.

У пациентов третьей группы, получавших ПеМП и терафлекс, спустя 4 недели от начала терапии было обнаружено, что значимо уменьшилась выраженность воспаления по уровню ночной боли в суставах, длительности утренней скованности, интенсивность болевого синдрома по индексу WOMAC-боль, а также по шкале ВАШ, увеличилась подвижность в суставах. Через 3 месяца отмечалось дальнейшее нарастание положительного эффекта. Это касалось болевой составляющей суставного синдрома, воспалительных изменений, нормализации функции суставов.

Значительная клиническая эффективность комбинированной терапии сопровождалась уменьшением содержания изучаемых маркеров деградации хрящевой ткани. После 3-х месячного приема препарата терафлекс отмечено снижение уровня СОМР, агрекана и наибольшее (достоверное) – СТХ-II. Причем вышеописанные изменения этих параметров мы отмечали у всех больных 3 группы вне зависимости от клинических параметров ОА, включая воспаление и R-стадии.

Таким образом, комбинированная терапия больных гонартрозом препаратом, содержащим глюкозамин и хондроитин сульфат, и переменным магнитным полем оказала наибольший эффект в отношении влияния на клинические проявления воспаления, боли, функции суставов. Снижение продуктов деградации хрящевой ткани было, очевидно, также вследствие уменьшения воспаления.

#### Список литературы:

1. Лесняк О.М. Остеоартрит. Диагностика и ведение больных остеоартритом коленных и тазобедренных суставов. // М.: «ГЭОТАР – Медиа», 2006.
2. Насонов Е.Л. Перспективы развития ревматологии в 21 веке. // РМЖ. 2001. – т. 9. – №21. – С. 1031-1032.
3. Andersson M., Jonsson N., Petersson I.F., et al. Diurnal variation of serum-COMP in individuals with knee pain and osteoarthritis. Annual European Congress of Rheumatology EULAR 2002. // Ann. Rheum. Dis. -2002. – V. 61 (1). – P. 47-48.
4. Dechant J.E., Baxter G.M., Frisbie D.D., et al. Effects of glucosamine hydrochloride and chondroitin sulphate, alone and in combination, on normal and interleukin-1 conditioned equine articular cartilage explant metabolism. // Equine Veterinary Journal. -2005. – Vol. 37 (3). – P. 227-231.
5. Jordan KM, Arden NK, Doherty M, et al. EULAR recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: report of a task force of

- the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). // Ann Rheum Dis. – 2003. – V. 2. – P. 1145–1155.
6. Jordan K.M., Syddall H.E., et.al. Urinary CTX-II and glucosyl-galactosyl-pyridinoline are associated with the presence and severity of radiographic knee osteoarthritis in men. Annals of the Rheumatic Diseases. – 2006. – V. 65(7). – P. 871–877.
7. Meulenbelt I., Kloppenburg M., Kroon H.M., et. al. Urinary CTX-II levels are associated with radiographic subtypes of osteoarthritis in hip, knee, hand, and facet joints in subject with familial osteoarthritis at multiple sites: the GARP study. // Annals of the Rheumatic Diseases. – 2006. – V.65. – P. 360–365.
8. Pelletier J.-P., Martel-Pelletier J., Abramson S. Osteoarthritis, an inflammatory disease. // Arthr. Rheum. – 2001. – V. 44 (6). – P. 1237–1247.

УДК 224 280.05

**Лазарева Н.В., Козлова Л.К.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ  
E-mail: Okashechka@yandex.ru

## **ОЦЕНКА ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ СИСТЕМОЙ СКЛЕРОДЕРМИЕЙ ПО МЕТОДИКЕ ВЕЙНА И РЕЗУЛЬТАТАМ КЛИНООРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЫ**

**Изучены особенности вегетативной регуляции деятельности сердца у больных системной склеродермией. Как по данным опросника Вейна, так и по результатам клиноортостатической пробы подавляющее большинство больных имели преобладание активности симпатического отдела вегетативной нервной системы. Большая часть больных со сниженной ВСР вошла в группы пациентов, имеющих преобладание симпатической активности по данным опросника Вейна и результатам КОП.**

**Ключевые слова:** системная склеродермия, вегетативная нервная система, опросник Вейна, клиноортостатическая проба, вариабельность сердечного ритма.

Среди диффузных заболеваний соединительной ткани системная склеродермия (ССД) по частоте занимает второе место вслед за системной красной волчанкой [1]. Первичная заболеваемость колеблется от 3,7 до 19,0 на 1 млн. населения в год [2]. По данным различных исследователей, для больных ССД характерен высокий риск летальности от сердечно-сосудистой патологии [3,4]. В развитии и прогрессировании сердечно-сосудистых заболеваний важную роль имеют нарушения в нейрогуморальной регуляции кровообращения [5].

С состоянием вегетативной нервной системы (ВНС) напрямую связан один из маркеров проаритмической настроенности миокарда – снижение вариабельности сердечного ритма (ВСР) [6].

В основе поражения миокарда при ССД лежит фиброз в сочетании с ишемией вследствие нарушения микроциркуляции [7]. Фокальные воспалительно – дегенеративные изменения вблизи элементов проводящей системы сердца могут лежать в основе нервной дегенерации с неравномерным поражением симпатических ганглиев [8]

Считается, что снижение показателей ВСР свидетельствует о нарушении вегетативного контроля сердечной деятельности и неблагоприятно для прогноза вероятности развития потенциально опасных аритмий и внезапной сердечной смерти [9, 10, 11].

Целью работы явилось изучение вегетативного статуса у больных ССД и особенностей вегетативной регуляции сердечной деятельности.

Оценка вегетативного статуса проводилась по методике Вейна А.М. (2003) [12]. Данная методика включает «Вопросник для выявления признаков вегетативных изменений», заполняемый обследуемым, и «Схему исследования для выявления признаков вегетативных изменений», заполняемую врачом.

Для определения вегетативного обеспечения деятельности физиологических систем организма выполнялась клиноортостатическая проба (КОП), по результатам которой оценивали выраженность симпато-адреналовой реакции во время ортостаза.

С целью изучения ВРС использовался компьютерный анализ 5-минутных фрагментов ритмограммы и спектрограммы в покое и в ходе выполнения активной ортостатической пробы по методике Михайлова В.М. [13].

Статистическая обработка полученных результатов проведена с использованием прикладных программ «Statistica – 6.0» [14]. Количественные значения в тексте и таблицах приведены в виде Me [25;75] (Me – медиана; 25 и 75 – 1-й и 3-й квартили) и  $M \pm ?$ . Для статистической оценки результатов использовались непараметрические методы: тест Манна-Уитни и корреляционный анализ Спирмана. Различия считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

Обследовано 65 больных с достоверным диагнозом ССД. Средний их возраст составил  $46,3 \pm 10,7$  лет, а давность заболевания – 5 [2; 10]

лет. Среди обследованных пациентов преобладало хроническое течение болезни – 53(81,5%), II степень активности – 40(61,5%), III стадия синдрома Рейно – 27(41,6%), I стадия (48(73,8%)) и I функциональный класс (52(80%)) ХСН.

В результате обследования больных по методике Вейна, с учетом объективных критериев, преобладание симпатического отдела ВНС мы диагностировали у 46 (70,7%) больных ССД. У остальных 19 (29,2%) больных было выявлено преобладание парасимпатического отдела ВНС. ВСП оказалась сниженной у 33 (71,7%) из 46 больных с преобладанием симпатической активности и у 10 (52,6%) из 19 – с преобладанием парасимпатической активности.

Результаты опросника Вейна совпали с данными, полученными при изучении ВСП, в отношении преобладания активности того или иного отдела ВНС у наших больных. Так, показатели LF в п.у., LF/HF, были достоверно выше у больных с преимущественно симпатическим влиянием ВНС по данным опросника Вейна. Активность же парасимпатического отдела ВНС у них была значительно снижена, о чем свидетельствуют достоверно более низкие показатели HF в мс?, п.у.,% в этой группе больных, чем в группе пациентов с преобладанием парасимпатического отдела ВНС.

По данным КОП избыточное вегетативное обеспечение (гиперсимпатикотонический вариант) имели 33 (50,7%) пациента. Асимпатикотонический вариант вегетативного обеспечения физиологических систем, при котором имеется относительная парасимпатикотония, был выявлен у 15 (23,3%) больных ССД. Лишь 17 (26%) больных имели нормальное вегетативное обеспечение. ВСП была сниженной у 25 из 33 пациентов ССД с гиперсимпатикотоническим вариантом КОП, у 10 из 15 – с асимпатикотоническим вариантом и у 8 из 17 – с нормальным вегетативным обеспечением.

Результаты КОП, также как и опросника Вейна, совпали с данными, полученными при изучении ВСП, в отношении преобладания активности того или иного отдела ВНС у наших больных. Так, показатели LF в п.у., LF/HF, были достоверно выше у больных с гиперсимпатикотоническим вариантом КОП, чем у больных с асимпатикотоническим вариантом. Активность же парасимпатического отдела ВНС у них была значительно снижена. Так, HF в мс?, п.у.,%, а также RMSSD были достоверно ниже в этой группе больных, чем

в группе пациентов с относительным парасимпатическим регулированием. Кроме этого, основные показатели ВСП (TP мс?, SDNN мс) были наивысшими у больных с нормальным вегетативным обеспечением. По данным КОП, TP мс?, SDNN мс, а также HF в мс?, п.у.,%, pNN50% и RMSSD были достоверно выше в данной группе пациентов, чем в группе с гиперсимпатическим вариантом КОП. Показатели же (LF в п.у., LF/HF), отражающие симпатический вклад в регуляцию деятельности сердца, были достоверно ниже в группе с нормальным вегетативным обеспечением, чем в группе с избыточным вегетативным обеспечением. Нужно отметить, что все 33 пациента, имеющие гиперсимпатический вариант по результатам КОП вошли в число больных, имеющих преобладание симпатического отдела ВНС по опроснику Вейна.

Таким образом, как по данным опросника Вейна, так и по результатам КОП подавляющее большинство больных ССД имели преобладание активности симпатического отдела ВНС.

Большая часть больных со сниженной ВСП вошла в группы пациентов, имеющих преобладание симпатической активности по данным опросника Вейна и результатам КОП.

Указанное выше говорит о совпадении полученных результатов в отношении преобладания того или иного отдела ВНС в регуляции сердечной деятельности и в отношении других физиологических систем организма.

#### Список литературы:

1. Кароли Н.А., Ребров А.П. Поражение сердца у пациентов с системной склеродермией // Сб.докл.тез.V съезда ревматологов России. – 2009. – С. 51.
2. Насонов Е.Л. Кардиоваскулярные проблемы ревматологии // Науч.-практ. ревм. – 2004. – №4. – С. 4-9.
3. Bryan C., Howard Y. Survival following the onset of scleroderma: results from a retrospective inception cohort study of the UK patient population // Br. J. Rheumatol. – 1996. – V.35. – P. 1122-1126.
4. Jacobsen S., Halberg P. Mortality and causes of death of 344 Danish patients with systemic sclerosis (scleroderma) // Br. J. Rheumatol. – 1998. – V.37. – P. 750-755.
5. Соколов С.Ф., Малкина Т.А. Клиническое значение оценки вариабельности ритма сердца // Сердце. – 2002. – №2. – С. 72-75.
6. Мачерет Е.Л., Мурашко Н.К. Вариабельность ритма сердца в зависимости от типа течения синдрома вегетативной дистонии // Вестник аритмологии. – 2000. – №16. – С. 17-20.
7. Багирова В.В. Синдром Рейно и его висцеральные эквиваленты при системной склеродермии. Оренбург: ТИКС. – 2003. 53 с.
8. Остроумова О.Д. Удлинение интервала QT // Русский медицинский журнал. – 2001. – №9. – С. 750-753.
9. Киселева И.В., Агапов А.А. Вариабельность ритма сердца у больных ишемической болезнью сердца до и после коронарного шунтирования // Вестник аритмологии. – 2003. – №32. – С. 41-43.

10. de Bruyne M.C., Kors J.A. Both decreased and increased heart rate variability on the standard 10-second electrocardiogram predict cardiac mortality in the elderly. The Rotterdam Study // *Am. J. Epidemiol.* – 1999. – №150. – P. 1282-1288.
11. Dekker J.M., Crow R.S. Low heart rate variability in a 2-minute rhythm strip predicts risk of coronary heart disease and mortality from several causes. The ARIC Study. Atherosclerosis Risk in Communities // *Circulation.* – 2000. – №102. – P. 1239-1244.
12. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика. Москва: Медицинское информационное агентство. – 2000. 752 с.
13. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения. Иваново: Ивановская областная типография. – 2002. 288 с.
14. Халафян А.А. Statistica 6 Статистический анализ данных. Москва: Бином-Пресс. – 2008. 512 с.

УДК 616.12.72: 616.153.915-085

**Золотарева Г.Н.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ  
E-mail: GUKO\_@mail.ru

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ АТЕРОГЕННЫХ ДИСЛИПИДЕМИЙ С МИКРОФЛОРОЙ КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ ИБС И АГ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРОБИОТИКОМ СПОРОБАКТЕРИНОМ**

**Обследовано 50 пациентов АГ и/или ИБС с дислипидемией, не устраняемой гипохолестериновой диетой. У 49 из них (98%) выявлен дисбактериоз кишечника различной степени выраженности. На фоне лечения СБ констатировано статистически значимое снижение уровня общего холестерина, бета- липопротеидов, триглицеридов, индекса атерогенности. Выявлена корреляционная связь между названными показателями и нарушением в составе кишечной микрофлоры.**

**Ключевые слова:** дислипидемия, атеросклероз, ИБС, АГ, дисбактериоз, споробактерин.

### **Введение**

Атеросклероз, локализующийся в артериях жизненно важных органов, остается ведущей причиной инвалидизации и смертности в большинстве стран мира [8]. В России в структуре общей смертности на сердечно-сосудистые заболевания приходится 56%, большинство случаев (80%) связаны с болезнями, обусловленными атеросклерозом [5]. Результаты исследования INTERHEART [10] подтверждают отечественные постулаты, что основным фактором развития и прогрессирования атеросклероза является повышение в плазме

крови уровня холестерина липопротеидов низкой плотности, а снижение концентрации общего холестерина (ОХС) на 1% уменьшает риск развития ИБС в популяции на 2-3%.

К настоящему времени существует ряд гипотез, позволяющих по-новому взглянуть на патогенез атеросклероза. Одна из них – это возможность влияния микрофлоры кишечника на холестериновый обмен [2,1,9].

### **Цель исследования**

Доказать возможность применения пробиотика споробактерина (СБ) для коррекции атерогенных дислипидемий у больных АГ и ИБС.

### **Материал и методы исследования**

Обследовано 50 человек (30 мужчин, 20 женщин, средний возраст 60,3 ± 1,24 лет) с уровнем холестерина плазмы выше 5,0 ммоль/л, сохранявшемся не менее 6 предшествующих месяцев на фоне соответствующей диеты. Из них АГ диагностирована у 94%, ИБС-у 70%; в 98% случаев выявлен дисбактериоз кишечника различной степени выраженности. Все пациенты по разным причинам, прежде всего из-за высокой стоимости, отказывались от последующего приема статинов. Поэтому в стационаре эти препараты им также не назначали.

Биохимические исследования крови проводили на анализаторе «Cobas Integra 400» (Roche, Швейцария). Оценку лабораторных показателей осуществляли по принятым для данных наборов референтным интервалам значений.

Состояние микрофлоры толстого кишечника оценивали с помощью анализа кала на дисбактериоз по методу Р.В. Эпштейн-Литвака и Ф.Л. Вильшанской [3] с определением как видового, так и количественного состава высеваемой микрофлоры.

Критериями исключения служили острый инфаркт миокарда или острое нарушение мозгового кровообращения в течение 3-х месяцев до включения в исследование, наличие сопутствующей патологии, влияющей на холестериновый обмен (хронические заболевания печени и почек, гипотиреоз, хронический алкоголизм), прием статинов менее, чем за 3 месяца до начала исследования.

Все участники, помимо лечения АГ и ИБС (бета-блокаторы, антиагреганты, нитраты, иАПФ, антагонисты кальция), получали перо-



рально пробиотик «Споробактерин жидкий, суспензия для приема внутрь» (ООО «Бако-рен», Россия) в течение 21 дня по 1 мл два раза в день за 30-40 минут до приема пищи.

Контрольное обследование выполняли че-рез 1,2 и 6 месяцев от начала приема СБ.

Статистический анализ данных проводили с использованием критерия Уилкоксона и коэф-фициента ранговой корреляции Спирмена. Дан-ные представлены в виде среднего арифметичес-кого ( $\bar{M}$ ) и стандартной ошибки среднего ( $m$ ).

### Результаты исследования и обсуждение

Исходные данные свидетельствовали об уме-ренно выраженной атерогенной дислипидемии. Уровень ОХС плазмы с высокой статистической достоверностью уменьшался в течение первого месяца наблюдения без тенденции к возврату к исходному весь срок контролируемых исследова-ний. Более того, через 6 месяцев после лечения СБ холестеринемия оказывалась значимо ниже, чем через 1 и 2 месяца ( $p < 0,05$ ). Концентрация бета-ЛП также достоверно снижалась при первом кон-трольном исследовании, оставаясь без значимой динамики весь последующий период наблюдения. Аналогичной была и динамика ТГ. ИА статисти-чески достоверно уменьшался лишь через 2 меся-ца после начала лечения СБ, когда он оказывался значимо ( $p < 0,05$ ) ниже и при сравнении с дан-ным показателем при первом измерении.

Количество кишечных палочек со слабо вы-раженными ферментными и гемолитическими свойствами к 6-у месяцу после приема СБ умень-шилось на 40% ( $p < 0,05$ ) и 20,6% ( $p < 0,05$ ), соот-ветственно. Данные изменения привели в итоге к увеличению количества «полноценных» эше-рихий на 32% ( $p < 0,05$ ). Увеличилось до нормы количество лакто- и бифидобактерий ( $p < 0,05$ ). Отчетливо уменьшились клинические проявле-ния дисбактериоза (запоры, жидкий стул, тош-нота, тяжесть в эпигастрии, метеоризм и др.)

Коэффициент корреляции Спирмена выя-вил положительную связь средней силы между слабоферментирующими эшерихиями и ОХС (0,386), бета-ЛП (0,570), ТГ (0,406), ИА (0,360); между гемолитическими эшерихиями и ТГ (0,415), ИА (0,349). Выявлена слабая, но досто-верная связь между лактофлорой и ОХС (0,312), бета-ЛП (0,302).

На фоне лечения СБ и весь период после-дующего наблюдения не отмечено повышения

активности аланиновой и аспаргиновой ами-нотрансфераз, щелочной фосфатазы, гаммаглу-тамилтранспептидазы, билирубина, тимоловой пробы. Не было также аллергических и иных нежелательных проявлений лечения.

Выявленную динамику показателей липид-ного обмена на фоне приема СБ можно объяс-нить как прямым действием *Bacillus subtilis* (ос-нова СБ) на всасывание и метаболизм жиров в кишечнике, доказанным М.В. Никитенко в 2004 году [4], так и снижением уровня эндотоксине-мии в результате нормализации микробного «пейзажа» толстого кишечника, лежащей в ос-нове формирования и прогрессирования липид-ного дисстресс синдрома [6]. При этом, в резуль-тате изменения энтерогепатической циркуля-ции желчных кислот, происходит уменьшение плазменной концентрации холестерина.

### Выводы

1. Применение СБ в течение 21 дня сопро-вождается положительной динамикой липид-ного спектра плазмы у больных АГ и ИБС с ис-ходной умеренной гиперхолестеринемией, со-храняющейся в течение не менее полугода без значимых нежелательных явлений лечения.

2. Эта динамика коррелирует с тенденцией к нормализации исходно нарушенного бакте-риального состава толстого кишечника.

3. Результаты исследования диктуют необ-ходимость дальнейшего изучения влияния про-биотиков на атерогенные дислипидемии у боль-ных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

### Список литературы:

1. Аджигайтканова С.К. Подходы к медикаментозному лечению дисбактериоза кишечника // Русский медицин-ский журнал. – 2007. – Т. 9 (2) – с. 73– 76.
2. Барановский А.Ю., Кондрашина Э.А. Дисбактериоз и дис-биоз кишечника. // СПб: Питер, 2000. – 224 с.
3. Меньшиков В.В. Клиническая лабораторная аналитика. Частные аналитические технологии в клинической лабо-ратории. М.: Агат-Мед, -2003. – 816 с.
4. Никитенко М.В. Новая форма препарата «споробакте-рин жидкий» и изучение ее эффективности при лечении дисбактериозов кишечника. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Оренбург, 2004 – 24 с.
5. Оганов Р.Г. Дислипидемия и атеросклероз. Биомаркеры, диагностика и лечение: руководство для врачей. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – с. 9-15.
6. Савельев В.С., Яблоков Е.Г., Петухов В.А. Липидный дис-тресс – синдром в хирургии. // Бюллетень эксперименталь-ной биологии и медицины – 1998. – Т. 127 (6) – с. 604 – 611.
7. Тараканов Б.В. Механизмы действия пробиотиков на микрофлору пищеварительного тракта организма живот-ных // Ветеринария. – 2000. -1-с. 47-54.
8. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. Факторы, влияю-щие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний

- в российской популяции // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005 – Т. 4 (1) – с. 4-8.
9. Gilliland S.E. (1990): цит. по Б.В. Тараканову.
10. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S et al. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. Lancet. 2004.-Vol. 364 (9438)– P. 937-952.

УДК: 616.37 – 002 – 036.11 – 08:612.359

**Басов Ф.В., Демин Д.Б.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ  
E-mail: fbassov@hotmail.ru

## **ВЛИЯНИЕ ПЕРФТОРАНА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПАНКРЕАТИТЕ**

**Исследовано влияние перфторана на морфофункциональные изменения печени в условиях экспериментального острого панкреатита. Использование перфторана повышало репродуктивную активность неповрежденных гепатоцитов. Обнаружено положительное воздействие данного препарата на ход репаративных процессов в печени.**

**Ключевые слова:** острый панкреатит, печень, микроциркуляция, репарация, перфторан.

Острый панкреатит остается серьезной проблемой экстренной абдоминальной хирургии. Тяжелый острый панкреатит обычно сочетается с системными проявлениями, которые характеризуются гипердинамическим кровообращением с нарушениями дыхательной, печеночной и почечной функций. У 24-86% больных острым панкреатитом развивается функциональная недостаточность печени, что значительно усугубляет течение заболевания и ухудшает его прогноз. Морфологические и функциональные нарушения печени играют определяющую роль в проявлении токсических свойств крови и лимфы.

Результаты лечения больных острым панкреатитом во многом зависят от методов общего и местного медикаментозного воздействия на паренхиму поджелудочной железы и сальниковую сумку с целью стимуляции репаративных процессов клеточных и тканевых элементов, а также предотвращения развития синдрома эндогенной интоксикации и полиорганной недостаточности.

Известна патогенетическая роль прогрессирующих микроциркуляторных нарушений с ишемическим симптомокомплексом, активации свободно-радикальных процессов и цитокинового каскада в развитии острого панкреатита. Установлено, что гемодинамические нарушения появляются на ранних стадиях заболевания, что обусловлено значительным повышением вязкости крови и глубокими изменениями на уровне микроциркуляторного русла, что приводит к прогрессирующей гипоксии тканей с запуском каскада окислительного стресса. В настоящее время недостаточно изучен вопрос о методах воздействия на патофизиологические процессы при остром панкреатите, особенно на его ранних сроках до формирования некроза, и влиянии их на дальнейшее его течение и развитие осложнений. Это обуславливает необходимость поиска новых способов патогенетического лечения данного заболевания [6,8].

Современный подход к лечению больных острым панкреатитом диктует необходимость привязки проводимой терапии к стадийным особенностям течения этого заболевания [4].

Важная роль в развитии острого панкреатита отводится гепатопортальной циркуляции. При остром панкреатите наблюдается редукция портального кровотока. Несмотря на то, что изменение портального кровотока является стереотипной реакцией печени на микроциркуляторном уровне, при остром панкреатите это является дополнительным фактором, определяющим нарушение гепатоцитов. Тяжелый острый панкреатит обычно сочетается с системными проявлениями, которые характеризуются гипердинамическим кровообращением с нарушениями дыхательной, печеночной и почечной функций. Клинико-лабораторные проявления возникающего гепатопривного синдрома подтверждаются патоморфологическими изменениями в виде картины острого гепатита с жировой дистрофией периферии долек и появлением «пенистых клеток». Ведущей причиной функциональных изменений печени при остром панкреатите являются развивающиеся глубокие микроциркуляторные расстройства, дегенеративно-дистрофические изменения гепатоцитов и декомпенсация механизмов репарации [5].

Морфологические и функциональные нарушения печени играют определяющую роль в проявлении токсических свойств крови и лим-

фы. Так, развитие токсического гепатита при остром панкреатите во многом определяет уровень токсемии [7].

Большинство больных острым панкреатитом поступает в клиники в фазе токсемии. Первоочередными лечебными задачами в этой стадии являются: антиферментная терапия, коррекция гиповолемии и микроциркуляторных нарушений, водноэлектролитных расстройств, профилактика функциональной недостаточности кишечника, предотвращение развития печеночной недостаточности, профилактика септических осложнений. Инфузионно – трансфузионная терапия обеспечивает решение нескольких задач: восстановление адекватной тканевой и органной перфузии, нормализация и поддержание кислородного транспорта, повышение потребления кислорода тканями, коррекция гомеостатических расстройств и ограничение системной воспалительной реакции. Раннее начало инфузионной терапии будет способствовать предупреждению или более быстрому разрешению органно-системной дисфункции [4].

Имеется большой выбор кровезаменителей, которые могут эффективно поддерживать нормальные показатели объема циркулирующей крови. Однако существующие кровезаменители в основном обеспечивают волемический эффект, но не обладают газотранспортными свойствами. В последние годы все больше внимания уделяется применению в клинической практике перфторуглеродного кровезаменителя «Перфторан» [1].

Этот препарат не только обладает газотранспортной функцией, но и за счет мембранопротекторного действия, увеличения кислородной емкости гемоглобина, облегчения его диссоциации улучшает собственные газотранспортные свойства эритроцитов, активирует детоксицирующие функции печени, оказывает мембраностабилизирующий эффект, обладает сорбционными и диуретическими свойствами, оказывает иммуномодулирующее действие, улучшает кровоток вплоть до периферической микроциркуляции. Применение препарата формирует достаточный волемический эффект, гипердинамический тип кровообращения, что позволяет сохранить энергетические резервы [2].

Однако, несмотря на то, что перфторан находит все более широкое применение в хирургической практике, влияние перфторана на морфофункциональные изменения печени при ос-

тром панкреатите мало изучены, что и явилось побудительным мотивом к проведению данного исследования.

### **Цель работы**

Определить влияние перфторана на морфофункциональные изменения печени при остром экспериментальном панкреатите.

Материалы и методы – Исследования по изучению морфологических изменений печени в условиях экспериментального острого панкреатита, а также под влиянием перфторана были выполнены на 45 половозрелых морских свинок самцах массой 550-720 гр.

В I (А, В) серии опытов на 30 животных моделирование экспериментального острого панкреатита осуществляли введением в протоковую систему железы 0,5-1,0 мл стерильной желчи (от больных, оперированных по поводу холедохолитиаза, без гнойного холангита) с каплей аутокрови и механическим повреждением ее тканей путем сдавливания их браншами анатомического пинцета (модель Mallet Guy, 1961). В брюшную полость экспериментального животного для дальнейшего введения препарата (в зависимости от серии) ставили тонкий эпидуральный (стерильный) катетер.

В I – А серии животные не получали какого – либо лечения, в I – В серии животным, через эпидуральный катетер, вводили 0,85% раствором хлорида натрия, в разовой дозе 6 мл/кг, через 2 часа от начала эксперимента и затем ежедневно.

В II серии опытов на 15 животных, создавалась аналогичная модель экспериментального острого панкреатита, через эпидуральный катетер, осуществляли внутрибрюшинное введение перфторана в разовой дозе 6 мл/кг, через 2 часа от начала эксперимента и затем ежедневно. Контролем служили животные I – ой (А, В) серии.

Изучение полученного материала (фрагменты печени) у экспериментальных животных осуществляли через 1, 3 и 5 суток от начала эксперимента на световом и электронномикроскопическом уровнях.

Гистосрезы толщиной 5-6 мкм окрашивали гематоксилином Майера и эозином. Дифференцировку углеводных соединений в тканях поджелудочной железы с необходимыми контролями проводили в соответствии с рекомендациями Пирса Э. [3]. Нуклеиновые кислоты выявляли метиленовым зеленым и пиронином Ж по Браше. Выявле-

ние ДНК в срезах клеточных элементов проводилось по методу Фельгена – Розенбека.

Для электронномикроскопического исследования материал последовательно фиксировали в 2, 5% растворе охлажденного (+ 4°C) глутарового альдегида и четырехокси осмия по Millonig G. (1961). Обезвоживание проводили в ацетоне с нарастающей концентрацией и последующей заливкой кусочков в смолу ЭПОН-812. Ультратонкие срезы приготовили на ультратоме LKB -5. Срезы подвергли двойному контрастированию: в 2% водном растворе уранила ацетата при +37 °C в течение 2 часов и цитрате свинца [9]. Изучение объектов и фотографирование их осуществляли с помощью электронного микроскопа ЭВМ 100 АК при увеличениях 7000 – 48000.

### **Результаты собственных исследований**

Морфологическая картина структурных изменений в печени показала ряд типичных реакций тканей органа характерных для всех форм острого панкреатита. При отечной форме панкреатита отмечалось полнокровие печени, уменьшение поперечных размеров печеночных балок, расширение межбалочных капилляров и просвета центральной вены.

Необходимо отметить, что картина структурных изменений в органе имела гетероморфный характер. Определялись гепатоциты особенно центральных зон печеночных долек с пикнотически измененными ядрами и сильно выраженными процессами деструкции в цитоплазме. В цитоплазме таких печеночных клеток отмечалась зернистость, определялись мелкие и крупные вакуоли, которые имели тенденцию к слиянию, липидные капли, разрушающиеся митохондрии, расширенные каналы эндоплазматической сети и цистерны пластинчатого комплекса Гольджи, аутофагосомы.

В процессе развития жировой дистрофии в гепатоцитах определялся жир, который имел пылевидный, мелко- и крупнокапельный вид. Капли липидов оттесняли относительно сохранные органеллы на периферию клетки, которая становилась перстневидной. Жировая инфильтрация охватывала единичные гепатоциты и группы клеток.

Отмечались деструктивные изменения эндотелиальных клеток, повышалась проницаемость стенки гемокапилляров, возникали очаги кровоизлияния в периваскулярное про-

странство. Сосуды микроциркуляторного русла были расширенными, переполненными кровью с большим содержанием лейкоцитов и выраженными явлениями экстравазации плазмы и диапедеза форменных элементов. В капсуле печени и под ней также определялось большое количество лейкоцитов.

Таким образом, в печени, в большинстве случаев, наблюдалась картина острого гепатита.

### **Обсуждение полученных результатов**

Настоящее исследование – попытка выявить возможное влияние препарата «Перфторан» на печень при экспериментальном остром панкреатите.

Исследуя фрагменты печени экспериментальных животных, у которых с целью лечебной коррекции применяли препарат «Перфторан», мы получили существенные морфологические отличия в развитии репаративных гистогенезов.

При воздействии перфторана в условиях экспериментального острого панкреатита отмечалась улучшение в сосудах печени микроциркуляции, что проявлялось уменьшением экстравазации плазмы и выхода форменных элементов крови в периваскулярное пространство. Улучшение кровоснабжения печеночной долики, приводило к стабилизации патологических изменений в гепатоцитах. В печеночной дольке определялись в структурном отношении малоизмененные клетки, возрастало количество двуядерных гепатоцитов наряду с уменьшением числа деструктивно измененных. Ядра клеток характеризовались увеличением в них эухроматиновых зон и наличием небольших по размерам ядрышек.

В гепатоцитах активизировались метаболические процессы (в том числе синтетические), что проявлялось в усилении гистохимических реакций на выявление рибонуклеопротеидов, гликогена, суммарного белка. Необходимо также отметить усиление регенераторных процессов в эндотелиоцитах и звездчатых клетках. Положительное действие перфторана проявлялось также в активизации перемещения лимфоцитов, макрофагов в поврежденные зоны органа и активизации клеток фибробластического ряда.

Таким образом, воздействие перфторана в эксперименте положительно отразилось на ходе репаративных процессов в печени. Использование его повышало репродуктивную активность сохранных гепатоцитов. Данные эффек-

ты прослежены во все сроки наблюдений, отмечалось восстановление микроциркуляции, уменьшение экстравазации плазмы и числа деструктивно измененных паренхиматозных клеток, их репаративная реорганизация, включая межклеточные контакты.

Проведенное исследование открывает перспективы для клинического применения перфторана, что имеет существенное значение для абдоминальной хирургии, а именно в лечении острого деструктивного панкреатита.

#### Список литературы:

1. Афонин Н.И. Кровезаменитель – переносчик кислорода на основе эмульсий перфторорганических соединений: люди, события, факты. // Вестник службы крови России, 2008. №1, С.30-36.
2. Басараб Д.А., Тимкина М.И., Кожура В.Л., и др. // Перфторуглеродные соединения в медицине и биологии. Сборник материалов XII Международной конференции, Пушкино, 2003, 118с.
3. Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная. – М.: ИЛ.-1962.-610 с.
4. Руднов В.А., Зубарев А.С., Интенсивная терапия некротизирующего панкреатита: анализ современного состояния // Русский Медицинский Журнал – 2005. – том 13 – №26 – С.1774 – 1778.
5. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. Деструктивный панкреатит: алгоритм диагностики и лечения (проект). (Проект составлен по материалам IC Всероссийского съезда хирургов, состоявшегося 20-22 сентября 2000г. в г.Волгограде.) // Consilium-medicum. – 2001.-т.3.- №6.- С. 273-279.
6. Толстой А.Д., Панов В.П., Краснорогов В.Б., и др. Паранкретит. Этиология, патогенез, диагностика, лечение. Спб.: Издательство «Ясный Свет». –2003. – 256 с.
7. Шиманко И.И., Мусселиус С.Г. Острая печеночно-почечная недостаточность // М., «Медицина» – 1993. – 288с.
8. Kim So-Yoon, Lee S.H., Bendayan M.H. Activation of nestin-positive duct stem cells in pancreas // Dev. dynamics. – 2004. –V. 230.-№1.-Р. 1-11
9. Reynolds E.S. The use of lead citrate at high pH as an electronopaque stain in electron microscopy // J.Cell. Biol. – 1963. – Vol. 17.-Р. 203-213.

УДК 616.12 – 008.331.1– 08:616.441– 008.64

**Рыбчинская И.И.**

НУЗ «Отделенческая клиническая больница на ст. Оренбург ОАО «РЖД»

E-mail: irina-rybchinskaja@rambler.ru

## ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО ГИПОТИРЕОЗА

**Изучено изменение гормональных и гемодинамических показателей у больных после оперативного лечения узлового зоба. У больных на фоне снижения тиреоидной функции в послеоперационном периоде выявлены статистически значимые негативные изменения структурных и гемодинамических параметров сердца, ухудше-**

**ние показателей диастолической функции, накопление перикардального выпота.**

**Ключевые слова:** послеоперационный гипотиреоз, гемодинамические параметры, гормоны.

В последнее десятилетие в России заболевания щитовидной железы занимают ведущее место в структуре эндокринной патологии [5]. Неблагоприятная экологическая обстановка и дефицит йода в окружающей среде способствует росту узловых новообразований щитовидной железы. Риск развития злокачественной опухоли и продолжающийся рост узлов с развитием компрессионного синдрома заставляет придерживаться активной хирургической лечебной тактики [7]. Одним из негативных последствий оперативного лечения узловой патологии щитовидной железы является развитие послеоперационного гипотиреоза, который встречается у 34-78% прооперированных больных [1,2]. Известно, что снижение уровня тиреоидных гормонов сопровождается изменениями в сердечно-сосудистой системе. Дефицит тиреоидных гормонов, является причиной нарушения сердечного ритма и проводимости, диастолической дисфункции сердца и сердечной недостаточности, образования перикардального выпота. Гипотиреоз способствует формированию дислипидемии и прогрессированию атеросклероза, которые являются факторами риска развития артериальной гипертензии и ИБС [3,4].

В литературе ограничено количество работ, посвященных изучению состояния сердечно-сосудистой системы после оперативного вмешательства на щитовидной железе. До настоящего времени остаются дискуссионными вопросы о сроках диагностики послеоперационного гипотиреоза, об уровнях ТТГ при которых необходимо назначение заместительной гормональной терапии, о тактике ведения больных с субклиническим гипотиреозом и сопутствующей сердечно-сосудистой патологией.

**Целью исследования** явилось изучение изменений гормонального статуса и структурно-гемодинамических показателей сердца у больных, подвергшихся оперативному лечению узловой эутиреоидной патологии щитовидной железы.

## Материалы и методы обследования

В длительное (12 мес.), проспективное, динамическое наблюдение было включено 30 женщин, прооперированных по поводу узлового зоба, средний возраст ( $40,4 \pm 2,2$  лет), с сохраненной тиреоидной функцией и без сопутствующей сердечно-сосудистой патологии в дооперационном периоде.

Поводом для оперативного лечения послужили: у 60% (18) больных – фолликулярная неоплазия по результатам тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ); у 23,3% (7) пациенток – неинформативность аспирата при ТАБ и быстрый рост узлового образования; у 16,7% (5) женщин – синдром компрессии трахеи зобом больших размеров (объем железы более  $40 \text{ см}^3$ ).

Оперативное вмешательство у 70% (21) пациенток было проведено в объеме гемитиреоидэктомии с резекцией перешейка, у 20% (6) женщин – в объеме тиреоидэктомии и субтотальной резекции щитовидной железы, у 10% (3) больных – выполнена резекция перешейка щитовидной железы.

По результатам гистологического исследования узловых образований у 13,3% (4) пациенток выявлялся папиллярный рак щитовидной железы, у 33,3% (10) больных – фолликулярная аденома; у 53,3% (16) женщин – кистозно-коллоидный зоб. В 20% (6) случаев узловой зоб сочетался с аутоиммунным тиреоидитом.

Всем больным до оперативного вмешательства и через 3, 6 и 12 месяцев после операции проводилась оценка гормонального статуса с определением уровня тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина ( $\text{fT}_4$ ) и антител к тиреопероксидазе (АТ к ТПО) в сыворотке крови иммуноферментным методом с помощью стандартных тест-наборов фирмы «Имунотек» (Москва). За норматив принимали уровень ТТГ от 0,25 до 3,3 мМЕ/л, уровень  $\text{fT}_4$  – от 10 до 25 пг/мл. В дооперационном периоде и через 6, 12 месяцев после операции проводили эхокардиографическое исследование сердца (Эхо-КС) в М-, В- и доплеровских режимах на аппарате «Phillips En Visor» (США). По данным Эхо-КС, выполненным по стандартной методике оценивались 22 параметра, отражающих систолическую и диастолическую функции левого желудочка, размеры полостей и толщину стенок миокарда, рассчитывались сердечный индекс (СИ) и индекс массы миокарда

(ИММЛЖ). При развитии субклинического гипотиреоза назначалась заместительная гормональная терапия препаратами левотироксина в индивидуально подобранной дозе.

Для проведения анализа гемодинамических изменений в зависимости от объема оперативного вмешательства больные были разделены на две группы, сопоставимые по возрасту. Первую группу составили 6 женщин после тиреоидэктомии и субтотальной резекции щитовидной железы, вторую – 21 пациентка после гемитиреоидэктомии с резекцией перешейка.

С целью уточнения уровня тиреоидных гормонов, при которых развиваются изменения гемодинамических параметров, прооперированные больные были разделены на две группы, сопоставимые по возрасту и тиреоидному статусу. Критерием отбора в группы служил уровень ТТГ через 6 месяцев после оперативного лечения – более или менее 2 мМЕ/л. Первую группу составили 11 женщин с уровнем ТТГ менее 2 мМЕ/л. Вторую группу – 19 пациенток с уровнем ТТГ более 2 мМЕ/л. Через 12 месяцев после оперативного лечения проведен сравнительный межгрупповой анализ гемодинамических параметров с исходными дооперационными значениями.

Статистическая обработка материала проведена непараметрическими методами (критерий Вилкоксона-Манни-Уитни) с помощью пакета прикладных статистических программ EXCEL 7.0.

## Результаты и обсуждение

После операции через 6 месяцев у 36,7% больных регистрировался субклинический гипотиреоз. В зависимости от объема оперативного вмешательства проведен динамический анализ показателей тиреоидной функции через 3, 6 и 12 месяцев после операции. Наиболее выраженный тиреоидный дефицит наблюдался у больных после тиреоидэктомии и субтотальной резекции щитовидной железы, заместительная гормональная терапия этой категории больных назначалась в течение первой недели после операции. Пациентам после гемитиреоидэктомии с резекцией перешейка необходимость в заместительной терапии возникала через 3 месяца после оперативного вмешательства. Наиболее благоприятно послеоперационный период протекал у больных с минимальным объемом оперативного вмешательства (резекция или уда-

ление перешейка), в течение первого года после операции они не нуждались в коррекции тиреоидной функции.

При оценке гемодинамических параметров в зависимости от объема оперативного вмешательства у больных после тиреоидэктомии отмечалось статистически значимое увеличение размеров правого желудочка, массы миокарда левого желудочка и ИММЛЖ по сравнению с пациентами после гемитиреоидэктомии с резекцией перешейка ( $p < 0,05$ ). У пациенток после тиреоидэктомии и субтотальной резекции щитовидной железы формировался гиперкинетический тип кровообращения, увеличивались сердечный индекс, ударный и минутный объем крови, возрастал уровень среднего артериального давления.

Данные изменения можно объяснить с позиции снижения тиреоидной функции, поскольку после тиреоидэктомии компенсации гормонального статус препаратами левотироксина у всех прооперированных женщин удалось достигнуть лишь через 12 месяцев после оперативного лечения. В этот период отмечалось улучшение показателей диастолической функции левого желудочка и уменьшение ремоделирования сердца. Однако, несмотря на снижение уровня ТТГ до уровня дооперационных значений, наблюдалось статистически значимое возрастание уровня среднего артериального давления, увеличение количества пациентов с гидроперикардом и объема перикардального выпота ( $p < 0,05$ ).

В последние годы в литературе активно обсуждается вопрос о снижении верхней границы нормы для ТТГ с 4 до 2 мЕд/л. Это положение базируется на том, что у большинства здоровых людей уровень ТТГ находится в интервале 0,5-2,0 мЕд/л [5,6,8].

При оценке гемодинамических показателей в зависимости от уровня ТТГ в группе больных с уровнем ТТГ более 2 мМЕ/л статистически значимо ( $p < 0,05$ ) возрастал уровень среднего АД с 93,3 [93,3; 95] до 96,7 [96,7; 101,7] мм.рт.ст, ухудшалась диастолическая функция левого желудочка; увеличилась толщина межжелудочковой перегородки и масса миокарда левого желудочка. Кроме того, повысился относительный показатель количества больных с гидроперикардом с 20% до 60%. Увеличился объем выпота в полость перикарда, и сепарация листков перикарда по задней стенке левого желудочка составила 3[0; 3,5] мм по сравнению с исходными зна-

чениями 0[0;0]мм. В группе больных с уровнем ТТГ ниже 2 мМЕ/л гемодинамических изменений не выявлено. Ухудшение показателей центральной и внутрисердечной гемодинамики, вероятно, обусловлено специфическими микседематозными изменениями, отеком миокарда и стромы, развивающимися при тиреоидном дефиците [9]. Проведенный анализ свидетельствует в пользу снижения верхнего показателя референсного диапазона для ТТГ до 2,0 мМЕ/л и более раннего назначения заместительной гормональной терапии у прооперированных больных.

### Выводы

1. После тиреоидэктомии увеличивается продолжительность послеоперационного гипотиреоза из-за трудности подбора адекватной заместительной терапии, что существенно ухудшает показатели центральной и внутрисердечной гемодинамики, по сравнению с пациентами после гемитиреоидэктомии.

2. Негативные изменения гемодинамических параметров наблюдаются у пациентов с уровнем ТТГ более 2 мМЕ/л.

3. Для предотвращения гемодинамических нарушений и профилактики патологического ремоделирования сердца больным показано раннее исследование уровня тиреоидных гормонов после операции с целью своевременного назначения заместительной гормональной терапии препаратами левотироксина.

### Список литературы:

1. Аристархов В.Г., Фурсов А.А., Донюков А.И. Послеоперационный гипотиреоз у больных узловым коллоидным зобом // Материалы X(XII) Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. – Смоленск. -2002. – С.20-21
2. Лях И.А., Караченцев Ю.И. Трансплантация криоконсервированной щитовидной железы в лечении послеоперационного гипотиреоза // Материалы VIII Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. – Казань, 1999. – С.208-209.
3. Петунина Н.А. Сердечно-сосудистые осложнения гипотиреоза // Врач. – 2007. – №4. – С.2-5.
4. Свириденко Н.Ю., Косьянова Н.А. Субклинический гипотиреоз // Лечащий врач. -2006. -№10.
5. Фадеев В.В. Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита: эпидемиология, диагностика, лечение. ВИДАР: Москва. -2005. – С.16-17, 97-147.
6. Фадеев В.В., Моргунова Т.Б. Актуальные вопросы заместительной терапии гипотиреоза // Фарматека. -2007. – №11. – С.1-5.
7. Шулуток А.М., Семиков В.И., Иванова Н.А., и соавт. Онкологические аспекты многоузлового зоба // Российский медицинский журнал, – №6, – 2001. – С.3-7.
8. Demers L.M., Spencer C.A. International thyroid testing guidelines. National academy of clinical biochemistry. – Los Angeles, 2002.

9. Di Paola R., Alagona C., Pezzino V. et al. Left ventricular function in acute hypothyroidism: a Doppler echocardiography study // Ital. Heart J. – 2004. – Vol. 5, – №11. – P. 857-863

УДК 616.147.3 – 007.64 – 089

**Соболев Ю.А.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ  
E-mail: y\_sobolev@mail.ru

## **ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ЛЕЧЕНИЯ ВАРИКОЗНОГО РАСШИРЕНИЯ ПОВЕРХНОСТНЫХ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**

**Обследовали с помощью ультразвукового дуплексного сканирования 120 пациентов с варикозной болезнью. Измеряли диаметр ствола большой подкожной вены (БПВ) на разных уровнях, а также диаметр добавочных передне-латерального и задне-медиального притоков и определяли место впадения их в БПВ. Место впадения указанных притоков в БПВ определялось как в проекции паховой складки, так и на расстоянии до 13 см от нее. Их диаметр составил от 2,0 до 7,6 мм, т. е. это говорит о том, что при оставлении данных притоков не лигированными, может возникнуть кровотечение. Поэтому перед операцией мы отмечали на коже место впадения в БПВ перечисленных притоков. Если они впадают на расстоянии до 7 см от паховой складки, то их лигировали из пахового доступа. Если более 7 см, то выполняли дополнительный миниразрез в месте картированного впадения, что позволило технически безопасно и полноценно перевязать приток.**

**Ключевые слова: варикозная болезнь, ультразвуковое дуплексное сканирование, хирургическое лечение**

Варикозная болезнь нижних конечностей представляет собой одну из важнейших проблем современного здравоохранения. Несмотря на развитие диагностической техники и появление новых эффективных методов лечения, количество больных варикозной болезнью с годами не уменьшается, а по данным некоторых авторов, даже несколько увеличивается [7]. Современная медицина не обладает средствами радикальной профилактики хронических заболеваний вен, а несвоевременная диагностика и лечение варикозной болезни приводят к большому числу запущенных форм [2]. Все это делает варикозную болезнь и разработку эффективной системы ее лечения важной медико-социальной проблемой.

Традиционная физикальная или инструментальная диагностика варикозного расширения

вен нижних конечностей либо мало информативна, либо связана с эндовазальной инвазией и лучевой нагрузкой на пациента и медицинский персонал (рентгеноконтрастная вазография) [5]. Поэтому с развитием ультразвуковых методов исследования, отличающихся функциональностью, безвредностью, доступностью, появилась возможность дополнить, а во многих случаях и заменить классические методы диагностики. В настоящее время ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС) с цветовым доплеровским кодированием (ЦДК) потоков крови позволяет получить информацию при различных, в том числе и латентных формах варикозной болезни [4]. Но все же современные методики ультразвуковой диагностики не предусматривают оценку вариантов строения венозного русла, что приводит к различным послеоперационным осложнениям и рецидиву заболевания [1]. Необходим индивидуальный подход в лечении каждого больного, с учетом вариабельности топографо-анатомических взаимоотношений варикозно расширенных вен нижних конечностей.

В России широкое использование хирургических методов лечения данной патологии связано с тем, что в нашей стране преобладают клинически выраженные формы заболевания и большинство больных проходят лечение в стационарах общехирургического профиля [3].

По данным A. Cavezzi с соавторами, добавочные передне-латеральный и задне-медиальный притоки впадают в большую подкожную вену (БПВ) на расстоянии около 1 см от сафено-фemorального соустья [8]. По нашим данным это не совсем так. Некоторые авторы предлагают проводить поиск места впадения в БПВ указанных притоков во время оперативного вмешательства путем потягивания за БПВ и определения участков втяжения кожи [6]. Но у больных с выраженной подкожно-жировой клетчаткой и при более глубоком расположении данных притоков это не информативно.

### **Цель исследования**

Улучшить диагностику и лечение варикозного расширения вен нижних конечностей на основе новых ультразвуковых данных.

### **Материал и методы**

Было обследовано 120 пациентов с варикозной болезнью вен нижних конечностей в бассей-



не БПВ в возрасте от 20 до 60 лет. Из них 71 (59,2%) женщина и 49 (40,8%) – мужчин. Средний возраст больных обоего пола составил  $43 \pm 0,9$  лет. У 72 (60%) больных имела место хроническая венозная недостаточность (ХВН) С3; Ер; As,p; R (по международной классификации хронических заболеваний вен СЕАР, 1995-2006 гг.), у 45 (37,5%) – ХВН С4; Ер; As,p; R, у 3 (2,5%) пациентов – ХВН С5; Ер; As,p; R. Длительность заболевания пациентов составила от 2 до 42 лет (в среднем  $14,3 \pm 0,9$  лет). Выполнялось УЗДС с ЦДК потоков крови поверхностных, глубоких и перфорантных вен нижних конечностей аппаратом Medison «SonoAse X8» (Южная Корея) датчиками 6 и 10 МГц. Проводили измерение диаметра ствола БПВ на разных уровнях в горизонтальном и вертикальном положении больного, определяли количество клапанов в БПВ на бедре и на голени, а также измеряли диаметр добавочных передне-латерального и задне-медиального притоков, и определяли место впадения их в БПВ, так как оно варьировало довольно в широких пределах. Место впадения маркировалось на коже. Определяли расстояние от места маркировки до паховой складки, так как всем больным выполнялся паховый доступ к устью БПВ. Остальные 3 постоянных притока БПВ (поверхностная надчревная, наружная половая вена и поверхностная вена огибающая подвздошную ость) во всех случаях впадали в БПВ в области устья. Проводилось картирование несостоятельных перфорантных вен на голени и бедре. Выполнялась кроссектомия (по Троянову-Тренделенбургу-Дитерихсу) и флебэктомия комбинированным способом (по Бебкокку, Нарату) с перевязкой перфорантных вен по Коккету.

### Результаты и обсуждения

По результатам УЗДС с ЦДК глубокие вены (общая бедренная, поверхностная и глубокая бедренная, подколенная, передняя большеберцовая, задняя большеберцовая, малоберцовая, медиальные и латеральные икроножные, камбаловидные вены) симметричны, не расширены, просветы их свободны, клапаны состоятельны во всех случаях. Отмечалась недостаточность остиального клапана БПВ разной степени выраженности. Определялось от 3 до 7 клапанов в бедренном отделе БПВ и от 1 до 5 – в голennom. Не во всех случаях имелся преостиальный клапан. В горизонтальном положении пациента диаметр ство-

ла БПВ в области сафенофemorального соустья составил от 0,3 см до 1,1 см, в верхней трети бедра – от 0,28 см до 0,8 см, в нижней трети бедра – от 0,22 см до 0,7 см, в верхней трети голени – от 0,11 см до 0,57 см, в нижней трети голени – от 0,1 см до 0,38 см. В вертикальном положении диаметр ствола БПВ заметно увеличивался и достигал следующих значений: на уровне сафенофemorального соустья от 0,46 см до 1,35 см, в верхней трети бедра – от 0,39 см до 1,01 см, в нижней трети бедра – от 0,29 до 0,82 см, в верхней трети голени – от 0,17 см до 0,78 см, в нижней трети голени – от 0,11 см до 0,44 см. У 43 (35,8%) больных отмечались по 1 несостоятельной перфорантной вене в нижней трети внутренней поверхности бедра (перфорант Гунтера). На голени определялось от 1 до 8 перфорантов, в основном в нижней трети медиальной поверхности голени (перфоранты Коккета). Передне-латеральная и задне-медиальная подкожная вена располагаются в собственном фасциальном футляре спереди от БПВ и идут параллельно ей. Место впадения передне-латерального и задне-медиального притоков в БПВ определялось как в области устья, т. е. в проекции паховой складки, так и на расстоянии до 13 см от нее. Их диаметр составил от 2,0 до 7,6 мм, т. е. это говорит о том, что при оставлении данных притоков не лигированными, может возникнуть кровотечение и, как следствие, подкожная гематома, которая рассасывается длительное время. Для того, чтобы этого избежать, нужно в обязательном порядке перевязывать указанные притоки. Выполнить это технически из пахового доступа не всегда представляется возможным. Поэтому нами предложена следующая тактика. Перед операцией наряду с картированием перфорантных вен, отмечали на коже место впадения в БПВ перечисленных притоков. Если они впадают на расстоянии до 7 см от паховой складки, то их лигировали и пересекали из пахового доступа. Если более 7 см, то выполняли дополнительный миниразрез длиной до 1 см в месте картированного впадения, что позволило технически безопасно и полноценно перевязать приток, и тем самым предотвратить кровотечение и образование подкожной гематомы.

Таким образом, на основании проведенных исследований можно сделать заключение о том, что с помощью УЗДС можно получить полную информацию о добавочных передне-латеральном и задне-медиальном притоках БПВ, что в

свою очередь, благодаря точным индивидуальным топографо-анатомическим данным, позволяет снизить число тактических и технических ошибок во время оперативных вмешательств, уменьшить риск образования подкожных гематом в послеоперационном периоде, и получить благоприятные функциональные и косметические результаты.

#### Список литературы:

1. Зубарев А.Р., Богачев В.Ю., Митьков В.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний вен нижних конечностей. М.: Видар. – 1999. – 256с.
2. Луцевич Э.В., Бершаденко Д.Д. Варикозная болезнь. Учеб.пособие для системы послевузовского проф.образования врачей. – М.: ВЕДИ. – 2004. – 156с.
3. Сабельников В.В., Шулепова Е.К. Варикозная болезнь нижних конечностей. Современный взгляд на проблему // Мир медицины. – 2001. – №3-4. – С.15-18.
4. Савельев В.С. Варикозная болезнь – современное состояние старой хирургической проблемы // Анналы хирургии. – 1999. – №2. – С.48-52.
5. Харченко В.П., Зубарев А.Р., Котляров П.М. Ультразвуковая флебология. – М.: ЗАО «Эники». – 2005. – 176с.
6. Шевченко Ю.Л. Ошибки, опасности и осложнения в хирургии вен. – СПб: Питер Ком. – 1999. – 320с.
7. Шулуто А.М., Крылов А.Ю. Варикозная болезнь. Современные принципы лечения. М.: Миклош. – 2003. – 128с.
8. Cavezzi A., Labropoulos N., Partsch H., Ricci S. и др. Дуплексное сканирование при хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Флебология. – 2006. – №29. – С.2-9.

**Сулейманов И.М.**

Негосударственное учреждение  
здравоохранения «Отделенческая клиническая  
больница на ст.Оренбург ОАО «РЖД»

## **МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАНЕВОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ СПОРОБАКТЕРИНОМ**

Проведено исследование заживления ран у 108 пациентов с гнойно-некротическими формами диабетической стопы. Включение в комплекс лечебных мероприятий споробактерина (41 человек), создавало необходимые условия для адекватной реализации биологических свойств не только клеткам фибробластического дифферона, но и для макрофагов. На фоне развития малодифференцированной (грануляционной) соединительной ткани, инфильтрированной лейкоцитами отмечались зоны краевой эпителизации дефектов. Разрастающаяся соединительная ткань изолировало очаги некрозов. Отмечались явления активного васкулогенеза на фоне митотического деления эндотелиоцитов. Создава-

лись более благоприятные условия для последующей цитодифференцировки грануляционной ткани (замещение ее фиброзной тканью, формирование органотипических гистоструктур кожи и ее дериватов). Таким образом, применение споробактерина в ходе лечебной коррекции раневого процесса у больных сахарным диабетом, значительно активизировало репарацию соединительной ткани и создало необходимые условия для реализации тканями в области раневого дефекта своих гистобластических и органотипических потенциалов. Полученные гистологические данные показывают, что использование в комплексном лечении споробактерина способствует эффективному очищению раны и стимулирует репаративные гистогенезы.

**Ключевые слова:** диабетическая стопа, репаративный гистогенез, споробактерин.

Проблема сахарного диабета остается одной из наиболее актуальных медико-социальных проблем, что обусловлено его широким распространением, тенденцией к увеличению его частоты, тяжестью многочисленных осложнений, трудно поддающихся лечению [1,2]. Одним из осложнений диабета, наиболее часто приводящим к инвалидизации и снижению качества жизни пациентов, является синдром диабетической стопы [3]. В настоящее время, многими исследователями единогласно утверждается тот факт, что СД негативно влияет на течение раневого процесса. У больных СД отмечается замедление заживления ран. Более чем у 81% больных они приобретают длительно существующий характер [4, 5, 6, 7]. Заслуживают особого внимания результаты изучения позитивного влияния пробиотиков на процессы цитодифференцировки и пролиферации тканей различного генеза. Цель настоящего исследования – изучение репаративной регенерации ран при воздействии споробактерина у больных с гнойно-некротическими поражениями диабетической стопы.

#### **Материалы и методы**

Под наблюдением находились 108 больных с диабетическими гнойно-некротическими поражениями стопы. Нейропатическая инфицированная форма диагностирована у 67 (62%), ишемическая форма – у 15 (14%) и нейроишемическая – у 26 (24%) пациентов. Мужчин – 63 (25%), а женщин – 45 (75%). Длительность заболевания сахарным диабетом в 76 (70,4%) случаях составила более 10 лет. Средний возраст больных составил 62 года. Наиболее часто в 33 (30,6%) случаях встречалась гангрена части стопы и остеомиелит костей стопы у 29 (26,9%) больных. Гнойно-некротичес-

кая рана стопы у 25 (23,1%) больных, а у 21 (19,4%) имела место гнойно-некротическая флегмона части стопы.

В оперативном лечении использовалась активная хирургическая тактика и закрытое ведение ран на дренажно-промывных системах под швами на фоне комплексной терапии. Все больные были распределены на 2 рандомизированные группы: в основную группу, где применялся споробактерин, вошло 41 пациент и в контрольную группу (традиционная терапия с использованием антибиотиков) – 67 больных.

Использование пробиотика «споробактерин жидкий» по 1 мл 2 раза в сутки перорально в течение 5-10 дней проводилось вместо стандартной антибактериальной терапии до и послеоперационный период.

С целью морфологического исследования ран у больных каждой группы при поступлении и в динамике (на 3 – 5 сутки) на фоне соответствующей терапии осуществлялся забор эксцизионных кусочков тканей (размерами 2 – 4 мм) из гнойно-некротических областей стопы. Всего исследовано 75 объектов.

На светооптическом уровне (окраска парафиновых гистосрезов гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону), для электронномикроскопического исследования материал фиксировали в 2,5% охлажденном ( $t+4^{\circ}\text{C}$ ) раствора глутарового альдегида на S – колединовом буфере.

С точки зрения морфологического обоснования эффективности предлагаемых методов лечебной коррекции гнойно-некротических форм диабетической стопы, мы прежде всего отработали гисто– и цитологические критерии оценки указанных раневых процессов. В качестве ключевых гистологических параметров мы выбрали: характер альтерации тканевых элементов (являющейся инициальной фазой воспаления); реакцию сосудов микроциркуляторного русла; образование и реорганизацию воспалительного клеточного инфильтрата; особенности пролиферации соединительнотканых и эпителиальных структур.

#### **Результаты исследования и их обсуждение**

Установлено, что сочетание сахарного диабета и хирургической инфекции отрицательно

влияет на диапазон гистобластических и органотипических потенциалов тканей раневой области. При этом существенно нарушается микроциркуляция. В бассейне гемокапилляров, артериол и венул наблюдаются микротромбозы, деструктивные изменения эндотелиоцитов, повреждения их базальных мембран.

В мягких тканях возникают гнойно-некротические очаги (микроабсцессы), а также выраженные зоны некробиоза и некроза. Сохранные, либо реактивно измененные эпителиальные и соединительнотканые элементы имеют признаки разрушений митохондрий и эндоплазматического ретикулума, завершающееся формированием крупных аутофагосом, липосом и ламеллярных телец. Подобные структурные изменения со всей очевидностью свидетельствуют о глубоких нарушениях обменных процессов и накоплении в клетках продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), что в свою очередь усиливает ацидоз.

В свою очередь данные обстоятельства, как следует из данных литературы, создают существенную опасность распространения инфекции, с одной стороны, и непрерывного нарастания кетоацидоза [8].

Изучение фаз репаративных процессов в ранах, не подвергнутых лечебной коррекции больных, показало отсутствие эффективной стадии пролиферации как эпителиальных, так и соединительно-тканых структур. Об этом свидетельствуют следующие факты. Во всех изученных объектах не наблюдалось адекватное развитие грануляционной (малодифференцированной) соединительной ткани. При этом отмечена прямая зависимость между тяжестью течения гнойной инфекции и клинической формы сахарного диабета. Чем более выражена декомпенсация диабета, тем тяжелее протекал гнойный процесс без рубцевания и эпителизации раневого процесса. Вместе с тем в исследованных гистологических объектах сохранялись признаки хронического воспаления с образованием локальных мелкоочаговых гнойников. Следует особо подчеркнуть то обстоятельство, что в составе полиморфноклеточных инфильтратов (узелков) отсутствовали плазматические клетки, что может свидетельствовать о том, что при генерализации гнойной инфекции у данных пациентов очевидно наблюдается

снижение общей популяции иммунокомпетентных клеток, в частности В-лимфоцитов. Это в свою очередь, по данным литературы приводит к тому, что наблюдаемые в тканях метаболические расстройства происходят без адекватной антителенной стимуляции в противомикробном ответе [9].

Полученные нами гистологические данные могут свидетельствовать о том, что в условиях гипергликемии существенно лимитируются процессы репаративных гистогенезов, в том числе и соединительной ткани, включая микроциркуляторное русло. Ее развитие и цитодифференцировка происходит крайне медленно. Это в свою очередь ограничивает потенциальные возможности репаративной регенерации эпителиальных структур.

Резюмируя изложенное выше, необходимо отметить, что современный (доказательный) подход к лечению гнойной хирургической инфекции у больных, страдающих сахарным диабетом, в аспекте гистологических знаний, очевидно должен быть основан на соответствующих цито- и гистологических критериях. Их совокупность свидетельствует о существенных особенностях: наклонность к выраженному распространению гнойно-некротического процесса, развитие некроза тканевых структур, затяжное течение в фазе пролиферации (регенерации).

В наших дальнейших исследованиях было проведено изучение процессов репарации раневых дефектов с использованием споробактерина (на интраоперационном материале). Это проводилось с учетом тех критериев, которые объективно отражали течение раневого процесса: цитологическое исследование раневых отпечатков, гистологическое исследование тканей раны, определение ультраструктурных показателей тканевого гомеостаза в очаге поражения.

Установлено, что включение споробактерина в комплекс лечебных мероприятий позитивно изменяло ход репаративных процессов в раневой области. Прежде всего, это касалось характера и течения альтеративной и экссудативной фаз воспаления. Так, зона некротических изменений эпидермиса, его дериватов и структур дермы, гиподермы у больных леченных споробактерином уменьшилась в 2,6-3,1 раза. Определение митотического индекса эпителиальных клеток, эндотелиоцитов и фибробластов

показали, что использование споробактерина в 2-3 раза повышало репродуктивную активность указанных клеточных элементов раны (по сравнению с теми пациентами, которые не получали споробактерин).

Обращало на себя внимание то, что при использовании споробактерина усиливался гетероморфизм клеток фибробластического ряда (малодифференцированные, функционально специализированные, миофибробласты).

Функционально активные фибробласты имели крупные ядра с деконденсированным хроматином и 1-3 ядрышками нуклеольного характера.

Одновременно наблюдалась активизация макрофагов моноцитарного генеза (им предшествовала выраженная экстравазация форменных элементов крови). Данный факт мы трактуем с известных позиций клеточной биологии, указывающей на чрезвычайно важную роль мононуклеарных макрофагов в качестве ключевых регуляторов воспалительных и репаративных процессов [10]. К настоящему времени убедительно доказано, что наряду с плазменными медиаторами воспаления, провоспалительными факторами, стимулированные и активированные макрофаги секретируют важнейшие гуморальные факторы, контролирующие реализацию поврежденными тканями своих регенераторных потенциалов [11].

Таким образом, нами сделано заключение о том, что использование споробактерина у наблюдаемых больных сахарным диабетом, создает необходимые условия для адекватной реализации биологических свойств не только клеткам фибробластического дифферона, но и для макрофагов.

С другой стороны результаты наших исследований показали, что применение споробактерина стимулировало заживление мягких тканей. На фоне развития малодифференцированной (грануляционной) соединительной ткани, инфильтрированной лейкоцитами отмечаются зоны краевой эпителизации дефектов. Разрастающаяся соединительная ткань изолирует очаги некрозов. Отмечены явления активного васкулогенеза на фоне митотического деления эндотелиоцитов.

Применение споробактерина создавало более благоприятные условия для последующей цитодифференцировки грануляционной ткани

(замещение ее фиброзной тканью, формирование органотипических гистоструктур кожи и ее дериватов).

При этом фибробласты имели гиперплазированный шероховатый эндоплазматический ретикулум, крупные митохондрии, хорошо развитые диктиосомы пластинчатого комплекса Гольджи, что является надежным показателем интенсивности синтеза коллагена, гликозаминогликанов и скорости выведения их из клетки.

Таким образом, применение споробактерина в ходе лечебной коррекции раневого процесса у больных сахарным диабетом, значительно активизирует репарацию соединительной ткани и создает необходимые условия для реализации тканями в области раневого дефекта своих гистобластических и органотипических потенциалов.

Использование споробактерина при активном хирургическом лечении гнойно-некротических поражений диабетической стопы позволило сократить сроки лечения, снизить количество реампутаций, а также добиться первичного заживления ран с хорошими функциональными результатами.

#### Список литературы:

1. Балаболкин М.И. Диабетология. // М.: Москва. – 2000. – С.672.
2. Дедов И.И. Экономические проблемы сахарного диабета в России / Сунцов Ю.И., Кудрякова С.В. // Сахарный диабет. – 2000. – №3. – С. 56 – 58.
3. Гурьева И.В. Комплексная диагностика и тактика лечения диабетических язв стоп в центре «диабетическая стопа» / Кузина И.В., Воронин А.В., Иванов С.В., Мамонтова Е.Ю., Пантелеев М.И. // «Раны и раневая инфекция». Материалы международной конференции. Москва, 1998. – С.104-106.
4. Keyser J.E. Diabetic wound healing and limb salvage in an outpatient wound care program / Southern Med J. – 1993 – Vol. 86. – P.311-317.
5. Удовиченко О.В. Синдром диабетической стопы, диабетическая остеоартропатия (Клинический разбор) / О.В. Удовиченко, М.Б. Анциферов, Г.Р. Галстян, Ю. Токмакова // Врач. – 2000. – №1. – С. 12-15.
6. Saltzman C.L. Achilles tendon injuries / Tearse D.S. // J Am. Acad. Orthop. Surg. – 2002. – Vol. 6. – P. 316-325.
7. Greenhalgh D.G. Wound healing and diabetes mellitus / Clin Plast Surg. – 2003. – Vol.30. – P.37– 45.
8. Манучаров Н.К. Комплексное лечение гнойных ран у больных сахарным диабетом / Автореф... дис... канд... мед. наук. – М. – 1984. – 27 С.
9. Helderman, J. General considerations of immunosuppressive therapies – efficacy versus toxicity / J. Helderman // Trans.Proc. – 2001. – №33. – P. 2-3.
10. Юрина Н.А. Морфофункциональная гетерогенность и взаимодействие клеток соединительной ткани / Радостина А.И. // М.: Изд-во Ун-та Дружбы Народов, 1990, 322 С.
11. Хрушев Н.Г. Гистогенез соединительной ткани // М.: Наука, 1976, 117 С.

УДК 611.34:616.342 – 002

**Тимофеева Т.В.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ

## КЛИНИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ ДУОДЕНОЕЮНАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА В НОРМЕ И ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ДУОДЕНАЛЬНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

**До настоящего времени остается невыясненным роль дуоденоюнального перехода в формировании хронической дуоденальной непроходимости. Целью исследования явилось получение новых данных по клинической анатомии дуоденоюнального перехода у живого человека в норме и при хронических функциональных нарушениях проходимости двенадцатиперстной кишки.**

**Ключевые слова:** двенадцатиперстная кишка, тощая кишка, анатомия, дуоденальная непроходимость.

Некоррегированные нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки могут быть причиной неудовлетворительных результатов оперативного лечения как язвенной, так и желчнокаменной болезни, патологии поджелудочной железы. В хирургической практике особое внимание привлекает замедленная эвакуаторная деятельность двенадцатиперстной кишки, которая в литературе описывается под разными названиями: дуоденальный стаз, хроническая дуоденальная непроходимость (ХДН), хроническая артерио-мезентериальная непроходимость, мегадуоденум, дискинезия двенадцатиперстной кишки.

Причинами дуоденального стаза могут быть врожденные или приобретенные препятствия, уменьшающие просвет двенадцатиперстной кишки, или нарушения сократительной и эвакуаторной функций кишки, вследствие врожденной патологии подслизистых нервных сплетений, а также возникшие в результате хронических воспалительных заболеваний двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы и желчевыводящих путей. До настоящего времени об этиологии хронического нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки высказываются различные мнения, остается невыясненным роль дуоденоюнального перехода в формировании хронической дуоденальной непроходимости.

Целью исследования явилось получение новых данных по клинической анатомии дуоденоюнального перехода живого человека в норме и при хронических функциональных нарушениях проходимости двенадцатиперстной кишки.

Нами проанализированы материалы обследования 158 человек. Видеогастродуоденоюноскопия была проведена 98 пациентам без патологии желудочно-кишечного тракта. 60 пациентам с хронической функциональной дуоденальной непроходимостью проводилось комплексное обследование, включающее видеогастродуоденоюноскопию с биопсией слизистой дуоденоюнального перехода, дуоденоскопию и периферическую компьютерную электроэнтерографию.

По результатам эндоскопического исследования нами установлено, что анатомические варианты дуоденоюнального перехода живого человека в норме представлены четырьмя основными формами: овальной (66,3%), круглой (13,3%), щелевидной (10,2%) и трехгранной (10,2%). Большую часть (66,3%) составляли лица женского пола нормо- и гиперстенического телосложения и меньшую часть (33,7%) лица мужского пола нормостенического и астенического телосложения. Выявлено, что овальная и круглая форма дуоденоюнального перехода отмечается у лиц юношеского возраста и зрелого (первого периода) возраста, тогда как в зрелом второго периода и пожилом возрасте появляются неправильные формы: щелевидная и трехгранная. Нами была определена площадь дуоденоюнального отверстия в момент максимального раскрытия клапана. При исследовании группы без патологии площадь дуоденоюнального клапана составляет  $4,82 \pm 1,34$  см. Нужно отметить, что 20,4% из всей группы составляли лица юношеского и зрелого (первого периода) возраста и 79,6% лица зрелого второго периода и пожилого возраста.

Диагностика нарушений дуоденальной проходимости основывалась на комплексном обследовании больных, включающем клинические данные, гастродуоденоюноскопию с биопсией слизистой дуоденоюнального перехода, результаты рентгенологических исследований и периферической компьютерной электроэнтерографии.

Анализ клинических данных представлял известные сложности в распознавании хронических нарушений дуоденальной проходимости из-за частого отсутствия характерной клинической

картины заболевания. Клиническое течение ХДН часто маскируется за счет патологии смежных органов. Наиболее часто выявлялись две группы клинических признаков: 1) желудочные (боли и тяжесть в верхнем отделе живота у 100% больных), тошнота у 85%, рвота с примесью желчи у 70%, отрыжка у 93% больных; 2) депрессивные состояния (головные боли, слабость, утомляемость, бессонница, неврастения). Развитие и выраженность клинической симптоматики определялись в большей степени стадией нарушения дуоденальной проходимости (компенсации, субкомпенсации, декомпенсации).

В работе проанализированы результаты обследования 60 больных с функциональной формой хронической дуоденальной непроходимости. Больные с клиникой хронической дуоденальной непроходимости составляли 3,3%, сочетание с клиникой ГЭРБ у 20% пациентов, хронического калькулезного холецистита у 45%, хронического панкреатита у 20%, ПХЭС – 11,7%.

По результатам периферической компьютерной электроэнтерографии у большинства обследуемых больных выявлены дуоденогастральный рефлюкс в обе фазы исследования, дискинезия ДПК по гипертоническому типу, признаки нарушения скоординированного сокращения между желудком и ДПК.

При рентгенологическом исследовании выявлены нарушения дуоденальной проходимости, выражающиеся в появлении патологических типов моторики — сегментирующей мелкой перистальтики различных отделов двенадцатиперстной кишки, маятникообразной перистальтики, также стойкого спазма в нисходящем отделе двенадцатиперстной кишки и дуоденоюнальном переходе. Наблюдалось задержка продвижения контраста более 1 минуты, интенсивный дуодено-бульбарный и бульбогастральный рефлюксы.

При эндоскопическом исследовании больных обращалось внимание на диаметр и тонус двенадцатиперстной кишки, наличие дуоденогастрального рефлюкса, состояние слизистой оболочки (визуально и гистологически).

Наиболее важным эндоскопическим признаком ХДН является наличие дуоденогастрального рефлюкса, выявленного в 80% наблюдений. Последний определялся большим количеством желчи в полости желудка и периодическим забрасыванием желчи из двенадцатиперстной кишки. У 46,7% больных при ФГДС были выявлены эро-

живные процессы, у 53,3% катаральное воспаление слизистой оболочки желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки.

При эндоскопическом измерении площади дуоденоюнального отверстия у пациентов с хронической функциональной дуоденальной непроходимостью выявлено уменьшение размеров отверстия и составляет  $4,09 \pm 1,14$  см. Среди всей группы овальную форму дуоденоюнального перехода имели 60% пациентов, круглую – 5%, треугольную – 15% и щелевидную – 20%.

Нужно отметить, что по данным гистологического исследования биопсии слизистой оболочки дуоденоюнального перехода выявлено воспаление разной степени выраженности. Оценка степени выраженности воспаления основывалась на состоянии ворсинок, поверхностного эпителия, крипт и собственной пластинки.

1-ая степень хронического дуоденита (слабого воспаления) характеризовалась относительной сохранностью структуры двенадцатиперстной кишки и поверхностного эпителия. Собственная пластинка слизистой оболочки содержала большее количество плазматических клеток и лимфоцитов, чем в норме, встречались лимфатические узелки. Соотношение лимфоцитов и плазматических составляло 1:4,5. Выявлено у 39,6% пациентов.

При 2-й степени (умеренно выраженное воспаление) присоединялись повреждения поверхностного эпителия, деформация и укорочение ворсинок. В воспалительном инфильтрате преобладали лимфоциты и их соотношение с плазматическими возрастало до 1:1,6. Выявлено у 43,7% пациентов.

Дуоденит 3-й степени характеризовался выраженным укорочением ворсинок, углублением крипт, обильной лимфоплазматической инфильтрацией и эрозиями, уменьшением количества бокаловидных клеток.

Выявлено у 16,7% пациентов.

Таким образом, у пациентов с хронической дуоденальной непроходимостью выявлено уменьшение размеров дуоденоюнального перехода и воспаление слизистой оболочки данного перехода различной степени выраженности, что может влиять на моторно-эвакуаторную функцию двенадцатиперстной кишки.

#### Список литературы:

1. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исакова В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: «Триада-X», 1998 г. – с. 308-312.
2. Фролькис А.В. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. – М.: Медицина, 1991 г. – 224 с.

УДК 613.955:613.2

**Тришина С.П.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная медицинская академия»

Минздравсоцразвития РФ

E-mail: kilana@inbox.ru

## **СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ГИМНАЗИСТОВ В УСЛОВИЯХ СОВРЕМЕННОГО ОБРАЗОВАТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА**

**В статье приводятся результаты изучения состояния здоровья гимназистов различных возрастных групп. Полученные данные свидетельствуют о снижении функционального состояния систем организма у гимназистов. С возрастом выявлено увеличение показателей хронической заболеваемости, что может быть следствием влияния факторов внутришкольной среды и организации учебного процесса.**

**Ключевые слова:** состояние здоровья гимназистов, физическое развитие, адаптация, заболеваемость.

Результаты многолетних научных исследований свидетельствуют о выраженном росте распространенности функциональных нарушений, хронических заболеваний, отклонений в физическом развитии, частоты острой и обострений хронической патологии, причем, их формирование приходится на период систематического образования [1]. Наиболее существенное ухудшение состояния здоровья школьников произошло за последнее десятилетие, что подтверждают данные НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков РАМН лишь 10% учащихся могут считаться здоровыми, 50% имеют морфофункциональные отклонения, 40% – хронические заболевания, а к концу обучения доля здоровых детей уже составляет не более 2-5% [2,3,4].

Внедрение новых форм и методов обучения детей, как правило, приводит к неадекватному увеличению нагрузок на учащихся, их быстрому утомлению и развитию пре- и патологических состояний.

Одним из наиболее чувствительных и интегральных медико-биологических показателей, характеризующих качественные стороны влияния на организм внутришкольной среды обитания и процессов обучения, является состояние здоровья детей.

С целью комплексной оценки состояния здоровья обследовано 150 гимназистов трех возрастных групп 7-11, 12-14 и 15-17 лет. Физическое развитие оценивалось по соматометрическим показателям (рост, масса тела, окружность грудной клетки (ОГК), измеренная в покое, на вдохе и на выдохе) при помощи центильных таблиц с определением гармоничности физического развития. Функциональное состояние костно-мышечной системы оценивалось по данным кистевой динамометрии. Изучение состояния дыхательной системы проводилось по показателям жизненной емкости легких (ЖЕЛ). Оценка функционирования сердечно-сосудистой системы проводилась по показателям артериального давления, а также с помощью автоматизированного кардиоритмографического комплекса ORTO-expert. Оценка функционирования центральной нервной системы проводилась с использованием вариационной хроно-рефлексометрии по методике М.П. Мороз. Оценка состояния здоровья учащихся проводилась на основании данных углубленных медицинских осмотров.

При оценке соматометрических показателей выявлено, что средние значения роста, массы тела и окружности грудной клетки у обследованных гимназистов во всех группах находились в пределах возрастной нормы.

Гармоничное физическое развитие имели 100% гимназистов в возрасте 7-11 лет, тогда как в возрасте 12-14 и 15-17 лет 75,6% и 79,6% соответственно. Среди учащихся с гармоничным физическим развитием средний уровень зарегистрирован у 47% гимназистов 7-11 лет, тогда как у гимназистов в возрасте 12-14 и 15-17 лет выявлен у 12,2% и 22,4% подростков соответственно.

Количество учащихся с дисгармоничным физическим развитием в возрасте 12-14 и 15-17 лет составляло 20,7% и 14,3% детей соответственно. Резко дисгармоничное развитие в возрастной группе 12-14 лет встречалось у 3,7% за счет высокого роста и дефицита массы тела, в 15-17 лет – у 6,1% подростков за счет низкого роста и дефицита массы тела.

Установлено, что оптимальный пищевой статус имели 64,7% гимназистов в возрасте 7-11 лет, в 12-14 у 52,4% и в 15-17 лет – 75,6% гимназистов. Важно подчеркнуть наличие достаточно большого числа учащихся с избыточным пищевым статусом. Так, в возрасте 7-11 лет избыточный статус имели 23,5% гимназистов, в 12-14 лет – 36,6%, в 15-17 лет – 12,2%. Недостаточный пищевой статус выявлен у 11,8% гимназистов в возрасте 7-11 лет, 11% в 12-14 лет и 12,2% в 15-17 лет.

Показано, что у 76,5% гимназистов в возрасте 7-11 лет, у 56,1% в 12-14 лет и у 20% в 15-17 лет жизненная емкость легких не соответствовала физиологическим нормам для данных возрастных групп и составляла в среднем  $1,6 \pm 0,06$  л,  $2,1 \pm 0,04$  л и  $2,63 \pm 0,07$  л соответственно.

По данным кистевой динамометрии было установлено, что снижение силы сжатия правой и левой руки наблюдалось у 52,9% и 47,1% гимназистов 7-11 лет и составляло в среднем  $13,2 \pm 0,8$  кг и  $11,4 \pm 0,7$  кг, в возрастной группе 12-14 лет у 15,9% и 22% и составляло  $22,9 \pm 0,56$  кг и  $21,4 \pm 0,56$  кг, а в 15-17 лет у 2% и составляло в среднем  $33,7 \pm 1,4$  кг и  $30,8 \pm 1,4$  кг соответственно.

Известно, что высокая информационная и интеллектуальная нагрузка, которая воздействует на учащихся в процессе обучения, оказывает влияние на функциональное состояние организма, и прежде всего на центральную нервную и сердечно-сосудистую системы [5]. Так установлено, что удовлетворительную адаптацию к факторам среды обитания имели 11,8% в возрасте 7-11 лет, 4,8% 12-14 лет и 10,2% 15-17 лет. Необходимо отметить, что большой процент гимназистов имели напряжение и срыв адаптационных механизмов. Так, напряжение и срыв механизмов адаптации выявлен у 47,1% и 35,3% гимназистов в возрасте 7-11 лет, у 61% и 17,1% в 12-14 лет, а также у 34,7% и 40,8% в возрасте 15-17 лет. Неудовлетворительная адаптация выявлена у 5,9% гимназистов 7-11 лет, у 17,1% в возрасте 12-14, а также у 14,3% в 15-17 лет.

При распределении гимназистов в зависимости от исходного вегетативного тонуса установлено, что у гимназистов 7-11 лет 76,5% детей имели симпатический тип регуляции, а 5,9% и 17,6% эйтонию и ваготонию. Среди гимназистов 12-14 лет симпатикотонию имели 18,3%, эйтонию – 43,9%, а ваготонию – 37,8%. В возрастной группе 15-17 лет 14,3% гимназистов имели симпатикотонию, 6,1% – эйтонию, а 79,6% – ваготонию.



Установлено, что 100% гимназистов 7-11 лет, 86,6% в возрасте 12-14 лет, а также 95,9% 15-17 лет имели показатели систолического артериального давления (САД), соответствующие физиологической норме, тогда как пограничное и повышенное САД наблюдалось у 11% и 2,4% гимназистов в возрасте 12-14 лет, в 15-17 лет у 2,1% и 2% соответственно. Аналогичная картина наблюдалась в показателях диастолического артериального давления (ДАД), где нормальное давление выявлено у 94,1% гимназистов в возрасте 7-11 лет, у 85,3% 12-14 лет и у 92,7% 15-17 лет. Повышенное давление выявлено у 1,2% и 4,1% гимназистов в возрасте 12-14 и 15-17 лет соответственно. Пограничное ДАД имели 5,9% гимназистов 7-11 лет и по 6,1% 12-14 и 15-17 лет.

В результате проведенных исследований установлено, что у гимназистов исследуемых возрастных групп снижены все показатели, оценивающие различные стороны функционального состояния центральной нервной системы, за исключением устойчивости нервной реакции в 12-14 лет и уровня функциональных возможностей сформированной функциональной системы в 15-17 лет.

Учитывая тот факт, что более ранние изменения в деятельности ЦНС проявляются нарушением устойчивости нервных процессов, что находит отражение на величине критерия умственной работоспособности, данный критерий был использован в качестве интегрального показателя для оценки уровня работоспособности. Так, нормальный уровень умственной работоспособности наблюдался у 13,4% гимназистов 12-14 лет и у 20% школьников 15-17 лет, а изменения умственной работоспособности различной степени выраженности отмечались у 100% гимназистов 7-11 лет, 86,6% учащихся 12-14 лет и 80% – 15-17 лет. При этом, незначительно сниженный уровень умственной работоспособности определен у 29,4% гимназистов 7-11 лет, 48,8% – 12-14 лет и 66% – 15-17 лет. У 35,3% гимназистов 7-11, 32,9% – 12-14 и 14% – 15-17 лет встречался сниженный уровень умственной работоспособности. Существенно сниженный уровень умственной работоспособности определен у 35,3% гимназистов 7-11 лет и у 4,9% – 12-14 лет.

При анализе хронической заболеваемости установлено, что распространенность увеличивалась с возрастом и составляла в 7-11 лет 626,9 случая на тысячу детского населения, в 12-14 лет –

939,2 случаев, в 15-17 лет – 1172,9 случая. При этом важно подчеркнуть, что в структуре хронической заболеваемости высокий процент приходился на алиментарно-зависимые заболевания (анемии, заболевания желудочно-кишечного тракта, кариес, заболевания щитовидной железы, ожирение и т. д.). Так, у гимназистов в возрасте 7-11, 12-14 и 15-17 лет алиментарно-зависимые заболевания составляли 396,9 случаев, 591,8 и 526,7 случаев на тысячу детского населения соответственно.

При оценке распределения гимназистов по группам здоровья установлено, что с возрастом уменьшается доля учащихся с первой и второй группами, а с третьей и четвертой группами увеличивается. Так, процент гимназистов с первой и второй группами составлял в 7-11 лет 23,69% и 63,25%, в 12-14 лет – 19,37% и 60,86%, в 15-17 лет – 13,89% и 60,19% соответственно. Доля гимназистов с третьей и четвертой группами составляла в 7-11 лет 12,69% и 0,37%, в 12-14 лет – 18,8% и 0,97% соответственно, в 15-17 лет с третьей группой – 25,93%.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что во всех возрастных группах у гимназистов имеется снижение функционального состояния органов и систем. При этом в возрастной группе 12-14 лет более низкие показатели функционирования, вероятно, обусловлены происходящими нейрогуморальными перестройками и интенсификацией всех функциональных систем. С возрастом отмечается увеличение показателей хронической заболеваемости, что может быть следствием влияния факторов внутришкольной среды и организации учебного процесса, в том числе недостаточной нутриентной обеспеченности растущего организма.

#### Список литературы:

1. Баранов, А.А. Оценка здоровья детей и подростков при профилактических медицинских осмотрах / А.А. Баранов, В.Р. Кучма, Л.М. Сухарева. – М.: Династия, 2004. – 168 с.
2. Ямпольская, Ю.А. Физическое развитие и адаптационные возможности современных школьников / Ю.А. Ямпольская // Российский педиатрический журнал. – 1998. – №1. – с. 9-11.
3. Баранов, А.А. Состояние здоровья детей и подростков в современных условиях: проблемы, пути их решения / А.А. Баранов // Российский педиатрический журнал. – 1998. – №1. – с. 5-8.
4. Онищенко, Г.Г. Социально-гигиенические проблемы состояния здоровья детей и подростков / Г.Г. Онищенко // Гигиена и санитария. – 2001. – №2. – с. 7-11.
5. Сердюковская, Г.Н. Современные тенденции здоровья детей в дошкольном и школьном возрасте / Г.Н. Сердюковская // Окружающая среда и профилактика заболеваний детей и подростков в учебно-воспитательных учреждениях: сб. научных трудов. – М., 1991. – с. 5-11.

## **ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ЭХИНОКОККОЗА НА РАЗЛИЧНЫХ ТЕРРИТОРИЯХ ОРЕНБУРГСКОЙ ОБЛАСТИ И РОЛЬ ЭПИЗООТИИ В ЕГО ПОДДЕРЖАНИИ**

**Исследована интенсивность эпидемического и эпизоотического процесса эхинококкоза на различных территориях Оренбургской области. Проведено изучение заболеваемости населения различных ландшафтных провинций. Определены наиболее неблагоприятные в эпидотношении районы, выявлена связь между заболеваемостью людей и численностью поголовья крупного и мелкого рогатого скота, ландшафтная приуроченность эпидемического процесса не установлена.**

**Ключевые слова:** эхинококкоз, эпидемический процесс, эпизоотический процесс, ландшафты.

Эпидемический процесс эхинококкоза в Оренбургской области в течение последних лет обращает на себя внимание высокими показателями заболеваемости и числом летальных случаев [1,2]. Сохраняющийся уровень заболеваемости эхинококкозом в области требует тщательного изучения ее эпидемиологических особенностей.

Цель исследования: изучение взаимосвязи эпидемического и эпизоотического процесса эхинококкоза в Оренбургской области.

Задачи исследования:

1. Выявление территорий риска в отношении эхинококкоза.
2. Выявление связи между эпидемическим и эпизоотическим процессами эхинококкоза в районах области.
3. Изучение приуроченности эпидемического процесса эхинококкоза к определенным ландшафтам.

Были изучены данные официальной статистики Управления Роспотребнадзора по Оренбургской области и Управления ветеринарии Министерства сельского хозяйства Оренбургской области (форма №1-вет-А «Отчет о противоэпизоотических мероприятиях», форма №5-вет «Сведения о санитарно-ветеринарной экспертизе сырья и продуктов животного происхождения») за 2001-2009 годы.

Анализ многолетней заболеваемости проводился с определением ее средней и ошибки средней на различных территориях среди различных возрастных контингентов. Выявление связи между эпидемическим и эпизоотическим процессами эхинококкоза осуществлялось путем изучения корреляции между заболеваемостью людей и численностью промежуточных хозяев эхинококкоза на различных территориях, а также корреляции между заболеваемостью людей и заболеваемостью животных с использованием метода Спирмена. Изучение различий в уровне заболеваемости на территориях различных ландшафтных провинций проводилось с использованием критерия Манна-Уитни.

Средний многолетний уровень заболеваемости эхинококкозом в Оренбургской области за исследуемый период составил  $2,69 \pm 0,29$  на 100 тысяч населения (далее – на 100 тыс.) при среднероссийском уровне за последние 5 лет  $0,36 \pm 0,01$  на 100 тыс. Средний уровень заболеваемости в районах области составил  $4,95 \pm 0,53$  на 100 тыс. Всего выявлено 12 районов, в которых средний многолетний уровень заболеваемости превышает аналогичный областной показатель. Наиболее неблагоприятными по показателям заболеваемости детского, взрослого и совокупного населения являются следующие районы: Александровский, Соль-Илецкий, Шарлыкский и Первомайский.

Обращает на себя внимание тот факт, что наиболее неблагоприятными по заболеваемости эхинококкозом районы являются таковые в западной части области.

Оренбургская область расположена на территории шести ландшафтных провинций: За-волжско-Предуральской возвышенной лесостепной (I), Общесыртовско-Предуральской возвышенной степной (II), Зилаиро-Сакмарской низкорослой лесостепной (III), Урало-Мугоджарской низкорослой степной (IV), Южно-Зауральской высокогорной степной (V) и Северо-Тургайской возвышенно-равнинной степной (VI) [3]. Заболеваемость населения в провинциях I и II оказалась достоверно выше, чем в провинции VI, в провинции III выше, чем в провинциях IV, V и VI ( $p < 0.05$ ). Если учесть, что в провинции VI численность крупного и мелкого рогатого скота также была достоверно ниже, можно утверждать, что статистически значимой было различие в заболеваемости меж-

ду провинцией III (Тюльганский, Саракташский и Кувандыкский районы) и провинциями IV (Беяевский, Гайский, Кваркенский районы) и V (Новоорский, Домбаровский, Адамовский и Ясенский районы). Различия между заболеваемостью населения степных и лесостепных территорий в целом не выявлены.

Примечательно, что Абдулинский, Пономаревский, Шарлыкский, Октябрьский, Тюльганский и Саракташский районы находятся на границе с теми районами республики Башкирия, на территории которых имеется большое число неблагополучных животноводческих хозяйств [4].

Была выявлена прямая связь средней силы ( $0.3 < r < 0.7$ ) между средней многолетней заболеваемостью эхинококкозом человека и средней численностью голов крупного рогатого и мелкого рогатого скота в районах области. Это относится к совокупному поголовью скота и поголовью скота хозяйств населения. В то же время отсутствовала связь между заболеваемостью людей и численностью свиней всех категорий хозяйств.

Изучение корреляции между заболеваемостью людей и инвазированностью животных в районах области не выявило связи между сопоставляемыми признаками.

На основании полученных данных можно сделать следующие выводы:

1. Александровский, Соль-Илецкий, Шарлыкский и Первомайский районы являются наиболее неблагополучными территориями в отношении заболеваемости эхинококкозом детского, взрослого и совокупного населения.

2. Заболеваемость между населением лесостепных и степных территорий не имеет достоверных различий. Различия между заболеваемостью на территории Зилаиро-Сакмарской низкогорной лесостепной провинции и на территориях Урало-Мугоджарской низкогорной степной и Южно-Зауральской высокоравнинной степной провинций могут быть связаны с тем, что некоторые районы области (в том числе Тюльганский и Саракташский) имеют общую границу с теми районами республики Башкирия, на территории которых имеется большое число неблагополучных животноводческих хозяйств.

3. Заболеваемость эхинококкозом человека на территории Оренбургской области в большей степени определяется интенсивностью эпизоотического процесса среди крупного и мелкого рогатого скота.

4. Наличие связи между заболеваемостью эхинококкозом человека и численностью крупного и мелкого рогатого скота в районах области при отсутствии связи между заболеваемостью людей и инвазированностью животных может говорить о недостаточном выявлении эхинококкоза среди людей и животных на различных территориях.

#### Список литературы:

1. Онищенко Г.Г. О заболеваемости эхинококкозом в Российской Федерации. Письмо №01/14090-0-32 от 30.09.2010.
2. Онищенко Г.Г. О заболеваемости эхинококкозом в Российской Федерации в 2008 году. Письмо №01/12554-9-23 от 31.08.2009.
3. Чибилев А.А. Природное наследие Оренбургской области / А.А. Чибилев. – Оренбург: Оренбургское книжное издательство, 1996. – 384 с.
4. Эхинококкоз на Южном Урале / Лукманова Г.И. [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2006. – №5. – С. 7-10.

УДК 614.2.07:614.25

**Володин А.В.**

ММУЗ «Муниципальная городская  
клиническая инфекционная больница»,  
г. Оренбург  
E-mail: avolodvi@mail.ru

## **КАДРОВЫЙ ПОТЕНЦИАЛ РУКОВОДИТЕЛЕЙ СРЕДНЕГО МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА УЧРЕЖДЕНИЙ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

На примере Оренбургской области проведен комплексный анализ трудоустройства специалистов с высшим сестринским образованием. Дана социально-гигиеническая и профессионально-личностная характеристика современной структуры и кадрового резерва специалистов на замещение должностей руководителей сестринского персонала. Установлены основные факторы, влияющие на после-дипломное трудоустройство выпускников на должности главных и старших медицинских сестер учреждений здравоохранения. Разработаны рекомендации по развитию кадрового потенциала руководителей сестринского персонала учреждений здравоохранения.

**Ключевые слова:** руководитель среднего медицинского персонала, кадровый состав, кадровый потенциал, высшее сестринское образование.

#### **Введение**

В современной системе здравоохранения сестринское дело остается важнейшей составной частью, располагающей значительными

кадровыми ресурсами и реальными потенциальными возможностями для удовлетворения ожидаемых потребностей общества в услугах системы здравоохранения.

Осуществление необходимых изменений в кадровой политике в области здравоохранения требует научно-обоснованных подходов к планированию, подготовке и использованию сестринских кадров, эффективного управления сестринским персоналом. [1].

Однако следует отметить низкую востребованность выпускников факультетов высшего сестринского образования (ВСО) в практическом здравоохранении. Лишь 20% специалистов с ВСО обеспечены работой в соответствии с полученной квалификацией. [2].

Целью работы было изучение трудоустройства выпускников факультета ВСО Оренбургской государственной медицинской академии (ОрГМА) по учреждениям здравоохранения (УЗ) Оренбургской области и разработка рекомендаций по развитию кадрового потенциала руководителей сестринского персонала.

### Материалы и методы

С целью получения социально-гигиенической характеристики кадрового состава среднего медицинского персонала Оренбургской области были изучены данные государственной статистической отчетности Министерства здравоохранения (МЗ) РФ и Оренбургской области (демография, ресурсы здравоохранения: сеть учреждений и медицинские кадры) за 2005-2010 гг. – отчетные формы №17 и №30. Были изучены данные по 1192 руководителям среднего медицинского персонала, работающим в 120 учреждениях здравоохранения Оренбургской области.

В рамках изучения кадрового резерва на замещение должностей руководителей среднего медицинского персонала и определения динамики карьерного роста было проведено интервьюирование 620 выпускников факультета ВСО, закончивших ОрГМА в 1997-2010 гг. Для проведения исследования была использована анкета, включающая в себя вопросы, содержащие сведения о возрасте, занимаемой должности до и после обучения в ВУЗе, специализации и квалификационной категории, стаже работы по специальности.

Полученные данные обрабатывались статистически с помощью пакета программ для

ЭВМ Statistica-6.0 (Stat Soft Inc., 2001) с применением регрессионного анализа.

### Результаты и обсуждение

При изучении данных государственной статистической отчетности МЗ РФ и Оренбургской области было установлено, что в системе здравоохранения Оренбургской области, по состоянию на 1 января 2011 года, работает 24417 средних медицинских работников, из них 118 главных медицинских сестер и 3 заместителя главного врача по работе с сестринским персоналом. Из 118 главных медицинских сестер 33 человека (30,77%) имеют высшее сестринское образование, 13 человек (11,11%) – повышенный уровень образования и 68 человек (58,12%) – с базовым уровнем образования (причем 47% из них имеют диплом по специальности «Лечебное дело», 5,8% имеют диплом по специальности «Акушерское дело» и 47% по специальности «Сестринское дело»). Подавляющее большинство работающих главных медицинских сестер – женщины (98,4%). В возрасте до 30 лет – одна, от 30 до 40 лет – 33 (28,21%), от 41 до 50 лет – 27 (23,08%), остальные главные медицинские сестры предпенсионного (17,95%) и пенсионного возраста (29,91%). Средний возраст руководителей сестринского персонала  $48,74 \pm 1,86$  лет. При этом стаж в должности главной медицинской сестры до 10 лет имеют 51,28%, от 10 до 20 лет – 29,91%, от 21 до 30 лет – 14,53%, более 30 лет – 4,28% (средний трудовой стаж в должности руководителя составил  $12,23 \pm 1,69$ , при среднем трудовом стаже –  $27,18 \pm 1,84$  лет). Из 1072 старших медицинских сестер 5,7% имеют высшее образование, 9,3% – повышенный уровень образования, 85% – с базовым уровнем образования. Возрастная характеристика старших медицинских сестер аналогична описанной выше группе специалистов: почти половина (40%) предпенсионного и пенсионного возраста.

При изучении кадрового резерва на замещение должностей руководителей среднего медицинского персонала установлено, что в резерве в 100% представлены женщины, из них в возрасте от 20 до 30 лет – 10 человек (8,55%), от 31 до 40 – 43 (36,75%), от 41 до 50 – 38 (32,48%), от 51 до 60 – 22 (18,80%), при этом средний возраст составил  $41,66 \pm 1,51$  год. 26 человек (22,22%) имеют высшее сестринское образование, 20 (17,09%) имеют повышенный уровень образования и 67 (57,27%) имеют базовое образование.

В ходе интервьюирования выпускников факультета ВСО было установлено, что 97,3% из них женщины, в возрасте от 22 – 50 лет, до поступления в ОрГМА все специалисты имели среднее медицинское образование и опыт работы по специальности от 1 до 25 лет. При этом до поступления в ОрГМА должность главной медицинской сестры занимали 5 человек, должность старшей медицинской сестры – 50 человек, преподавателя сестринского дела в медицинском колледже – 19 человек, медицинских статистиков – 4 человека, менеджерами по организации внебюджетной деятельности были 2 человека.

При проведении анализа трудоустройства специалистов с высшим сестринским образованием, по окончании ОрГМА было выявлено, что из 620 выпускников, в системе здравоохранения Оренбургской области работает 91%, причем большая часть – рядовыми медицинскими сестрами (62,2%). В то же время 37,8% из числа выпускников факультета ВСО работают в должностях, соответствующих полученному образованию и квалификации. Из них 3,5% занимают должность заместителя главного врача по работе со средним медицинским персоналом; 14,7% – должность главной медицинской сестры; 46,2% старшей медицинской сестры; 11,1% – менеджера по организации внебюджетной деятельности; 5% занимают должность врача-статистика. В должности преподавателя в медицинских учебных заведениях работают 19,5% выпускников.

На основании приказа Минздравсоцразвития России от 23.07.2010 №541н «Об утверждении единого квалификационного справочника должностей руководителей, специалистов и служащих, раздел «Квалификационные характеристики должностей работников в сфере здравоохранения» требования к наличию высшего профессионального образования по специальности «Сестринское дело» и сертификат специалиста по специальности «Управление сестринской деятельностью» предъявляется только к специалистам занимающим должности заместителя главного врача по работе с сестринским персоналом, главной медицинской сестры (главной акушерки, главного фельдшера), врача-статистика, врача-методиста, заведующего молочной кухней [3]. Требований к наличию высшего сестринского образования у старших медицинских сестер нет. В то же время данные фотохронометражного наблюдения за профес-

сиональной деятельностью старших медицинских сестер показывают, что основную часть используемого рабочего времени они тратят на организацию работы среднего и младшего медицинского персонала и им необходима квалификация в области организации и управления деятельности медицинского персонала.

Нами проведен анализ трудоустройства выпускников факультета ВСО по УЗ Оренбургской области, который свидетельствует о том, что в тех УЗ, где руководитель среднего медицинского персонала имеет высшее сестринское образование, большее количество старших медицинских сестер с высшим сестринским образованием. Таким образом, в процессе трудоустройства выпускников факультета ВСО большое значение играет субъективный фактор, а именно: главные медицинские сестры с высшим образованием к работе в должности старших медицинских сестер с большим желанием привлекают выпускников факультета ВСО.

Методом регрессионного анализа установлены основные факторы, влияющие ( $p=0,05$ ) на долю выпускников, работающих в должности главных медсестер после окончания ВСО:

$$Y = -0,223 \cdot X_1 + 0,023 \cdot X_2 + 0,561 \cdot X_3 + 0,139 \cdot X_4 - 0,010 \cdot X_5 - 0,028 \cdot X_6 - 0,602$$

где  $X_1$  – доля работающих до обучения в УЗ областного уровня,

$X_2$  – средний возраст,

$X_3$  – доля работающих до обучения главной медсестрой,

$X_4$  – доля работающих до обучения медсестрой,

$X_5$  – средний стаж,

$X_6$  – доля обучавшихся на вечернем отделении.

Из формулы видно, что основным фактором, определяющим замещение должности главной медицинской сестры после обучения является работа в этой должности или в должности медсестры до обучения, незначительно стимулирует трудоустройство средний стаж, а основным тормозящим фактором является работа в УЗ областного уровня.

Также были установлены основные факторы, влияющие ( $p=0,05$ ) на долю выпускников, работающих в должности старших медсестер после окончания ВСО:

$$Y = -1,131 \cdot X_1 + 0,044 \cdot X_2 - 1,392 \cdot X_3 - 0,850 \cdot X_4 - 0,426 \cdot X_5 - 1,803 \cdot X_6 + 0,146 \cdot X_7 + 0,341$$

где  $X_1$  – доля работающих после обучения в УЗ областного уровня,

Х2-средний стаж,  
Х3-доля работающих до обучения главной медсестрой,  
Х4-доля работающих после обучения в УЗ других субъектов РФ,  
Х5-доля работающих до обучения в муниципальных УЗ,  
Х6-доля работающих до обучения менеджером,  
Х7-доля обучавшихся на вечернем отделении.

Из формулы видно, что основными факторами, стимулирующими замещение должности старшей медицинской сестры после обучения являются обучение на вечернем отделении и средний стаж. Интересно, что препятствующими факторами являются работа до обучения в областных и муниципальных УЗ, а также переход на работу в УЗ других субъектов РФ после обучения. В отличие от главных медсестер, работа в должности медсестры или старшей медсестры не оказывает влияния на последующее трудоустройство в качестве старшей медсестры.

Представляет интерес динамика последипломного трудоустройства выпускников факультета ВСО, из которой видно, что на процесс карьерного роста большое влияние оказывает фактор времени, прошедшего с момента получения высшего сестринского образования. В среднем он составляет  $5,0 \pm 1,5$  лет и факт карьерного роста является отсроченным и перспективным. Подавляющее большинство выпускников факультета ВСО не покидают систему здравоохранения в отличие от многих других специалистов системы здравоохранения. Также было установлено, что 23% выпускников факультета ВСО по окончании обучения в ВУЗе меняют место работы и занимают должности в соответствии с полученным образованием, переходя в другие УЗ. В ряде случаев неудовлетворенность в положении и невостребованность в системе здравоохранения ведет к тому, что специалисты с высшим сестринским образованием получают второе высшее образование и занимаются другим видом деятельности: 2 человека получили педагогическое образование, 5 человек – юридическое образование, 3 – человека экономическое образование.

Согласно приказа МЗ РФ от 27. 08. 99. №337 «О номенклатуре специальностей в учреждениях здравоохранения РФ» был разработан перечень соответствия специальностей должностям специалистов с высшим сестрин-

ским образованием, куда вошли специалисты центров общей врачебной практики, центры профилактики, специализированные школы по гипертонической болезни, сахарному диабету, хосписы, где выпускники факультета ВСО должны занимать управленческие должности. Но таких должностей на территории Оренбургской области нет, а если они имеются, то их занимают специалисты, не имеющие высшего сестринского образования и в основном врачи [4].

Вместе с тем сопоставление данных, представляемых главными врачами УЗ по запросу МЗ Оренбургской области о количестве выпускников факультета ВСО, работающих в системе здравоохранения, с результатами интервьюирования этих специалистов выявило существенную разницу представленных данных реальному количеству работающих специалистов с высшим сестринским образованием в учреждениях здравоохранения. Данная ситуация обусловлена погрешностями в учете специалистов с высшим сестринским образованием в УЗ. Это приводит к тому, что в УЗ не в полной мере формируется резерв на замещение должностей руководителей среднего медицинского персонала при наличии значительного количества главных и старших медицинских сестер пенсионного и предпенсионного возраста (40%). Кроме того, недоучет специалистов с высшим сестринским образованием не позволяет в полной мере использовать имеющиеся кадровые ресурсы для улучшения качества оказания медицинской помощи населению.

В целях оптимизации учета специалистов с высшим сестринским образованием нами разработана и внедрена учетная форма – дополнение к форме 17К, внедрение которой в практику работы кадровой службы УЗ, а также МЗ Оренбургской области позволило осуществлять мониторинг выпускников факультета ВСО. Внедрение программно-информационного мониторинга этой категории специалистов позволяет оперативнее решать вопросы трудоустройства этой категории выпускников и рациональнее использовать кадровые ресурсы по УЗ. Проводимый мониторинг позволяет осуществлять перспективное планирование последипломной подготовки специалистов с высшим сестринским образованием в соответствии с полученным образованием и занимаемой должностью.

#### Список литературы:

1. Программа развития сестринского дела в Российской Федерации на 2010–2020 годы // Главная медицинская сестра. 2009. №12. С. 25–49.
2. Андреева И.Л. «Состояние сестринского дела в Российской Федерации» // Главная медицинская сестра. 2009. №12. С. 13–20.
3. «Об утверждении единого квалификационного справочника должностей руководителей, специалистов и служащих, раздел «Квалификационные характеристики должностей работников в сфере здравоохранения». Приказ Минздравсоцразвития России от 23.07.2010 №541н.
4. «О номенклатуре специальностей в учреждениях здравоохранениях РФ». Приказ Минздрава России от 06.11.2009 №869.

УДК: 618.1-002.2-08-031.84: 615.838

**Щетинина Ю.С.**

ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ  
E-mail: koto-yuliya@yandex.ru

### **ПРИМЕНЕНИЕ ПРИРОДНЫХ ФАКТОРОВ САНАТОРИЯ «ГАЙ» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА**

**Цель исследования:** повышение эффективности комплексного лечения больных с бактериальным вагинозом с применением естественных факторов Санатория «Гай». **Материал:** обследовано 67 женщин в возрасте 19-37 лет с бактериальным вагинозом. I группа получала водо-грязелечение в Санатории «Гай». II группа – базисную медикаментозную терапию. У всех больных до и после лечения изучены данные анамнеза, клинические проявления, особенности менструальной и генеративной функций, проведен анализ результатов бактериоскопического и бактериологического исследования. Бальнеолечение способствует улучшению клинических показателей, восстановлению нормального биоценоза влагалища и цервикального канала.

**Ключевые слова:** бактериальный вагиноз, бальнео-грязелечение, микробиоценоз влагалища.

Бактериальный вагиноз (БВ) является одной из наиболее частых форм патологии в структуре воспалительных заболеваний органов женской половой системы у женщин репродуктивного возраста, составляя 30-60% от всех вульвовагинальных инфекций; он диагностируется у 24-50% пациенток, не имеющих клинических проявлений заболевания и у 20-25% беременных [3].

Согласно современным представлениям БВ является инфекционным не воспалительным процессом, обусловленным нарушением

качественного и количественного соотношения влагалищного биотопа, характеризующимся чрезмерным возрастанием концентрации облигатно и факультативно анаэробных условно патогенных микроорганизмов и резким снижением или полным отсутствием молочнокислых бактерий в отделяемом влагалища. [1; 9].

Важным аспектом изучаемой проблемы является установленный факт, что пациентки с БВ составляют группу риска возникновения патологии шейки матки [5], осложнений беременности, родов, послеродового [3], и послеоперационного периодов [7]. Наряду с этим клинические особенности заболевания – обильные выделения из половых путей с неприятным запахом, диспареуния и дизурия часто служат причиной снижения трудоспособности, становятся факторами сексуального и психологического дискомфорта, приводящими к социальной дезадаптации пациенток. Все вышеперечисленное определяет не только медицинскую, но социальную значимость проблемы.

В последние годы для лечения БВ наряду с антибактериальными препаратами широкого спектра действия стали активно использовать различные немедикаментозные методы, отличающиеся многообразными механизмами воздействия на микробиоценоз влагалища. В доступной литературе отсутствуют факты применения природных факторов Санатория «Гай» у пациенток с БВ. В связи с этим целью исследования явилось: повышение эффективности комплексного лечения бактериального вагиноза у женщин с применением естественных факторов Санатория «Гай».

Обследовано 67 женщин в возрасте 19-37 лет с БВ. Средний возраст обследованных больных составил  $29,6 \pm 1,8$  года, это свидетельствует о том, что наблюдаемые больные были в работоспособном, творчески активном и детородном возрасте. Критериями включения пациенток в исследование и оценки динамики их состояния являлись: 1) наличие у женщин патологических выделений из влагалища беловато-серого цвета со специфическим запахом; 2) отсутствие типичных проявлений кольпита, выраженной гиперемии, отека слизистой оболочки влагалища и влагалищной части шейки матки; 3) выявление при микроскопическом исследовании мазка «ключевых клеток», наличие показателей pH влагалищного содержимого более 4,5 и положительного аминного теста (ре-

акция с 10% раствором КОН); 4) отсутствие беременности и лактации; отсутствие системной и местной антибактериальной терапии в течение 3 месяцев до проводимого пациенткам восстановительного лечения.

Методом простой рандомизации все обследованные пациентки были разделены на 2 группы (основную и контрольную), различавшиеся по виду проводимой терапии:

I группу составили 34 женщины, которые получали общие ванны при температуре 36-37°C в течение 15-20 мин., орошения влагалища лечебной минеральной водой, которые сочетались с грязелечением аппликационным методом («труссы») при 40-44°C в течение 15 мин. и грязевыми вагинальными тампонами (температура 37-40°C. продолжительность 20 мин). Процедуры назначали через день, курс лечения составлял 10-12 процедур;

II (контрольную) группу составили 33 женщины, лечение которых проводили с применением только базисной медикаментозной терапии.

Использовались природные лечебные минеральные воды с повышенным содержанием железа, алюминия, меди («группа 7»), минерализация 1,6-4,1 г/дм<sup>3</sup>, pH 2,5-3,8 и оригинальные иловые низкоминерализованные слабосульфидные кислые (купоросные) лечебные грязи, минерализация 4,0 г/дм<sup>3</sup> pH 3,32.

Базисная терапия больных БВ включала назначение препарата с антианаэробной активностью – суппозитории клиндамицина 1 раз в сутки на ночь в течение 3 дней. Состав пациенток во всех группах был однородным по возрасту, длительности заболевания, сопутствующей патологии и клинико-функциональным данным.

У всех обследованных изучены данные анамнеза, особенности генеративной и менструальной функций. Изучение микроэкологии влагалища включало комплексное микробиологическое исследование вагинального содержимого, которое базировалось на бактериологической диагностике и микроскопии мазков вагинального отделяемого, окрашенных по Граму, а также дополнительных тестах (pH-метрии и аминотесте) до и после лечения.

Степень чистоты влагалища определяли по мазкам из заднего свода влагалища, окрашенным по Граму. Препараты исследованы с помощью иммерсионной системы (?900). Бактериологическое исследование проводили для

выделения лактобацилл, используя агаризованный вариант минерально-растительной среды (МРС). Культивировали микроорганизмы в аэробных условиях.

Для оценки бактериального вагиноза использовали критерии Amsel R. (1983): обильные гомогенные, бело-серые с неприятным запахом выделения; pH>4,5; аминотест – появление специфического запаха; микроскопия мазка – обнаружение «ключевых клеток».

Статистическая обработка полученных результатов исследования проводилась с помощью программного комплекса Windows, Statistika и Excel.

Оценка анамнестических данных позволила установить, что у всех наблюдаемых имели место указания на хронические воспалительные заболевания матки и придатков. Кроме того, результатами обследования было установлено, что 53,7% женщин перенесли в прошлом инфекционно-воспалительные заболевания влагалища бактериальной и вирусной этиологии, такие как хламидиоз, трихомониаз, кандидозный вульвовагинит. Более чем половина пациенток перенесли ранее (в ряде случаев неоднократно) инфекционно-воспалительные заболевания экстрагенитального характера. Все вышеперечисленное служило основанием для применения различных, в том числе антибактериальных, лекарственных средств, в той или иной мере влияющих на биоценоз влагалища. Выявленный нами высокий процент сопутствующих гинекологических и экстрагенитальных воспалительных заболеваний среди обследованных женщин свидетельствует, с одной стороны, о возможной роли медикаментозных средств в развитии БВ, с другой, – о частом сочетании дисбиотических состояний и различных воспалительных заболеваний, что согласуется с данными литературы [2;3;6].

Важное значение в развитии БВ, по данным ряда авторов, имеют особенности полового поведения пациенток с БВ. Изучение анамнестических данных позволило установить, что почти половина наблюдаемых имеют 2-х и более сексуальных партнеров, 31 (46,2%) пациентка не использует средств контрацепции или пользуются ими нерегулярно, а 16 (23,8%) – применяют противозачаточные средства, способствующие возникновению и развитию БВ. Полученные нами данные согласуются с мнением большинства исследователей о роли ряда методов контрацепции и осо-



бенностях полового поведения пациенток как факторов риска развития БВ [4;8].

Снижение либидо в 48,2% случаев, диспареуния у 38 (38,8%) женщин, расстройство мочеиспускания отмечали 28 (28,6%) женщин, нарушение стула – 27 (27,6%).

При бактериоскопическом исследовании у всех обследуемых выявлены «ключевые клетки». Положительный «аминный тест» выявлен у 63 (94,0%), слабopоложительный у 4 (6,0%) больных. Сдвиг в щелочную сторону влагалищной среды установлен у всех женщин –  $pH > 4,5$ . Средний показатель  $pH$  влагалища среды составляла  $6,0 \pm 0,52$ . Сдвиг  $pH$  в сторону щелочной реакции ( $pH > 4,4$ ) способствует гибели лактобацилл, что приводит к росту анаэробной флоры во влагалище.

Бактериальный вагиноз у всех обследуемых, характеризовался значительным снижением или полным отсутствием лактобактерий, обильной полиморфной грам (+) и грам (–) палочковой и кокковой флорой, наличием «ключевых клеток». Лактофлора отсутствовала у 70,2% женщин, при резком снижении у остальных пациенток  $< 1 \times 10^4$  клеток/мл вагинального секрета.

Всем женщинам проведено двукратное микробиологическое исследование вагинального содержимого на количество *Lactobacillus* spp.: до и после курса водо-грязелечения (I группа) и базисной терапии (II группа).

Динамика показателей количества *Lactobacillus* spp. В вагинальном секрете после лечения в санатории «Гай» свидетельствовала о положительном влиянии бальнеотерапии. Так, в биоценозе влагалища отмечено восстановление (или существенное повышение уровня) молочнокислых бактерий. Примечательно, что во II группе (контрольная группа) аналогичного положительного влияния на палочковидную вагинальную нормофлору не отмечалось.

Так, после курса базисной терапии в женской консультации менее выражена динамика показателей колонизации влагалища *Lactobacillus* spp. В 33,3% случаев молочно-кислая палочка также не высевалась, 14 (42,4%) пациенток имели лактобактерии в количестве  $> 1 \times 10^4$  клеток/мл, но не более  $5 \times 10^6$  клеток/мл.

В I группе больных, при применении лечебных факторов санатория «Гай» отмечалось снижение  $pH$  меньше 4,5 у 31 (91,2%) больных. При этом в 97,1% случаев этой группы имели

отрицательный аминный тест, и отсутствие «ключевых клеток».

У пациенток группы контроля, на фоне применения базисной терапии существенного улучшения клинической картины не отмечается. После курса лечения у 11 (33,3%) больных данной группы  $pH$  влагалища меньше 4,5, отрицательный и слабopоложительный аминный тест выявлен в 48,5% случаев из них у 12,1% – отрицательный, «ключевые клетки» не выявлялись у 14 (42,4%) больных этой группы. Динамика микробиологических показателей вагинального нормоценоза после лечения была положительной, статистически значима ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, бальнеотерапия с применением минеральной воды и грязи санатория «Гай» позволяют добиваться положительной динамики в клинической картине бактериального вагиноза, а также положительного влияния на молочнокислую нормофлору.

В связи с этим для обоснованного назначения бальнео-грязелечения и повышения их эффективности целесообразно предварительное микробиологическое обследование вагинального биотопа у пациенток с бактериальным вагинозом.

Таким образом, выполненные исследования показали высокую лечебную эффективность методик бальнео-грязелечения Санатория «Гай» и целесообразность их применения при комплексном лечении пациенток, страдающих БВ.

#### Список литературы:

1. Анкирская А.С. Неспецифические вагиниты. Новые подходы к диагностике. Клинический микробиологический и антимикробный химиотерапевтический журнал. – 2002. – №2. – С.17.
2. Бадретдинова Ф.Ф., Ахматгалиева М.А., Минабаева С.А. Реабилитационные мероприятия при бактериальном вагинозе // Вестник восстановительной медицины. – Москва, 2007. – №2. – С.62-64.
3. Кира Е.Ф. Клиника и диагностика бактериального вагиноза. Акушер, гинекологический. – 2008. – №2. – С. 32-35.
4. Кисина В.И. Урогенитальная инфекция у женщин. МИА. – 2005. – с.280.
5. Куликов А.Г., Ярустовская О.В., Штро Л.П. Эффективность озонотерапии в комплексном лечении бактериального вагиноза // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. – 2009. – №4. – С. 43-46.
6. Прилепская В.Н., Байрамова Г. Этиопатогенез, диагностика и современные направления в лечении бактериального вагиноза. Рус. мед. журн. 2002. – №18. – С. 795-797.
7. Радзинский В.Е., Ордиянц И.М. Вульвовагинальный кандидоз. Новые подходы к лечению. Гинекология. 2004.
8. Филяева Ю.А. Галлотерапия бактериального вагиноза. Из-во Престиж Бук. – 2007. – с.156.
9. Cook R.L., Redonto-Lopez V., Schmitt C et al. Clinical microbiological and biochemical factors in recurrent bacterial vaginosis. J. Clin. Microbiol. 1992. Vol. 30. 2. P. 870-871.

## **ПОТЕНЦИАЛЬНАЯ РОЛЬ КРИСТАЛЛОГЕННОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО СИМБИОЗА В ПАТОГЕНЕЗЕ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ**

На экспериментальном материале (желудочная слизь, гомогенат слизистой оболочки желудка), полученном при фиброгастродуоденоскопии у 12 практически здоровых людей и 30 пациентов с язвенной болезнью, в том числе осложненной перфорацией, кровотечением или пенетрацией (12), впервые показано, что наличие сокогтаминации слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* и микроорганизмами родов *Providencia* и *Morganella* сочетается с высокими кристаллогенными свойствами данной среды, что способно провоцировать развитие осложнений язвенной болезни желудка.

**Ключевые слова:** патогенный симбиоз, микроорганизм-ассоциированный кристаллогенез, язвенная болезнь желудка

Впервые способность микроорганизмов к стимуляции кристаллообразования была показана сравнительно давно. Так, еще в работе В.Ф. Чубукова (1982) показано, что бактерии могут формировать широкий спектр структур, обладающих кристаллическим или псевдокристаллическим строением [4]. Эти сведения в дальнейшем нашли подтверждение в публикациях других авторов [1, 5]. Данный феномен был нами объединен под названием «микроорганизм-ассоциированный кристаллогенез» (МАК), имеющих ряд функций, в числе протективная, патогенетическая и другие [2]. Анализ данных литературы позволил установить, что в естественных условиях наиболее широко представлена протективная функция МАК, а патогенетическая проявляется лишь в условиях, когда имеет место бактериальный антагонизм либо инфекционный процесс в отношении макроорганизма [1, 2].

Особый вариант реализации, обнаруженный эмпирически, представляют собой бактериальные симбиозы с высокой кристаллогенной активностью, примером которых может служить индуцированное бактериями пленкообразование в катетерах. Поэтому целью дан-

ного исследования явилась оценка кристаллогенных свойств биоматериала, полученного из естественного биотопа и потенциально содержащего патогенные микроорганизмы.

### **Материалы и методы исследования**

Нами произведен анализ кристаллогенных свойств различного биологического материала (желудочная слизь, гомогенаты слизистой оболочки желудка) от 12 практически здоровых людей и 30 пациентов с язвенной болезнью, в том числе осложненной перфорацией, кровотечением или пенетрацией (12). Получение биоматериала выполняли при проведении фиброгастродуоденоскопии.

Оценку кристаллогенных и иницирующих свойств биосубстратов осуществляли с применением собственных методов (тезиокристаллоскопия [2]). В качестве базисного вещества использовали 0,9% раствор хлорида натрия.

Параллельно с проведением кристаллоскопического исследования осуществляли традиционный микробиологический анализ данных образцов на присутствие *Helicobacter pylori* (Hr) и других микроорганизмов.

### **Результаты исследования**

Исследование свободного и инициированного кристаллообразования желудочной слизи обследуемых лиц, не имеющих патологии среднего отдела пищеварительного тракта, позволило установить, что данный биосубстрат в норме обладает слабыми кристаллогенными свойствами, структуризуясь при дегидратации преимущественно в форме многочисленных аморфных и единичных мелких кристаллических элементов. В этой группе пациентов хеликобактериоз обнаружен не был. Таким образом, микрофлора желудка в отсутствие Hr, как и сама желудочная слизь, богатая мукополисахаридами [3], в норме не обнаруживают значимой кристаллогенной активности и не способствуют выраженному усилению кристаллизации тестового базисного вещества в тезиграфическом тесте.

При наличии эндоскопически подтвержденного язвенного дефекта слизистой оболочки желудка, вызванного Hr, кристаллогенность и инициаторный потенциал желудочной слизи статистически значимо выше, чем в норме ( $p < 0,05$ ). Это проявляется в нарастании доли кристаллических элементов в фации, что обус-

лавливает рост уровня кристаллизуемости, но данная тенденция не сопровождается усложнением формируемых структур (сохранение индекса структурности на цифрах, характерных для здоровых людей;  $p > 0,05$ ). Указанные сдвиги подтверждаются анализом морфологии высушенных образцов гомогенатов слизистой желудка, в которых присутствуют лишь единичные кристаллические элементы.

При развитии осложненных форм язвенной болезни в кристаллоскопических и тизиграфических фациях наблюдается выраженная активация кристаллогенеза. Так, кристаллограммы желудочной слизи и гомогенатов слизистой желудка включают многочисленные одиночно-кристаллические и дендритные структуры, что отражается в достоверном повышении значений кристаллизуемости и индекса структурности биосред как относительно здоровых людей, так и группы пациентов с неосложненным кровотечением либо перфорацией течением язвенной болезни желудка. Кроме того, интересно заметить, что образующиеся кристаллические элементы имеют сравнительно низкую степень деструкции ( $1,42 \pm 0,31$  усл. ед.), что может косвенно указывать на целенаправленность их построения в данном патогенетическом варианте заболевания. Аналогичная тенденция наблюдается и в тизиграфических фациях. Также следует отметить высокую кристаллогенность гомогенатов слизистой желудка у пациентов данной группы, что проявляется в появлении в кристаллограммах этой биосреды дендритных структур. Важным фактом в трактовке подобных сдвигов кристаллогенных свойств биоматериала является то, что при их микробиологическом исследовании, кроме *Hp*, были выделены бактерии родов *Providencia* и *Morganella*.

### Заключение

Наши данные позволяют предположить, что наличие соконтаминации слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* и микроорганизмами родов *Providencia* и *Morganella* сочетается с высокими кристаллогенными свойствами данной среды, что способно провоцировать развитие осложнений язвенной болезни желудка. Прокристаллогенный потенциал данного симбиоза способен выступать как звено патогенеза язвенной болезни, через которое непосредственно реализуется обуслов-

ленное микроорганизмами повреждение слизистой и более глубоких слоев эпителия желудка, приводящее к формированию осложнений заболевания.

### Список литературы:

1. Дятлова К. Д. Микробные препараты в растениеводстве // Соросовский образовательный журнал. – 2001. – Т. 7, №5. – С. 17-22.
2. Мартусевич А. К., Зимин Ю. В. Роль физико-химических процессов в системе «микроорганизм – человек» // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И. И. Мечникова. – 2008. – №3. – С. 112-115.
3. Тарасенко Я. М., Петрушанко Т. А., Гребенникова В. Ф. с соавт. Роль слизистого барьера в патогенезе стрессовых язв желудка // Физиологический журнал им. И. М. Сеченова. – 1991. – Т. 37, №6. – С. 88-91.
4. Чубуков В. Ф. Микробы запасают металлы // Химия и жизнь. – 1982. – №11. – С. 53-55.
5. Bajenov L. G., Ruzimurov M. A., Artyomova E. V. et al. Study and application of crystallogenic properties of *Brucella* for their identification and differentiation // Bulletin of the International Scientific Surgical Association. – 2008. – Vol. 3, №1. – P. 22-23.

УДК 615.9

**Звездин В. Н., Кольдибекова Ю. В.**

ФГУН «Федеральный научный центр  
медико-профилактических технологий  
управления рисками здоровью населения»  
Роспотребнадзора, г. Пермь  
E-mail: zvezdin@fcrisk.ru

## ОЦЕНКА АЭРОГЕННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ АРОМАТИЧЕСКИХ УГЛЕВОДОРОДОВ НА ПРОЦЕССЫ КЛЕТОЧНОГО МЕТАБОЛИЗМА У ДЕТЕЙ ПРИ НАРУШЕНИИ УСЛОВИЙ ХРАНЕНИЯ НЕФТИ И НЕФТЕПРОДУКТОВ

Проведена оценка аэрогенного воздействия ароматических углеводородов на процессы клеточного метаболизма у детей при нарушении условий хранения нефти и нефтепродуктов. Установлены биохимические маркеры нарушения клеточного метаболизма у детей при повышенном содержании в крови ароматических углеводородов.

**Ключевые слова:** ароматические углеводороды, аэрогенное воздействие, биохимические маркеры, клеточный метаболизм

В промышленных районах с развитым нефтехимическим производством актуальным является вопрос оценки негативного воздействия на здоровье химических факторов, поступающих в атмосферный воздух при нарушении условий

хранения и транспортировки нефтепродуктов. Нефтепродукты содержат в своем составе ароматические углеводороды (бензол, толуол, этилбензол), относящиеся к 1 и 2 классу опасности, оказывающие при ингаляционном поступлении негативное воздействие на нервную, гемопоэтическую, сердечно-сосудистую системы [1]. Первоначальная инициация функциональных изменений данных систем обусловлена нарушением процессов клеточного метаболизма, исследование которого является наиболее важным для детей, так как детский организм характеризуется несовершенством процессов клеточного метаболизма в связи с наличием критических периодов роста и развития, неполноценностью ферментативных факторов [2]. Исследование этих процессов позволит научно обосновывать меры профилактики, направленные на снижение неинфекционной патологии детского населения, проживающего в условиях аэрогенного воздействия ароматических углеводородов.

Цель работы оценка аэрогенного воздействия ароматических углеводородов на процессы клеточного метаболизма у детей при нарушении условий хранения нефти и нефтепродуктов.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели было проведено углубленное биохимическое и химико-аналитическое обследование детского населения селитебной территории, расположенной в непосредственной близости к площадке хранения нефтепродуктов. На данной площадке установлено нарушение условий хранения и транспортировки нефтепродуктов, что способствовало их активному поступлению в атмосферный воздух в результате испарения. Диагностическое обследование детей выполнено в соответствии с обязательным соблюдением этических норм, изложенных в Хельсинкской декларации 1975 года с дополнениями 1983 года.

Группа наблюдения состояла из 99 детей в возрасте 3-7 лет, в том числе 59 девочек (60%) и 40 мальчиков (40%). В качестве критериев оценки отклонений лабораторных показателей у детей использованы возрастные физиологические уровни и показатели детей группы сравнения (103 человека) в возрасте 3-7 лет, проживающих в условиях относительного санитарно-гигиенического благополучия. Оценка процессов клеточного метаболизма проводилась на основании исследования активности окислительных процессов и антиоксидантной защиты

(уровень общей антиоксидантной активности (АОА) и содержание малонового диальдегида в плазме крови (МДА)); метаболических процессов в клетках (АСТ, АЛТ, уровень С-реактивного белка в сыворотке крови, содержание дельта-аминолевулиновой кислоты в моче) [3].

Определение ароматических углеводородов в крови осуществляли методом газовой хроматографии в соответствии с методическими указаниями «Сборник методик по определению химических соединений в биологических средах», утвержденными Минздравом России 06.09.99 г. № 763-99-4.1.779-99. Лабораторное диагностическое обследование выполнено с помощью автоматического гематологического «Abakus junior», биохимического «Konelab 20», иммуноферментного «Stat Fax-2100» анализаторов.

Для обоснования маркерных показателей, отражающих негативное воздействие ароматических углеводородов на процессы клеточного метаболизма, выполнено математическое моделирование причинно-следственных связей между воздействием загрязняющего вещества (маркер экспозиции) и ответной реакцией организма (лабораторный маркер эффекта). Зависимость «маркер экспозиции – маркер эффекта» описывали с использованием модели логистической регрессии [4] (1):

$$p_i = \frac{1}{1 + e^{-(b_0 + b_1(x - x_0))}}, \quad (1)$$

где  $p_i$  – вероятность отклонения лабораторного показателя (маркера эффекта) от физиологической нормы при воздействии  $i$ -маркера экспозиции,

$x$  – концентрация контаминанта в крови (маркера экспозиции) мг/дм<sup>3</sup>,

$x_0$  – максимальный недействующий уровень маркера экспозиции,

$b_0, b_1$  – параметры математической модели.

Проверка статистических гипотез относительно параметров моделей проводилась с использованием критериев Стьюдента и Фишера. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$  [4].

### Результаты

Установлено, что в крови детей группы наблюдения идентифицировался бензол в концентрации 0,0011 – 0,0055 мг/дм<sup>3</sup>, толуол – 0,0014 – 0,01 мг/дм<sup>3</sup>, этилбензол – 0,0023 – 0,01 мг/дм<sup>3</sup>. Данные соединения относятся к ксено-

биотикам и не определялись в крови детей группы сравнения.

Биохимический анализ крови свидетельствовал об активизации процессов свободно-радикального окисления и нарушении функции антиоксидантной защиты организма. У обследованных детей установлен достоверно повышенный уровень малонового диальдегида в плазме крови как относительно возрастной физиологической нормы ( $p = 0,0005$ ), так и относительно показателя группы сравнения. Количество проб с повышенным уровнем малонового диальдегида в плазме крови детей группы наблюдения составило 58%, что в 4,8 раза выше показателя группы сравнения (12%). Установлено выраженное нарушение функции антиоксидантной защиты в сторону напряжения механизмов и истощения резервов ее обеспечения у детей: число проб с пониженным уровнем антиоксидантной активности плазмы крови составило 54%, что выше показателя группы сравнения в 4,5 раза. Результаты корреляционного анализа позволили установить прямую достоверную зависимость напряжения общей антиоксидантной активности от уровня повышения этилбензола ( $r = 0,25$ ,  $p = 0,014$ ) и толуола в крови ( $r = 0,34$ ,  $p < 0,005$ ). Нарушение окислительно-восстановительных процессов приводит к повреждению мембран клеток, в частности гепатоцитов, участвующих в метаболизме ароматических углеводов. О нарушении целостности клеточных мембран свидетельствует повышение активности АСТ у 39% детей от числа обследованных. Установлена прямая достоверная зависимость повышения активности АСТ от повышения концентрации толуола в крови детей группы наблюдения ( $r = 0,34$ ,  $p = 0,001$ ). У обследованных детей группы наблюдения установлено образование токсичных метаболитов, которые в повышенных концентрациях оказывают токсическое действие на организм. Уровень дельта-аминолевулиновой кислоты в моче детей достоверно отличался как от физиологической нормы, так и от показателя у детей группы сравнения (в 1,6 раза выше,  $p = 0,0002$ ). Количество проб с повышенным уровнем дельта-аминолевулиновой кислоты в моче детей группы наблюдения составило 86%, что в 2 раза выше показателя группы сравнения. Уровень С-реактивного белка в сыворотке крови обследованных детей достоверно превысил показатель группы сравнения в 1,3 раза и составил 5,3 мг/дм<sup>3</sup> ( $p = 0,003$ ). Повышение уровня реактив-

ного белка свидетельствует о преобладании каталитических процессов. Установлена прямая достоверная зависимость повышения уровня С-реактивного белка в крови от повышения концентрации бензола в сыворотке крови ( $r = 0,24$ ,  $p = 0,015$ ).

Таким образом, при оценке аэрогенного воздействия ароматических углеводов на процессы клеточного метаболизма у детей при нарушении условий хранения нефти и нефтепродуктов установлено, что при идентификацией в крови бензола, толуола, этилбензола в концентрации 0,0011 – 0,01 мг/дм<sup>3</sup> нарушаются процессы клеточного метаболизма вследствие активации свободно-радикального окисления, что обуславливает образование токсичных метаболитов и повышение ферментативной активности гепатоцитов.

#### Список литературы:

1. McKone T. E. Estimation human exposure through multiple pathways from air, water and soil / T.E. McKone, J.I. Daniels // Regul. Toxicol. and Pharmacol. – 1991. – 13. – P. 36-61.
2. Veltischev J.E. Ecopathology and children's health. Chemical Ecopathology, Lecture / Y.E. Veltischev, V. Fokseeva // Messenger Perinatology and Pediatrics. Application. – M., 1996. – P. 28-44.
3. Медицинские лабораторные технологии и диагностика: Справочник. Медицинские лабораторные технологии в 2-х томах / Под ред. проф. А.И. Карпищенко. – С.-Пб.: Интермедика, 2002. – 408 с.
4. Четыркин Е.М. Статистические методы прогнозирования. – М.: Статистика. – 1977. – 356 с.

УДК: 618.14-002:618.173:615

**Татьянина О.В.<sup>1</sup>, Файзуллина Е.К.<sup>1</sup>,  
Студенов Г.В.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>ГОУ ВПО «Оренбургская государственная  
медицинская академия»  
Минздравсоцразвития РФ

<sup>2</sup>Областная клиническая больница №2

## **КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АДЕНОМИОЗА У ЖЕНЩИН В ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ**

**Данная статья посвящена одной из актуальных проблем в гинекологии -внутреннему эндометриозу (аденомиозу). В настоящий момент данная патология является наиболее изучаемой во всем мире. Проведен обзор литературы по данной нозологии. На примере из клинической практики затронуты основные моменты течения данного заболевания в пременопаузальном периоде. Рассмотрены варианты консервативного лечения аденомиоза в премено-**

**паузе. Отмечена сложность коррекции многогранных нарушений, возникающих при данной патологии, что требует индивидуального подхода к лечению больных аденомиозом.**

**Ключевые слова:** эндометриоз, аденомиоз, пременопауза, дидрогистерон, лейпрорелин.

Несмотря на большое число исследований, посвященных различным аспектам аденомиоза, до сих пор остаются невыясненными многие вопросы этиологии и патогенеза заболевания, особенности клинической картины в зависимости от локализации процесса, отсутствуют данные о сравнительной информативности отдельных методов диагностики заболевания и выявления рецидивов, оценки эффективности лечения (Адамян Л.В., Кулаков В.И., 1998; Андреева Е.Н., 2006).

На сегодняшний день аденомиоз является актуальной проблемой не только женщин репродуктивного возраста, но и в перименопаузальном периоде. Здоровье женщины в период пременопаузы имеет важную социальную и медицинскую значимость, как в отдельных странах, так и во всем мире (Анохин П.К., 2007; Анисимов В.Н., 2004). Особенностью пременопаузального периода является то, что, наряду с постепенным исключением репродуктивной функции и нарастанием дефицита эстрогенов, развиваются возрастные и нередко патологические изменения в органах и тканях, возникают и проявляются многие заболевания (Стрижова Н.В. с соавт. 2005; Крыжановская И.О., 2000).

Аденомиоз – одна из причин метроррагии, устойчивой к традиционной терапии. Кровотечения, вызванные аденомиозом, в 87% случаев оказываются рефрактерными к консервативной терапии, а у 22% больных требуют гистерэктомии по экстренным показаниям (Серова О.Ф., 2008). Аденомиоз относится к хроническим заболеваниям с возможной реактивацией процесса даже при низком уровне эстрадиола, поэтому профилактика рецидивов является важной задачей при выборе ЗГТ у женщин с данной патологией в анамнезе, особенно в перименопаузальном периоде (Адамян Л.В., Кулаков В.И., 1998; Андреева Е.Н., 2006).

В настоящее время не существует единого мнения о схемах, режимах назначения ЗГТ при аденомиозе у женщин в пременопаузе. Не разработаны алгоритмы того или иного способа лечения в зависимости от индивидуальных особенностей больных, клинико-морфологической характеристики эндометриоидных поражений,

иммунологических и гормональных нарушений (Дамиров М.М. и др., Адамян Л.В., Кулаков В.И., 1998; Андреева Е.Н., 2006). Таким образом, совершенствование диагностики и подбора этиопатогенетической терапии аденомиоза у больных перименопаузального периода – одна из актуальных проблем гинекологии.

Появление в клинической практике агонистов гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ) позволило сохранить репродуктивную функцию у данных больных, отказаться от выполнения радикальных операций, улучшить результаты консервативной терапии. Механизм действия агонистов ГнРГ связан с восстановлением нарушенных взаимосвязей в гипоталамо-гипофизарной системе, которые возникают у больных миомой и эндометриозом. Помимо гипофиза, рецепторы к ГнРГ обнаружены в ряде тканей, в том числе в яичниках, эндометрии и раковых клетках злокачественных опухолей яичников и молочных желез. Воздействуя на систему гипофиз-яичники – эндометрий, агонисты ГнРГ вызывают состояние медикаментозной псевдоменопаузы, сопровождающейся аменореей, которая носит временный и обратимый характер. Восстановление регулярных менструаций обычно происходит через 4–10 нед после отмены терапии. Угнетение стероидогенеза, вызываемое агонистами ГнРГ, индуцирует атрофию самого эндометрия, эктопических эндометриальных желез и стромы и, таким образом, способствует устранению болевого и геморрагического синдромов и уменьшению распространенности эндометриоидных поражений примерно у 75–92% больных (Куценко И. И., Гудков Г.В., 2003).

Цель настоящего исследования изучение особенностей течения и улучшение лечения аденомиоза в пременопаузе.

Приводим один из клинических случаев течения и лечения аденомиоза в перименопаузальном периоде.

Пациентка Л., 49 лет обратилась с жалобами на тянущие боли внизу живота, длительные кровянистые выделения из половых путей по типу менометроррагии в течение года. Из анамнеза: считает себя больной в течении года, когда очередная менструация в виде длительного кровотечения в течение 2 недель. В ЦРБ было произведено раздельное лечебно-диагностическое выскабливание цервикального канала и полости матки. Результат гистологии: простая желе-

зистая гиперплазия эндометрия. Лечение не назначалось. Через 3 месяца вновь эпизод кровотечения в течение 2 недель. В ЦРБ произведено РЛДВ цервикального канала и полости матки. Результат гистологии: железистая гиперплазия эндометрия. Назначен диногестерон по 20 мг в сутки в непрерывном режиме, который пациентка принимала в течение 3 месяцев. На фоне лечения отмечались ациклические скудные кровянистые выделения из половых путей, сопровождающиеся тянущими болями внизу живота. Периодически отмечались эпизоды кровотечения, которые купировались консервативно. Доза диногестерона осталась прежней. Через год с начала заболевания произведена плановая гистероскопия. Заключение: Аденомиоз. Геморрагический синдром. Вагинальные данные: Матка увеличена до 7-8 недель, шаровидная, плотная, безболезненная. Придатки с обеих сторон не увеличены, безболезненные. Из сопутствующей патологии, у больной: Бронхиальная астма смешанной природы, средней степени тяжести. Хронический бронхит, ремиссия. Анемия легкой степени тяжести. Лекарственная аллергия на антибиотики пенициллинового ряда и цефалоспорины в виде удушья. Проведено исследование гормонального фона. Отмечалась тенденция к гиперэстрогемии в сочетании с гипопрогестеронемией, относительно пременопаузального периода. УЗИ гениталий: Матка 77\*55\*56, структура миометрия изменена за счет узлов различной локализации до 16 мм в диаметре и за счет мелких анэхогенных включений ближе к базальному слою эндометрия. Полость матки не деформирована. Левый яичник 44\*32\*28 мм, кистозно изменен с жидкостным образованием 30\*26\*28 мм. Правый яичник 19\*12\*13 мм, фолликулярный запас снижен. От оперативного лечения женщина категорически отказывалась. Назначен диногестерон по 40 мг в сутки в непрерывном режиме. Длительность лечения 12 месяцев с контролем состояния через 3, 6 месяцев. В комплексное лечение курсами были включены седативные препараты (ново-пассит), хофитол 3 таблетки\* 3 раза в сутки перед едой в течение 20 дней, нурофен 200-400 мг за 3-4 дня до начала менструации и в течение первых 3-5 дней менструации, гептрал по 1 таблетке (800 мг) 2 раза в день в течение 2-4 недель. Достаточного эффекта от лечения не получено. Сохра-

нялся болевой синдром, периодически «прорывные» кровотечения, которые купировались консервативно. Через 2 года с начала заболевания был назначен препарат лейпрорелин по 1 инъекции в месяц. После 2-х инъекций отмечалось заметное улучшение самочувствия, менструалеподобные реакции стали регулярными,

#### Список литературы:

1. Adamyan L.V., Kulakov V.I., Andreeva E.N., Endometriosis. M.: Medicine, 2008.
2. Baskakov V.P., Clinic and treatment of endometriosis. L.: Medicine, 2005.
3. Ishenko A.I., Kudrin E.A., Endometriosis. Diagnosis and treatment. MM: GEOTAR-MED, 2002.
4. Smetnik V.P., Clinical application of analogs of luteinizing releasing hormone in gynecology. M., 2001, 15.
5. Strizhakov A.M., Davydov A.I., Endometriosis. Clinical and theoretical aspects. M.: Medicine, 2006.

УДК 582.951.64: 615.322

**Немерешина О.Н., Шайхутдинова А.А.**

Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбургский государственный институт менеджмента

## СОДЕРЖАНИЕ ИРИДОИДОВ В ТРАВАХ СТЕПНОГО ПРЕДУРАЛЬЯ

**Авторами изучен состав иридоидов *Veronica incana* L., произрастающей на Южном Урале. Из сырья растения выделена сумма иридоидов и определено их количество. Методами хроматографии и спектрофотометрии в извлечениях идентифицированы аукубин, каталпозид, изокаталпол.**

**Ключевые слова:** биологически активные вещества, *Veronica incana* L., иридоиды, аукубин, каталпозид, изокаталпол.

Лекарственные препараты, получаемые из растений, занимают достойное место среди средств профилактики и лечения многих заболеваний. На сегодняшний день в Государственном Реестре лекарственных средств МЗ РФ в разделе «Лекарственные растения...» [1] отмечено около 300 видов растений, применяемых в научной медицине и используемых для приготовления лекарственных средств. В целом же в фитотерапии – научной и народной медицине, гомеопатии и ветеринарии используется более двух тысяч видов растений. При этом следует отметить, что биоразнообразие лекарственных растений используется человеком далеко не полностью в связи с отсутствием данных о ресурсах,

недостатком сведений о составе биологически активных веществах (БАВ) в объектах, обладающих активностью и малой изученностью фармакологических свойств их препаратов.

Исследуя флору Предуралья мы особо остановились на растениях рода *Veronica* L. семейства Норичниковых – *Scrophulariaceae* Juss., имеющих обширный ареал в Евразии [2]. Значительное число видов указанного рода широко применяются в фитотерапии нашей страны и ряда стран Западной Европы и Центральной Азии [3, 4].

Целью данного исследования является изучение содержания иридоидов в сырье *Veronica incana* L. (вероника седая), собранной в пойменных лугах лесостепной и степной зонах Южного Предуралья (табл. 1). Исследуемый вид охватывает обширный ареал в Предуралье [5, 6, 7], находит применение в народной медицине и ветеринарии [3, 4]. Препараты *V. incana* L. применяются в качестве противовоспалительных, кровоостанавливающих и ранозаживляющих средств. Тем не менее, химический состав растительного сырья *V. incana* L. исследован недостаточно. По нашим данным *V. incana* L. содержит комплекс биологически активных веществ, среди которых преобладают флавоноиды и иридоиды [8]. Иридоиды относятся к производным пентамоноциклических терпеноидов, обладают высокой фармакологической активностью, оказывают противовоспалительное, ранозаживляющее и диуретическое действие [9, 10, 11]. Иридоиды повышают устойчивость растений к неблагоприятным факторам среды, в частности – морозостойкость растений [9, 12, 13].

Обнаружение иридоидов и изучение их качественного состава в траве *V. incana* L. мы проводили методом хроматографии на бумаге [10, 14]. Спиртовой экстракт исследовали методом восходящей хроматографии на бумаге марки FN-1 «Filtrak» в системе растворителей: *n*-бутанол-уксусная кислота-вода в соотношении 4:1:5 (БУВ 4: 1: 5). После разделения суммы иридоидов, в указанной системе растворителей, хроматограммы высушивали и просматривали в ультрафиолетовом свете. Пятен, обладающих свечением в УФ-свете на хроматограммах не отмечено. Затем хроматограммы обрабатывали 1%-м спиртовым раствором *p*-диметил-анинобензальдегида в присутствии концентрированной соляной кислоты (на 100 мл раствора 5 капель концентрированной соляной кислоты), высушивали на

воздухе и в сушильном шкафу при температуре 95 – 105° в течение 10 – 15 минут.

Применение данного реактива в качестве проявителя основано на его цветной реакции с иридоидами в кислой среде [14, 15]. На хроматограммах в извлечениях из указанных органов обнаружено различное количество пятен (веществ) синей и сине-сиреневой окраски. Самое большее количество пятен обнаружено в траве и листьях – четыре вещества с *Rf* 0,14; 0,32; 0,53; 0,68. Наименьшее количество пятен – два (*Rf* 0,31 и 0,52) незначительных по размерам – в извлечении из стеблей растения.

Вещество с *Rf* 0,32 имеет синее окрашивание, другие пятна окрашены слабее – в сине-сиреневый цвет. Иридоид с *Rf* 0,32 по окраске в указанной системе растворителей при сравнении с аутентичным препаратом, взятым в качестве «свидетеля» идентифицирован как аукубин.

Иридоид со значением *Rf* 0,68 и окраске на хроматограмме после проявления раствором *p*-диметиламинобензальдегида идентифицирован как каталпозид [7], а вещество со значением *Rf* 0,14 – как изокаталпол [9, 10]. Другие иридоиды идентифицировать не представилось возможным.

Выделение суммы иридоидов и исследование индивидуальных веществ из травы *V. incana* L. проводили по несколько измененной нами методике Р. Ханзеля с сотрудниками [11, 14] с заменой этанола на метиловый спирт. Для этого 300 г воздушно-сухого сырья (травы), собранной в фазу цветения (2006 г.), смешивали с карбонатом кальция (0,5 г) и подвергали исчерпывающей экстракции чистым, а затем 50%-м метанолом при нагревании на кипящей водяной бане. Объединенные извлечения фильтровали, спирт отгоняли под вакуумом, а сухой остаток растворяли в небольшом количестве воды и обрабатывали петролейным эфиром. Очищенный от хлорофилла, жиров и других балластных веществ концентрат фильтровали через колонку, заполненную в нижней части окисью алюминия (для удаления балластных веществ и фенольных соединений), а в верхней части капроном (4? 10 см), внесенных в колонку с помощью воды. Элюирование проводили водой, 50%-м и чистым метанолом, до отрицательной реакции на иридоиды с реактивом Трим-Хилла [13]. Фильтрат объединяли, упаривали досуха, остаток растворяли в небольшом количестве этанола и примеси осаждали ацетоном.



Выпавший осадок отделяли на фильтре и отбрасывали, а спирто-ацетоновый фильтрат, содержащий сумму иридоидов, концентрировали и оставляли в холодильнике на несколько суток. При этом из раствора выпал осадок бледно-желтого цвета, горького вкуса, растворимый в теплой воде, в метиловом и этиловом спиртах.

Высушенный осадок составляющий 1,3 г (0,43% в пересчете на абсолютно сухой вес сырья) дает положительные реакции на иридоиды с реактивом Трим-Хилла [13].

Для исследования состава полученной суммы иридоидов часть его растворяли в метаноле и хроматографировали, как описано в системе н-бутанол-уксусная кислота-вода (4:1:5). После проявления на хроматограммах обнаружено четыре вещества иридоидной природы с  $R_f$  0,14; 0,32; 0,53 и 0,68. Иридоид с  $R_f$  0,32 темно-синей окраске и значению  $R_f$  в указанной системе растворителей при сравнении с аутентичным препаратом идентифицирован как аукубин. Другие пятна принимали бледно сиреневую окраску.

Ввиду значительного содержания аукубина в траве *V. incana* L., мы решили выделить его из суммы в чистом виде, в количестве достаточным для идентификации на основании изучения физических и химических свойств. Для этого сумму иридоидов растворили в небольшом количестве этилового спирта и оставляли в холодильнике на двое суток.

Выпавший осадок отфильтровывали, промывали этилацетатом и высушивали. После двукратной перекристаллизации получали белый кристаллический порошок в виде игл, группирующихся в розетки или в виде снежинок.

При исследовании выделенного вещества в ультрафиолетовой области спектра на спектрофотометре СФ-4А отмечены полосы поглощения макс. 254, 300, 330 нм характерные для иридоидов [14]. Вещество имеет температуру плавления равную 178-180°C, совпадающую с температурой плавления достоверного образца аукубина. При смешении вещества с образцом аукубина депрессии температуры плавления не наблюдали.

При кислотном гидролизе полученного вещества выпал осадок черного цвета, свойственный цвету агликона аукубина-аукубигенина [15]. Для идентификации сахаристой части небольшое количество вещества (0,08 г) растворяли в 3 мл дистиллированной воды и нагрева-

ли с 10 мл 1 н раствора соляной кислоты на кипящей водяной бане в течение 30 минут. Образовавшийся черный осадок аукубигенина отфильтровывали, фильтрат нейтрализовали карбонатом бария и упаривали. В упаренном остатке методом хроматографии на бумаге в системе I была обнаружена D-глюкоза идентифицированная со «свидетелем». На основании исследований выделенное из сырья *V. incana* L. вещество идентифицировано как аукубин.

Определение содержания суммы иридоидов проводили колориметрическим методом на фотоэлектроколориметре марки ФЭК-М по методике, описанной в фундаментальных источниках [10, 14, 16]. Метод определения иридоидов основан на получении окрашенных соединений извлечений с реактивом Трим-Хилла [13], представляющий смесь: уксусная кислота – концентрированная хлористоводородная кислота-0,2%-ный водный раствор сульфата меди (в соотношении 20:1:2). Количественное содержание суммы иридоидов определяли по калибровочной кривой полученной для аукубина.

В результате исследования установлено, что количественное содержание суммы иридоидов (в пересчете на аукубин) в траве *V. incana* L. зависит от фазы развития растений и их местообитания.

Максимальное содержание суммы иридоидов в траве *V. incana* L. отмечено в сырье растений Оренбургского Предуралья в фазе плодоношения (1,39%).

Результаты исследований содержания иридоидов в траве *V. incana* L. подтверждают обоснованность и целесообразность использования растения в народной медицине и ветеринарии, что требует проведения углубленного изучения биологических особенностей вида.

#### Список литературы:

1. Государственный реестр лекарственных средств. М., 2000.
2. Еленевский, А. Г. Систематика и география *Veronica anagallis – aequatica* L. s. 1 / А. Г. Еленевский. – Бюллетень МОИП, отд. Биология. – 1969. – Т. 74. – №6. – С. 97.
3. Кюсов, П. А. Полный справочник лекарственных растений / П. А. Кюсов. – М.: Изд-во Эксмо, 2005. – 992 с.
4. Махлаюк, В. П. Лекарственные растения в народной медицине / В. П. Махлаюк. – М.: «Нива России», 1992. – 478 с.
5. Рябинина, З. Н. Конспект флоры Оренбургской области / З. Н. Рябинина. – Екатеринбург: УрО РАН. – 1998. – 164 с.
6. Горчаковский П. Л. Определитель сосудистых растений Среднего Урала / П. Л. Горчаковский, Е. А. Шурова, М. С. Князев и др. – М.: Наука, 1994. – 525 с.
7. Алексеев, Ю. Е. Определитель высших растений Башкирской АССР / Ю. Е. Алексеев, Е. Б. Алексеев, К. К. Таббасов и др. – М.: Наука, 1988. – 316 с.

- 
8. Гусев, Н. Ф. Вероники Предуралья и их использование / Н. Ф. Гусев, Г. А. Глумов, С. В. Теслов // Охрана и рациональное использование биологических ресурсов Урала: сборник. – Свердловск: УНЦ АН СССР. – 1980. – С. 18 – 20.
  9. Деготь А.В. Фитохимическое исследование некоторых представителей семейства норичниковых: Автореф. Дисс... канд. Фармац. Наук/ Запорож. Мед. Ин-т. – Запорожья, 1971. – 19 с.
  10. Деготь А.В., Литвиненко В.И. Иридоиды семейства Норичниковых. В кн.: Современные проблемы фармацевтической науки и практики. Киев. 1972. – С. 76.
  11. Hansel, R. Methoden zur Isolierung von Aucubin und verwandten Glycosiden Pseudoindicane / R.Hansel, H. Rimpler, D. Schaaf, M.Sirait // Arch. Pharmo. 1964, 249. – S. 493.
  12. Майснер А.Д. Жизнь растений в неблагоприятных условиях. – Мн.: Высш. шк., 1981. – С. 20.
  13. Trim, A. R. The preparation and properties of aucubin, asperulosid and some related glucosides / A.R. Trim, R. Hill // Biochem. J. – 1952. – Vol. 50. – P. 310.
  14. Выделение и анализ природных биологически активных веществ. / Под ред. Сироткиной Е.Е. – Томск: Изд-во. Том. гос. ун-та, 1987 – 184 с.
  15. Karrer, P. Uber die Konstitution des Auchdins / P. Karrer, H. Schmid // Helv. Chim. Acta. – 1946. – №29. – S. 525.
  16. Groger, D. Zur Kenntnis iridoider Pflanzenstoffe / D.Groger, P. Simchen // Die Pharmazie. 1967. – Bd. – 22. – №6. – S. 315.