

Министерство здравоохранения Забайкальского края
Читинская государственная медицинская академия
Забайкальская региональная организация
Российского научного медицинского общества терапевтов

I СЪЕЗД ТЕРАПЕВТОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

**14-15 марта 2013 г.
г. Чита**



Материалы I съезда терапевтов Забайкальского края. - Чита: РИЦ ЧГМА, 2013.- 219 с.

Сборник содержит статьи и тезисы докладов работников Читинской государственной медицинской академии, медицинских учреждений Забайкальского края, медицинских вузов России и стран СНГ, посвященные диагностике, лечению и профилактике заболеваний внутренних органов.

Сборник адресован научным работникам, врачам терапевтических и смежных специальностей, организаторам здравоохранения, студентам и аспирантам медицинских вузов.

Научно-организационный комитет съезда:

Сопредседатели:

- Говорин А.В. ректор ГБОУ ВПО ЧГМА, заведующий кафедрой факультетской терапии, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ
Веригина О.В. ВРИО министра здравоохранения Забайкальского края

Научный комитет

- Ларева Н.В. заведующая кафедрой терапии ФПК и ППС ЧГМА, председатель Забайкальской региональной организации РНМОТ, д.м.н.
Чабан С.Н. первый заместитель ВРИО руководителя Министерства здравоохранения Забайкальского края, к.м.н., доцент
Горбунов В.В. заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ЧГМА, д.м.н., профессор
Дурова О.А. консультант по терапии Министерства здравоохранения Забайкальского края
Серебрякова О.В. заведующая кафедрой госпитальной терапии и эндокринологии ЧГМА, д.м.н.
Кушнаренко Н.Н. заведующая кафедрой внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ЧГМА, д.м.н.
Гончарова Е.В. заведующая кафедрой функциональной и ультразвуковой диагностики ЧГМА, д.м.н.
Алексенко Е.Ю. заведующая кафедрой поликлинической терапии ЧГМА, д.м.н., доцент

Организационный комитет

- Лузина Е.В. доцент кафедры терапии ФПК и ППС ЧГМА, к.м.н., доцент
Соколова Н.А. доцент кафедры факультетской терапии ЧГМА, д.м.н.
Муха Н.В. доцент кафедры факультетской терапии ЧГМА, к.м.н.
Томина Е.А. ассистент кафедры поликлинической терапии ЧГМА, к.м.н.
Радаева Е.В. ассистент кафедры факультетской терапии ЧГМА, к.м.н.
Зуева А.А. ассистент кафедры терапии ФПК и ППС, к.м.н.
Жилина А.А. ассистент кафедры терапии ФПК и ППС, к.м.н.
Пустотина З.М. ассистент кафедры терапии ФПК и ППС, к.м.н.

Ответственный за выпуск
проректор ЧГМА д.м.н. Н.В.Ларёва

Глубокоуважаемые коллеги!

Мы рады приветствовать вас на значимом научно-практическом мероприятии - I съезде терапевтов Забайкальского края. На сегодняшний день в Забайкальском крае работает более 500 врачей-терапевтов, большинство которых - выпускники Читинской государственной медицинской академии, кузницы медицинских кадров края.

Из всех звеньев медицинской квалифицированной помощи терапевтическая служба больше других приближена к населению. Терапия - это базовая специальность медицины, сложность и одновременно важность которой заключается в том, что она требует от врача чрезвычайно высокой грамотности, профессионализма, внимательности и, конечно, информированности. Ведь именно к терапевту, а не к узким специалистам, пациенты чаще всего обращаются в первую очередь, невзирая на характер и проявления заболеваний. Сегодня, как и столетие назад, пациент хочет видеть в терапевте грамотного, знающего и доброжелательного врача, быстро принимающего правильные решения, основанные на собственном опыте и знаниях, приобретенных в ходе многолетнего обучения и работы.

Именно поэтому значимость образовательных мероприятий для врачей-терапевтов сложно переоценить. Одним из них станет проводимый I съезд, на котором планируется обсуждение самого широкого круга заболеваний, встречающихся в практике врача-терапевта. Мы поговорим о современных подходах к диагностике, профилактике и лечению многих заболеваний внутренних органов, основанных на данных доказательной медицины. Всем участникам съезда будет предоставлена возможность поделиться собственным клиническим опытом ведения сложных терапевтических больных.

Желаем вам, глубокоуважаемые коллеги, плодотворной работы на съезде и успехов в вашем нелегком врачебном труде.

Ректор ГБОУ ВПО Читинская государственная
медицинская академия, заслуженный врач РФ,
д.м.н., профессор А.В. Говорин

ВРИО министра здравоохранения
Забайкальского края О.В. Веригина

Председатель Забайкальской региональной
организации РНМОТ, д.м.н. Н.В. Ларева

УДК 616.12-008.331-06:616.24-007.272-036.12-078.33

Аксенова Т.А., Горбунов В.В., Царенок С.Ю., Кожина О.В., Околелова Т.Б.

**ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛЯ ПРО- И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ
СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ
С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ***Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;**Дорожная клиническая больница ст. Чита-II ОАО "РЖД";**Центр артериальной гипертензии и ассоциированных заболеваний, Чита, Россия*

Полиморбидность является одной из особенностей современной клиники внутренних болезней, по литературным данным артериальная гипертензия у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) выявляется с частотой от 6,8% до 76,3% и в среднем составляет 34,4% [5]. При ретроспективном анализе историй болезни пациентов с ХОБЛ выявлено, что ИБС, артериальная гипертензия и сердечная недостаточность наиболее часто сочетались с ХОБЛ [6]. Поражение сердечно-сосудистой системы является ведущей причиной смерти у пациентов с ХОБЛ [13].

Несмотря на всесторонние исследования патогенетических аспектов гипертонической болезни (ГБ), многие проблемы остаются не до конца решенными. Экспериментальные и клинические исследования показывают, что повышение АД активизирует синтез эндотелием цитокинов, молекул адгезии и стимулирует воспаление [3, 7]. При гипертонической болезни 2-3 стадии выявлено повышение уровней интерлейкина-1 β (ИЛ-1 β), ИЛ-8 и фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) в зависимости от стадии заболевания [3]. У больных ХОБЛ также выявлено повышение уровней провоспалительных цитокинов [8, 12]. Вместе с тем не выяснены особенности цитокинового профиля у больных ГБ при наличии сопутствующей ХОБЛ. Частое сочетание данных заболеваний делают эту проблему актуальной.

Цель исследования: изучить уровни некоторых провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у больных ГБ 1-2 стадии при изолированном её течении, а также в сочетании с ХОБЛ 1 стадией.

Материалы и методы: Обследовано 74 пациента с ГБ 1-2 стадии, находившихся на лечении в НУЗ "Дорожная клиническая больница ст. Чита-2 ОАО "РЖД" (гл. врач к.м.н. Алексеев С.А.). 44 больных (59,45%) имели сопутствующую ХОБЛ 1 стадии и эти больные составили первую группу. У остальных 30 человек (40,55%) выявлялась изолированная ГБ, они включены во вторую группу. Диагностика ГБ основывалась на рекомендациях Всероссийского научного общества кардиологов четвертого пересмотра, 2010 [4]. Стаж ГБ у пациентов первой группы составил $7,25 \pm 2,49$ года, во второй - $6,82 \pm 1,17$ лет. Диагноз ХОБЛ выставлен по клиническим и спирографическим признакам согласно классификации [10]. Пациенты первой группы имели снижение объема форсированного выдоха за первую секунду после проведения бронходилатационного теста до $76,67 \pm 4,02\%$ от должных цифр, во второй группе все показатели спирограммы находились в пределах нормальных значений.

Длительность ХОБЛ у всех пациентов была меньше длительности ГБ и в среднем составила $3,17 \pm 1,85$ года. Все пациенты второй группы являлись активными курильщиками, стаж курения составил $23,51 \pm 3,7$ года. У больных второй группы стаж курения был значительно меньше ($10,67 \pm 3,57$ года; $p < 0,05$), курящие в этой группе составили 52,52%. Возраст пациентов первой группы колебался от 32 до 68 лет и в среднем составил $48,51 \pm 6,83$ лет, мужчины в этой группе составили 33 человека (75%), что обусловлено более частой встречаемостью ХОБЛ у лиц мужского пола. Средний возраст во второй группе составил $45,31 \pm 9,35$ лет (20-61 год), для сравнимости в данную группу включались преимущественно мужчины, которые составили 80% (24 человека). С целью исключения ишемической болезни сердца всем больным проводилась велоэргометрия и холтеровское мониторирование ЭКГ, по показаниям коронарография. Контрольную группу составили 25 здоровых человек соответствующего возраста и пола.

Для количественного определения ФНО- α , ИЛ-4 и ИЛ-1 β методом иммуноферментного анализа использовались наборы ООО "Протеиновый контур" г. Санкт-Петербург. Результаты оценивали на спектрофлуориметре "Hitachi MPF - 4" (Япония) при длине волны 450 нм.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ Statistica 6,0. Перед проведением расчетов все вариационные ряды тестировались на нормальность при помощи расчета статистики Колмогорова-Смирнова, а также методом оценки коэффициентов асимметрии и эксцесса. Распределение практически всех вариационных рядов не подчинялось критериям нормальности, поэтому в дальнейшем в анализе применялись методы непараметрической статистики. Для оценки различий между двумя группами применялся критерий Манна-Уитни. Корреляционный анализ выполнен с использованием гамма-корреляции, поскольку проводилось сравнение количественного и качествен-

ного признаков. Статистически значимыми считали различия при значениях двустороннего $p < 0,05$. В таблицах и тексте данные приведены в виде медианы, 25 и 75 перцентилей.

Результаты и обсуждение. Проведенные нами исследования показали, что у пациентов изолированной ГБ уровни провоспалительных цитокинов были повышены по сравнению с контролем. Так уровень ИЛ-1 β был увеличен в 4,2 раза, ФНО- α - в 5,3 раза, данные приведены в таблице 1. Сходные результаты были получены Ю.А. Витковским и А.И. Федоровой [3], которые зарегистрировали увеличение концентраций ИЛ-1 β и ФНО- α в зависимости от стадии ГБ. Данный факт связан с выраженностью системного воспаления при прогрессировании атерогенеза у больных ГБ. В литературе имеются данные о влиянии ИЛ-1 β на сократимость кардиомиоцитов и участии ФНО- α в патогенезе хронической сердечной недостаточности [1]. В нашем исследовании у 47,7% пациентов первой группы и 40% пациентов второй группы эхокардиографически выявлялась диастолическая дисфункция левого желудочка, что свидетельствует о наличии начальных проявлений сердечной недостаточности. Обнаружена прямая взаимосвязь между наличием гипертрофии левого желудочка и повышением уровней сывороточных ИЛ-1 β и ФНО- α у обследованных пациентов ($\gamma=0,56$ и $\gamma=0,39$ соответственно, $p=0,000001$ в обоих случаях). Содержание провоспалительного ИЛ-4 у больных с изолированной ГБ не отличалось от нормы.

Таблица 1

Уровень интерлейкинов у пациентов различных групп (медиана, 25 и 75 перцентили)

Группы больных	ИЛ-1 (пкг/мл)	ИЛ-4 (пкг/мл)	ФНО- α (пкг/мл)
ГБ и ХОБЛ (n=44)	216,8 [206,6; 261,1] $p < 0,001$; $p_1 < 0,05$	16,61 [9,61; 43,3]	216,5 [149,5; 275,4] $p < 0,01$; $p_1 < 0,05$
ГБ (n=30)	142,88 [121,6; 161,5] $p < 0,01$	19,89 [10,6; 35,0]	126,11 [68,8; 141,6] $p < 0,01$
Контроль (n=25)	25,40 [20,8; 40,0]	17,01 [14,5; 25,7]	21,06 [12,2; 24,6]

p- статистическая значимость различий с контролем;

p_1 - статистическая значимость различий между изолированной ГБ и ГБ в сочетании с ХОБЛ

Сочетание ГБ и ХОБЛ привело к ещё большему увеличению ИЛ-1 β и ФНО- α - в 5,7 и 9 раз соответственно. Уровень ИЛ-4 имел тенденцию к повышению, однако достоверных изменений не выявлено.

При сравнении уровней провоспалительных цитокинов у пациентов различных групп выявлено, что присоединение ХОБЛ приводит к ещё большему их возрастанию. Так уровень ИЛ-1 β у больных с сочетанием ГБ и ХОБЛ был выше на 34,4% по сравнению с больными с изолированной ГБ. Уровень ФНО- α у больных 1 группы был выше на 59,1% по сравнению с второй группой. Представленные данные свидетельствуют о том, что развитие хронического воспалительного процесса в бронхолегочной ткани при ранних стадиях ХОБЛ сопровождается значительной продукцией ФНО- α вследствие антигенной стимуляции клеток продуцентов.

Рассматривая патогенез ГБ при наличии сопутствующей ХОБЛ, следует сказать о роли воспаления в прогрессировании данных заболеваний. Воспаление включает синдром системного воспалительного ответа и синдром компенсаторной противовоспалительной защиты. В становление первого включены ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α и другие, являющиеся первичными медиаторами воспаления. Воспаление изменяет физиологические функции эндотелия, приводя к развитию эндотелиальной дисфункции. При этом нарушается эндотелийзависимая вазодилатация, повышается ригидность артерий, что способствует становлению артериальной гипертензии [7]. Активация системы цитокинов, главным образом ФНО- α , у больных с сердечно-сосудистой патологией связана с высокой активностью симпатико-адреналовой системы, этот фактор также способствует повышению АД и значительно ухудшает прогноз заболевания [1]. Ведущая роль в патогенезе воспаления при ХОБЛ отведена нейтрофилам. Эти клетки играют ведущую роль в противомикробной защите, однако они также являются основными продуцентами протеаз и провоспалительных цитокинов, повышение которых выявлено нами на ранних стадиях ХОБЛ. Оба этих фактора способствуют повреждению стенки бронхов и запускают ремоделирование бронхиального дерева. Дисбаланс системы цитокинов усиливает выраженность бронхиальной обструкции и прогрессирования ХОБЛ [8]. В литературе имеются данные о роли провоспалительных цитокинов в прогрессировании обструкции бронхов, развитии эмфиземы и легочной гипертензии у больных с тяжелым течением ХОБЛ. Так Jorra P. с соавторами выявили, что уровни ИЛ-6 и ФНО- α у больных ХОБЛ с легочной гипертензией были выше, чем у пациентов с ХОБЛ без легочной гипертензии, этот факт авторы связали с большей выраженностью системного воспаления и воспаления на

уровне мелких бронхов при повышении давления в легочной артерии [14]. Подтверждена роль ИЛ-18 и ИЛ-13 в патогенезе ХОБЛ [11]. Обследованные нами пациенты имели невыраженный бронхообструктивный синдром, нормальные показатели давления в легочной артерии и артериальную гипертензию. Мы выявили повышение уровней ИЛ-1 β и ФНО- α у больных данной группы при отсутствии достоверных изменений провоспалительного ИЛ-4 не только по сравнению со здоровыми, но и с больными изолированной ГБ, что свидетельствует об участии данных соединений в патогенезе сочетанной патологии. В настоящее время осуществляется поиск новых направлений терапии ХОБЛ [2]. Одним из них являются ингибиторы конвертирующего фермента ФНО- α [9] и ингибиторы хемокинов [15]. Полученные нами данные свидетельствуют об актуальности данной проблемы.

Заключение. Выявлено повышение уровней ИЛ-1 β , ФНО- α у больных ГБ 1-2 стадии по сравнению со здоровыми лицами. При наличии сопутствующей ХОБЛ 1 стадии отмечалось максимальное повышение данных цитокинов. Изменения уровня ИЛ-4 у пациентов обеих групп не выявлено. Данные изменения связаны с выраженностью системного воспаления при наличии сочетанной патологии.

Список литературы:

1. Беленков Ю.Н., Нейрогормоны и цитокины при сердечной недостаточности: новая теория старого заболевания? / Ю.Н. Беленков, Ф.Т. Агеев, В.Ю. Мареев // Сердечная недостаточность. - 2000. - №1(4). - С.135-138.
2. Вермель А.Е. Современная терапия хронической обструктивной болезни легких и ее перспективы / А.Е.Вермель // Клиническая медицина. - 2007. - №1. - С.8-15.
3. Витковский Ю.А. Состояние защитных систем при гипертензиях и ишемической болезни сердца / Ю.А. Витковский, А.Н. Фёдорова. - Чита, 1999. - 88с.
4. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр) // Системные гипертензии. - 2010. - №3. - С.5-26.
5. Задионченко В.С. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертензии у больных хроническими обструктивными болезнями легких / В.С. Задионченко, Т.В. Адашева, Е.В. Шилова // Рус. мед. журн. - 2003. - №9. - С.535-538.
6. Коморбидность при хронической обструктивной болезни легких / Н.А. Кароли [и др.] // Терапевтический архив. - 2008. - №3. - С.20-23.
7. Титов В.Н. Эндогенное воспаление и биохимические аспекты патогенеза артериальной гипертензии / В.Н.Титов, Е.В. Ощепкова, В.А. Дмитриев // Клиническая лабораторная диагностика. - 2005. - №5. - С.3-10.
8. Цветкова О.А. Состояние системы провоспалительных цитокинов у больных хронической обструктивной болезнью легких / О.А. Цветкова, О.О. Воронкова // Пульмонология. - 2005. - №.3. - С.96-100.
9. Blease K., Raymon H.K. Small molecule inhibitors of cell signaling: novel future therapeutics for asthma and chronic obstructive pulmonary disease // K. Blease, H.K. Raymon // Curr. Opin. Invest. Drugs - 2003. - №4 (5). - P. 544-551.
10. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2011. Режим доступа <http://www.goldcopd.org/guidelines-global-strategy-for-diagnosis-management.html>, дата доступа 29.12.2012
11. Hoshino T. Pulmonary inflammation and emphysema: role of the cytokines IL-18 and IL-13 / T. Hoshino, S. Kato, H. Imaoka // Am. J. Respir. Crit. Care Med. - 2007. - Vol.176(1). - P.49-62.
12. Malo O. Systemic inflammation during exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease / O. Malo, J. Sauleda, X. Busquets // Thorax. - 2000. - Vol.55. - P.114-120.
13. Sin D.D. Chronic obstructive pulmonary disease as a risk factor for cardiovascular morbidity and mortality / D.D. Sin, S.F.P. Man // The proceedings of the American Thor. Soc. - 2005. - Vol.2. - P.8-11.
14. Systemic inflammation in patient with GOLD and pulmonary hypertension. / P. Joppa [et. al.] // Chest. - 2006. - Vol. 130(2). - P.326-333.
15. Yang X.D. Fully human anti-interleukin-8 monoclonal antibodies: potential therapeutics for the treatment of inflammatory disease states / X.D. Yang, J.R. Corvalan, P. Wahg // J. Leukoc. Biol. - 1999. - Vol.66. - P.401-410.

УДК 616.127-005.8:616.12-073.97

Баркан В.С., Сызганцев В.Ю.

**ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА
МЕТОДОМ 12-КАНАЛЬНОГО ДИНАМИЧЕСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ**

Дорожная клиническая больница ст.Чита-II ОАО "РЖД", Чита, Россия

Введение. Исполнилось 50 лет официальному сообщению Norman Holter о методе длительного мониторирования электрокардиографии. Информативность холтеровского мониторирования ЭКГ в диагностике нарушений ритма и проводимости сердца не вызывает дискуссий. Но вот мнения о возможностях анализа сегмента ST в диагностике до сих пор вызывают споры, хотя метод был представлен как возможность выявления ишемических изменений на ЭКГ у пациента в процессе свободной физической активности.

Так сторонники метода утверждают, что даже 3-х канальная регистрация ЭКГ в отведениях V1M, V5M и Y позволяет диагностировать преходящие ишемические смещения сегмента ST с вероятностью 80 - 88%. В то же время существуют мнения о том, что использование метода для диагностики ИБС недостоверно, в том числе из-за большого количества ложноположительных результатов. Это действительно находит подтверждение, когда любые транзиторные смещения сегмента ST расцениваются, как ишемические.

Изменения процессов реполяризации на ЭКГ многообразны и могут быть ранними, а порой и единственными признаками по которым может быть заподозрена та или иная кардиальная патология.

Известно достаточно большое количество причин транзиторных изменений сегмента ST на ЭКГ. Они могут быть разделены на несколько групп:

1. Ишемические: болевая и безболевая ишемия при ИБС, инфаркт миокарда, вазоспастическая стенокардия Принцметала.
2. Некоронарогенные: феномен WPW, преходящие блокады внутрижелудочковой проводимости, синдром Бругада, синдром ранней реполяризации желудочков, кардиомиопатии, острый перикардит.
3. Метаболические: гиперкалиемия, гипокалиемия, гиперкальциемия.
4. Действие лекарственных препаратов: сердечные гликозиды, диуретики, антидепрессанты.

Но при оценке сегмента ST при холтеровском мониторировании ЭКГ общепринятым является анализ на наличие ишемических смещений.

В современных холтеровских системах возможен анализ полноценной 12-канальной ЭКГ, а с учетом длительности записи увеличиваются диагностические возможности в поиске транзиторных изменений. Преимуществом метода перед стандартной электрокардиографией является именно длительность непрерывной записи ЭКГ во всех применяемых для анализа отведениях, причем не в фиксированном положении, а в процессе обычной двигательной активности пациента на данный момент. Длительное мониторное наблюдение с помощью прикроватных мониторов также имеет ряд отрицательных моментов. Чаще всего используется ограниченное количество отведений, возможен пропуск диагностически важных изменений из-за кратковременности их и не возможен ретроспективный анализ ЭКГ.

Мониторирование 12 отведений ЭКГ, согласно рекомендациям американской ассоциации кардиологов, особенно при сохраняющемся болевом синдроме, позволяет прогнозировать течение инфаркта миокарда, возможность рецидивирования его и/или развития жизнеугрожающих желудочковых нарушений ритма сердца.

Цель работы. Изучить динамическое состояние сегмента ST у пациентов с острым инфарктом миокарда в первые-вторые сутки для оценки эффективности терапии, в том числе и системного тромболитика.

Материалы и методы. Обследовано 15 пациентов в возрасте от 27 до 82 лет (средний возраст 68 лет), поступивших с диагнозом острого инфаркта миокарда в реанимационное отделение Дорожной клинической больницы на станции Чита-II, у которых сохранялось чувство дискомфорта в прекардиальной области в течение первых суток нахождения в стационаре. Диагноз инфаркта миокарда был выставлен на основании типичного болевого синдрома, данных ЭКГ и положительных результатах лабораторных маркеров некроза (МВ-КФК). Всем пациентам проводилось суточное мониторирование ЭКГ с помощью кардиорегистратора "Кардирегистратор - 04 - 8(М)" фирмы "Инкарт" (Санкт-Петербург) в общепринятых 12 отведениях. Особое внимание уделялось анализу сегмента ST, выявлению эпизодов ишемического смещения его. За ишемические смещения принимали депрессию косонисходящего или горизонтального характера или элевацию сегмента ST на расстоянии 60 - 80 мс от точки j до 1 мм и

более, длительностью более 1 минуты и при отстоянии эпизодов друг от друга по времени более 1 минуты. 14 пациентам был проведен системный тромболизис по общепринятым правилам.

Полученные результаты и их обсуждение. У 8 пациентов, на фоне постоянной элевации сегмента ST в отведениях, характеризующих зону поражения, значимых смещений зарегистрировано не было (рис.1). В дальнейшем течение заболевания у этих пациентов было стабильным, рецидивирования течения, осложнений не было.

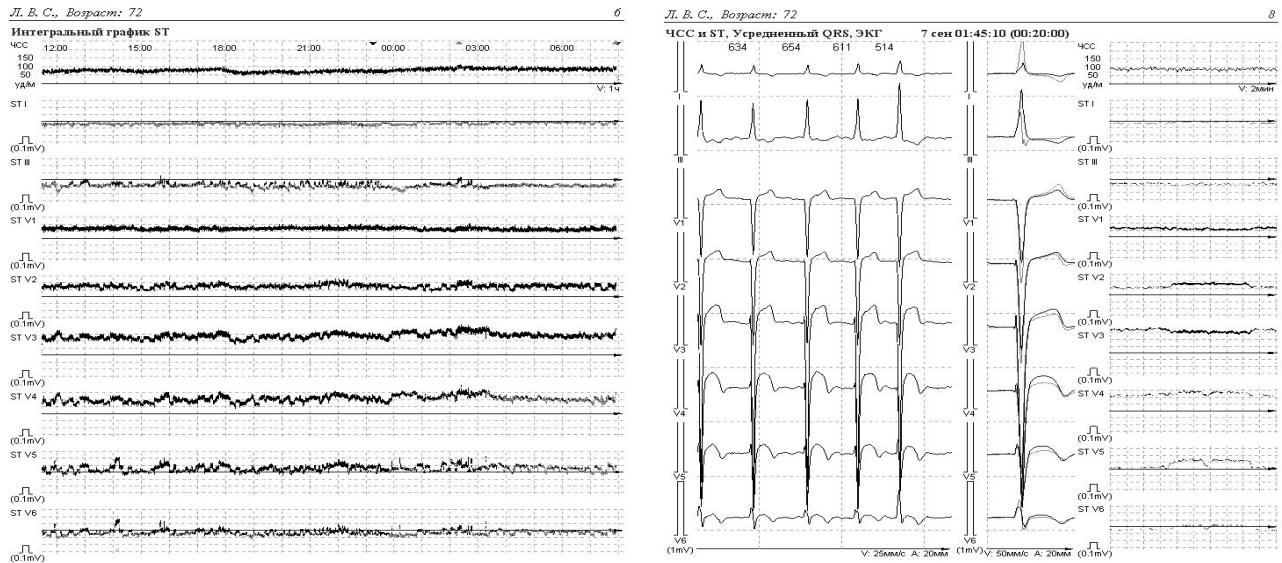


Рис.1. Тренд сегмента ST у пациента С., 72 лет с признаками острого инфаркта миокарда передне-перегородочной, передней стенки и верхушки на фоне фибрилляции предсердий. Тренды сегмента ST отведений V2-V4 на протяжении всего времени наблюдения располагаются выше изолинии на 2 - 4 мм.

У 2 пациентов (женщины А., 51 года и мужчины Д., 54 лет) с признаками инфаркта миокарда задней стенки (отрицательные зубцы Т в отведениях II, III, aVF) у пациентки и передне-перегородочной, передней стенки (отрицательные зубцы Т в отведениях V2-V3) у пациента без зубца Q, несмотря на проводимое лечение, включавшее адекватное обезболивание, сохранялось чувство неинтенсивных давящих болей за грудиной.

При проведении динамического мониторинга ЭКГ у обоих пациентов регистрировались частые эпизоды ишемической коснисходящей депрессии сегмента ST в исходно измененных отведениях (рис. 2,3).

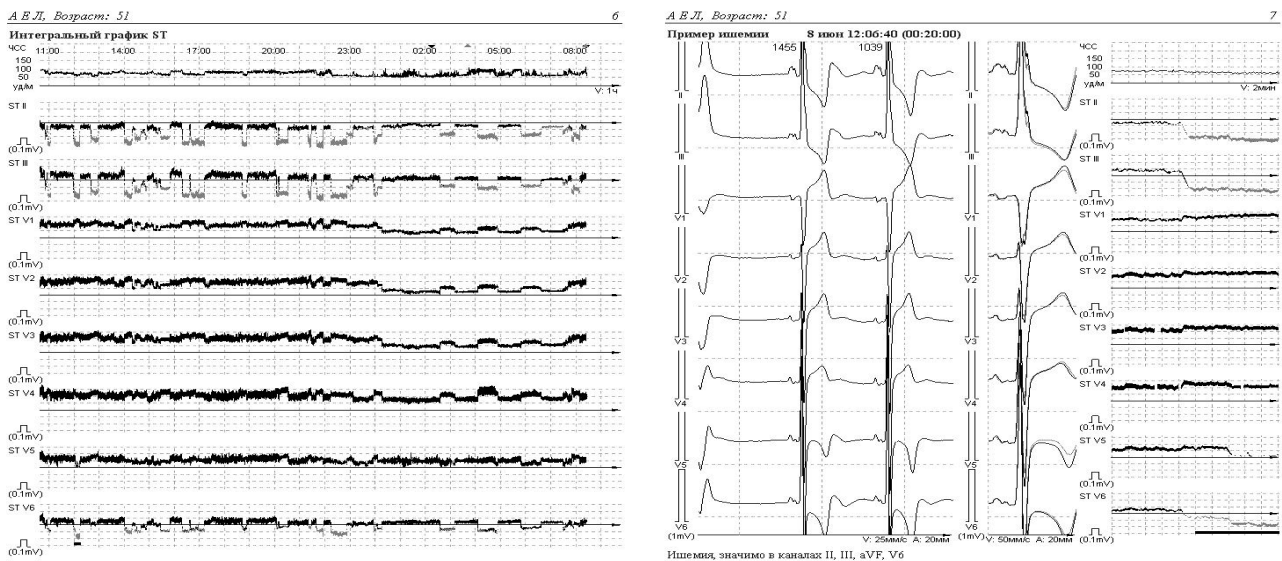


Рис. 2. Тренд сегмента ST у пациентки А., 51 года. Зарегистрировано 19 эпизодов коснисходящей депрессии до 3-4 мм в отведениях II, III, aVF, V6 общей продолжительностью 128 минут, что составило 9% от времени наблюдения. Ишемические смещения наблюдались и в дневное и в ночное время, сопровождалась частой желудочковой экстрасистолией.

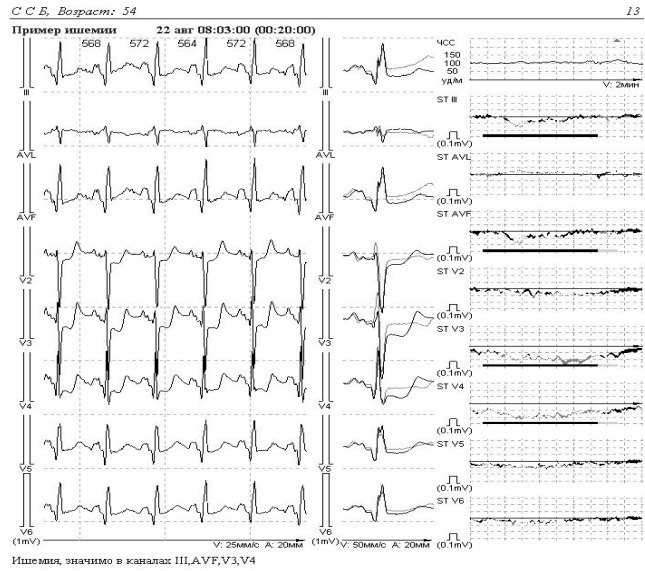
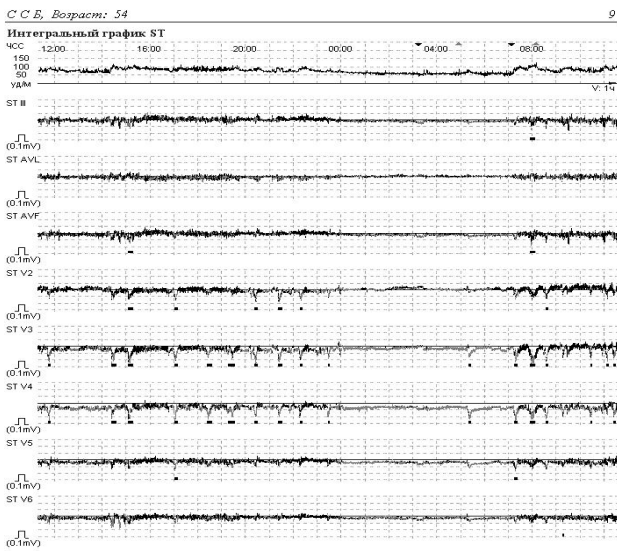


Рис.3. Тренд сегмента ST у пациента Д., 54 года. Зарегистрировано 18 эпизодов горизонтальной депрессии до 2,5-3 мм в отведениях III, aVF, V2 - V4 общей продолжительностью 96 минут, что составило 6,6% от времени наблюдения. Ишемические смещения наблюдались преимущественно в дневное время, во время минимальной двигательной активности.

Учитывая выраженную нестабильность коронарного кровотока, обоим пациентам был проведен системный тромболитизис. В дальнейшем ангинозные боли не рецидивировали, при контрольном мониторинге ЭКГ ишемических смещений сегмента ST зарегистрировано не было. Результаты тромболитизиса были оценены как адекватные.

Еще в одном случае у пациента 27 лет, поступившего с клиникой ангинозных болей, на ЭКГ были зарегистрированы изменения в виде отрицательных зубцов Т в отведениях V2-V6. Учитывая молодой возраст пациента, для дифференциальной диагностики было проведено мониторингирование ЭКГ в течение суток (рис. 4, 5).

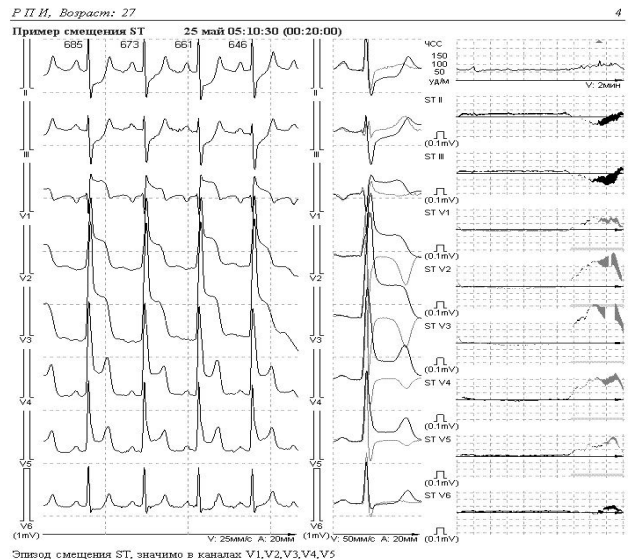
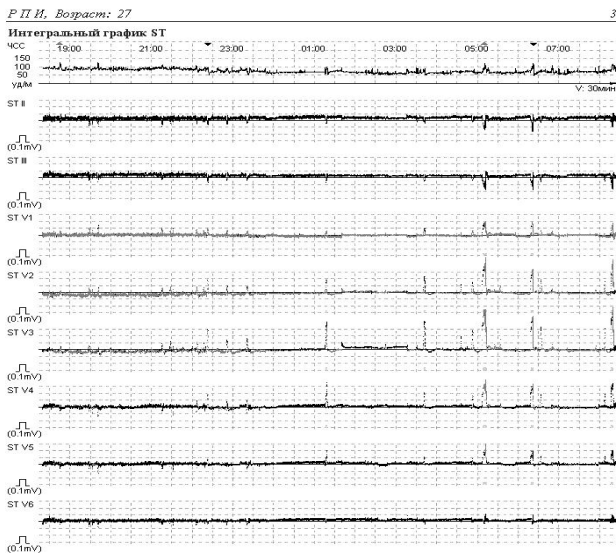
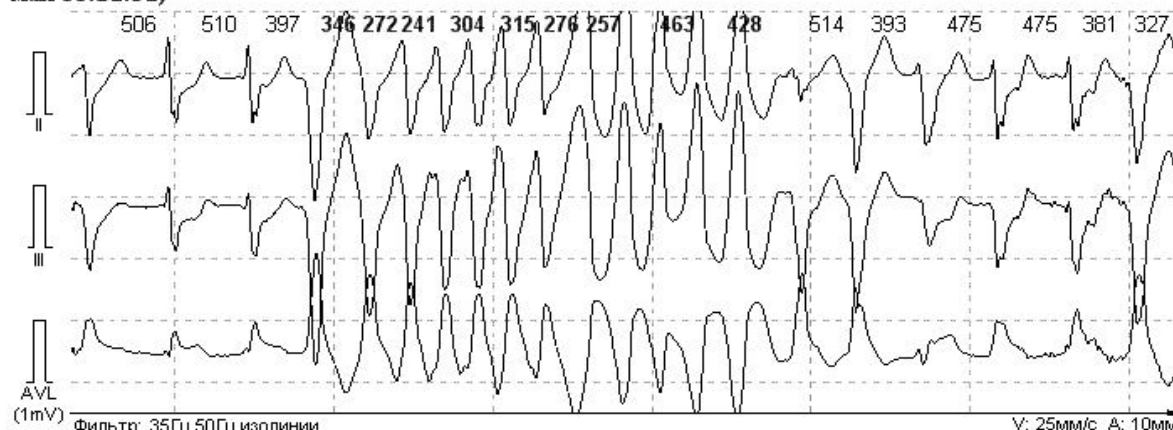


Рис. 4. Преимущественно в ночное время, на фоне ощущения жжения за грудиной, зарегистрировано 9 эпизодов элевации сегмента ST в отведениях V2-V6 до 4-6 мм продолжительностью от 2 до 6 минут, которые были расценены как приступы вазоспастической стенокардии Принцметалла.

Синусовый ритм. Пароксизмы желудочковой полиморфной тахикардии (torsades de pointes) (25 май 06:21:51)



Пример аритмии с ЧСС 188 уд/мин.
Всего: 1 (менее 1 в час). Ночью: 1 (менее 1 в час).

Рис. 5. Во время ишемической элевации сегмента ST зарегистрированы частые полиморфные желудочковые extrasystoles, эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии, в том числе torsades de pointes. Вне эпизодов ишемии желудочковая эктопия не регистрировалась.

С учетом полученных данных, пациенту была назначена терапия антагонистами кальция. При контрольном исследовании ишемических смещений сегмента ST, желудочковых нарушений ритма сердца зарегистрировано не было (рис. 6).

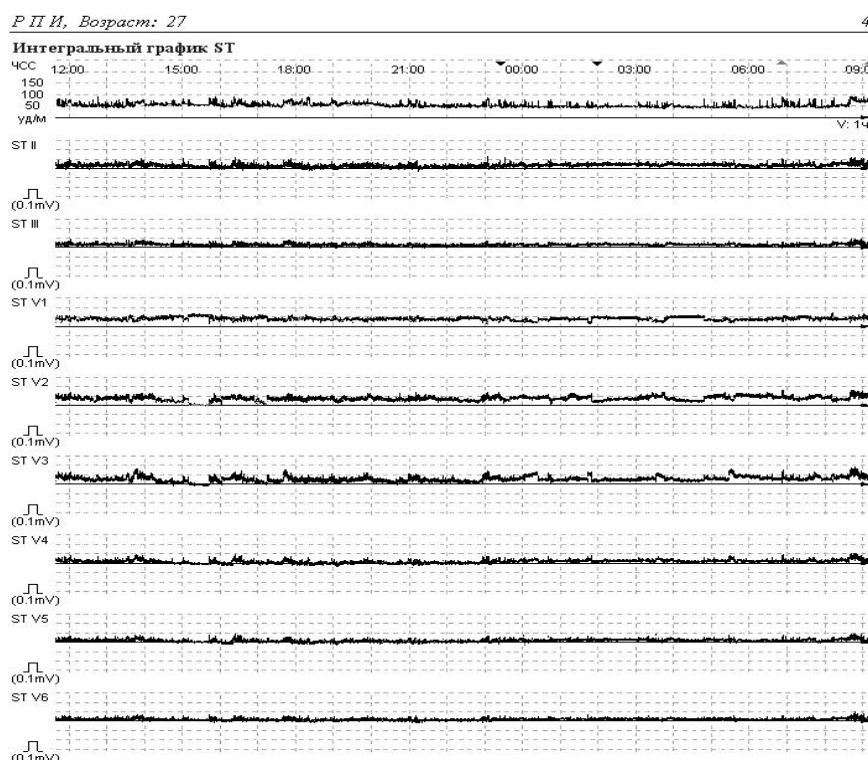


Рис. 6. Тренд ST через 3 дня на терапии антагонистами кальция.

В последующем пациенту была проведена коронароангиография, выявлен 28% стеноз передней межжелудочковой ветви с признаками спазма ее.

Еще в 2 случаях у пациентов с острым инфарктом миокарда задней стенки (86 года) и передне-

перегородочной, передней стенки (52 лет) после системного тромболизиса сохранялись ангинозные боли. Обоим было проведено динамическое мониторирование ЭКГ (рис. 7,8).

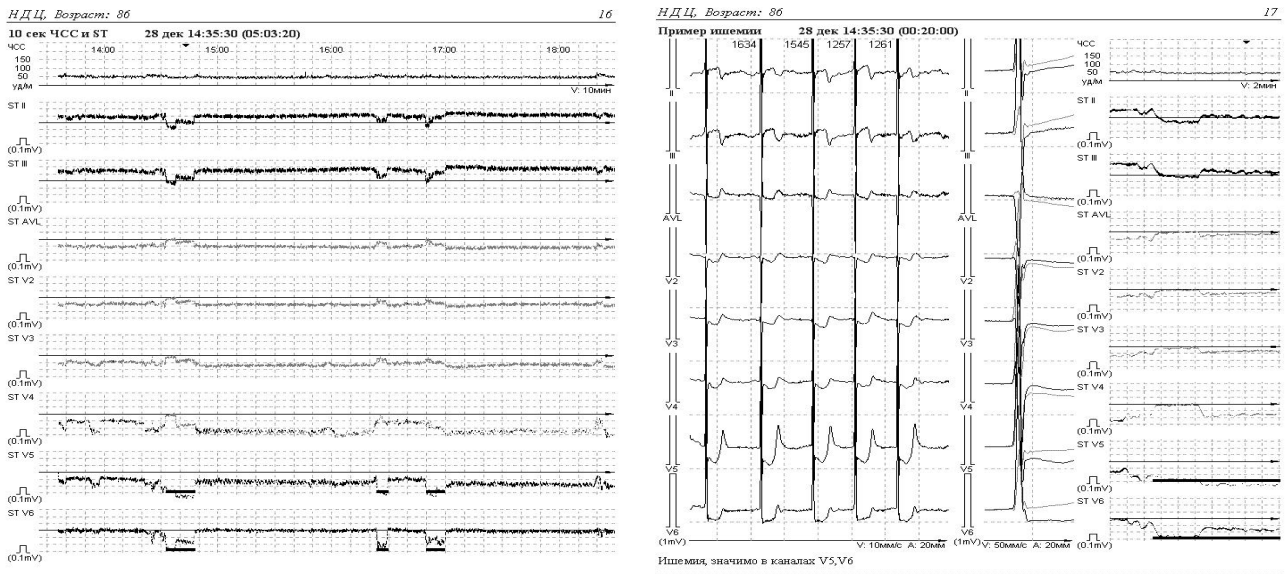


Рис.7. В первом случае на фоне сохраняющейся депрессии сегмента ST в отведениях II, III, aVF, характеризующих заднюю стенку, зарегистрированы эпизоды преходящей депрессии до 3-4 мм в отведениях V5,6.

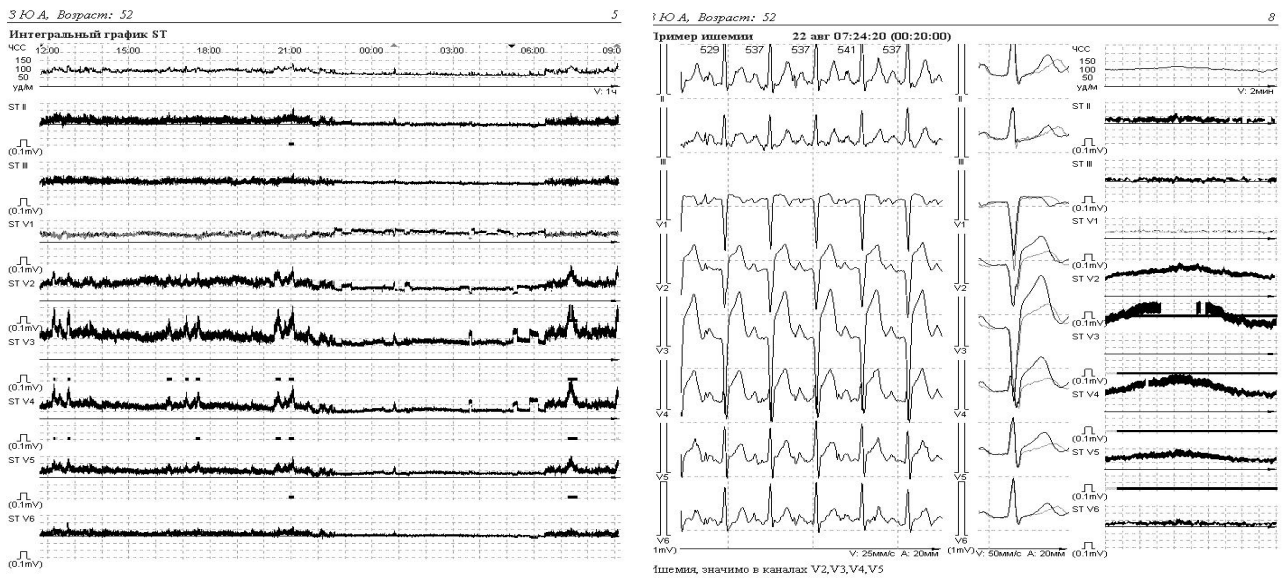


Рис. 8. Во втором случае, на фоне признаков острого инфаркта с зубцом Q передней стенки (QS V2-V3) были зарегистрированы эпизоды элевации сегмента ST как в перечисленных отведениях, так и в отведениях V4 - V5 (рис. 8).

В обоих случаях у пациентов развился рецидив инфаркта миокарда с распространением зоны повреждения. Таким образом, результаты мониторирования ЭКГ не только указали на неэффективность системного тромболизиса, но и подтвердили вероятность рецидива, зону распространения повреждения.

Выводы: метод 12-канального холтеровского мониторирования ЭКГ следует признать высокоинформативным для оценки эффективности терапии острого инфаркта миокарда, в том числе и системного тромболизиса. Данные могут быть использованы для отбора пациентов на проведение реконструктивных операций на коронарных артериях.

Литература:

1. ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina /Non-ST-Elevation Myocardial Infarction/
2. Рябыкина Г.В. Диагностика ишемии миокарда у больных с коронарогенной и некоронарогенной патологией при холтеровском мониторингировании электрокардиограммы / Г.В. Рябыкина // Вестник аритмологии. - 2003. - № 34. - С. 8-11.
3. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Российские рекомендации - 2007.
4. Динамическая электрокардиография в оценке ишемии миокарда. Методические рекомендации. СПб., 2000.
5. Демидова М.М. Способ оценки эффективности тромболитической терапии у больных с острым коронарным синдромом / М.М. Демидова, В.М. Тихоненко, Н.Н. Бурова. - СПб., 2008.

УДК 616.24-002.5-085.28:615.035

Бойко А.В., Тодорико Л.Д.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОСНОВНЫХ ПРЕПЯТСТВИЙ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ КОНТРОЛИРУЕМОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ С НИЗКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ К АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И ПУТИ ИХ ПРЕОДОЛЕНИЯ

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

Введение. С 2006 года в Украине разработано и применяется новая стратегия эффективной борьбы с туберкулезом (ТБ), вводятся новые подходы в борьбе с туберкулезом, которые основываются на ДОТС-стратегии, адаптированной к украинским национальным условиям [4, 5]. Одним из компонентов стратегии борьбы с туберкулезом является непосредственная работа с больными, включающая гуманное и уважительное отношение к пациенту, его медико-санитарное просвещение, социальную поддержку. Такой подход, ориентированный на пациента, является одним из шести компонентов Стратегии СТОП ТБ в Глобальном плане "Остановим туберкулез 2006-2015" [4, 5].

Одна из главных причин неблагоприятных последствий туберкулеза - досрочное прекращение пациентами противотуберкулезного лечения [1, 2, 3]. Уровень надлежащего отношения к выполнению врачебных рекомендаций в здравоохранении недостаточный: приблизительно 1/5 всех больных туберкулезом не выполняет назначения врача [6]. В работах зарубежных исследователей, которые освещают склонность больного к назначенной терапии, последняя определяется как комплаентность (compliance, англ. согласие), т.е. степень готовности пациента выполнять врачебные рекомендации [6, 8]. Количество впервые выявленных больных туберкулезом, которые досрочно прекращают стационарное лечение, составляет приблизительно от 20 до 50 %. Информационно-образовательная работа с пациентами является средством формирования ответственного отношения больных туберкулезом к процессу лечения [2, 3].

На сегодняшний день, важным фактором роста заболеваемости туберкулезом в разных странах мира является быстрое распространение штаммов микобактерий туберкулеза (МБТ), резистентных к противотуберкулезным препаратам (ПТП). Одной из причин увеличения количества таких больных является несистематическое лечение туберкулеза в прошлом (результат лечения классифицируют как "прерванное лечение"), что влечет за собой плохую предрасположенность больных к лечению [7, 9]. Такие больные представляют собой основной резервуар поддержания эпидемии химиорезистентного туберкулеза в мире и эпидемиологическую опасность для окружающих: по данным ВОЗ один больной-бактериовыделитель заражает 10-12 здоровых лиц за год [7].

Плохая склонность к лечению у больных туберкулезом - это несоблюдение назначенного стандартного режима химиотерапии на протяжении фиксированного срока (пропуск суточных доз ПТП, преждевременное завершение лечения (прерванное лечение), самовольная отмена приема отдельных ПТП). В связи с имеющейся проблемой несистематического лечения больных туберкулезом, во всем мире много внимания уделяют вопросу формирования их склонности к лечению [7].

Цель работы. Определить основные препятствия для проведения контролируемого лечения больных туберкулезом с низкой склонностью к антибактериальной терапии и пути их преодоления.

Методы исследования. Были использованы следующие методы исследования: клинические, рентгенологические, клинико-лабораторные, микробиологические, статистические.

Результаты и их обсуждение. Нами были исследованы 210 медицинских карт больных туберкулезом (зарегистрированных для лечения в 2010-2012 гг., форма № 081/0); журнал регистрации боль-

ных туберкулезом (форма № 03-ТБ/0); статистические карты выбывших из стационара (форма № 066/0); медицинские карты лечения больных туберкулезом (форма № 01-ТБ/0); медицинские карты стационарных больных (форма № 003/0); ежегодные отчеты Черновицкого областного противотуберкулезного диспансера. Критериями включения объектов изучения в исследование были: впервые выявленные больные ТБ легких с деструкцией и бактериовыделением, которые только начали основной курс лечения; впервые выявленные пациенты с ТБ легких с деструкцией и бактериовыделением, которые закончили основной курс лечения и получали информационно-психологическую помощь на всех его этапах; впервые выявленные больные ТБ легких с деструкцией и бактериовыделением, которые досрочно прекратили лечение. Критерии исключения объектов изучения из исследования - нежелание пациента принимать участие в опросе.

Больные были выписаны из стационара по разным причинам: по медицинским показаниям (в случае полного соблюдения назначенного режима лечения) - расценено как "хорошая склонность на протяжении стационарного лечения" и "завершение интенсивной фазы химиотерапии (ИФХТ)", в связи с нарушением больничного режима и/или самовольным прекращением лечения - расценено как "плохая склонность на протяжении стационарного лечения" и "перерыв ИФХТ".

По возрасту группа обследуемых больных распределилась следующим образом: молодые лица (от 20 до 45 лет) составляли 46,3%, лица зрелого возраста (от 45 до 59) - 39,02%, лица пожилого возраста (от 60 до 74) - 7,3%, пациенты старческого возраста (от 75 до 89) - 7,3%. Средний возраст больных составлял $41,9 \pm 1,8$ лет. Преобладали мужчины - 31 (72,1%).

Обследуемые пациенты в основном жаловались на постоянный кашель с выделением мокроты, повышение температуры тела ($37,4-38,9^{\circ}\text{C}$), периодическую одышку, похудение, общую слабость. У 69,7% обследуемых пациентов общее состояние было удовлетворительным, средней тяжести - у 23,3% и у 7% - тяжелое.

Среди общего количества больных у 36% имели место алкоголизм или (и) наркомания, треть - не имели семьи, 6% - находились в местах лишения свободы, 18% - без определенного местожительства, 22% - имели сопутствующий синдром приобретенного иммунодефицита. При этом 91,2% были трудоспособного возраста.

Проводился учет результатов по показателям соблюдения основного курса, продолжительности лечения и его общей эффективности. Использовали следующие критерии эффективности лечения: явное клиническое улучшение состояния, прекращение бактериовыделения (или, по крайней мере, значительное уменьшение его массивности), существенная положительная рентгенологическая динамика.

Все больные были разделены на группы. Первую группу составили пациенты, с которыми проводили информационно-просветительную работу в противотуберкулезных заведениях, вторую - пациенты, которые получали информацию о туберкулезе традиционным методом (самостоятельно из средств массовой информации, от пациентов, друзей и родственников) и третью - больные, которые прервали основной курс лечения. При анализе использовались следующие критерии прерванного лечения: выписка из стационара за самовольное прекращение лечения или нарушение больничного режима пациентом, не получившим 90 доз противотуберкулезных препаратов.

Показатель лечения когорты больных среди новых случаев ТБ с положительным мазком является основным индикатором эффективности лечения. Это связано с тем, что прекращение бактериовыделения данной группой больных значительно снижает распространенность инфекции среди населения.

По аналитически-статистическим данным в Украине в 2010 году эффективность лечения среди новых случаев туберкулеза с положительным мазком мокроты составила 58,2% (рисунок 3), а согласно приказу МЗ Украины от 24.05.2006 г. № 318 "О стратегии и организации национальной программы контроля за туберкулезом в Украине" и индикатором ВОЗ должна составлять не менее 85%.

Низкий показатель эффективности лечения обусловлен высокими значениями:

- неудачного лечения - 18,2%, что свидетельствует об отсутствии контролируемого лечения и высоком уровне мультирезистентного ТБ;
- умерших - 14,1%, половина из которых - больные с ко-инфекцией ТБ/ВИЧ, не обеспеченные в полном объеме Арт-терапией, что привело к летальному исходу;
- прерванного лечения - 7,8%, что свидетельствует о низкой мотивации больных вылечиться и неудовлетворительной социальной поддержке больных ТБ во время лечения (продуктов питания, гигиенических наборов и т.д.);
- переведенных - 3%.

По данным ежегодных отчетов Черновицкого областного противотуберкулезного диспансера, в 2010 году эффективность лечения среди новых случаев туберкулеза с положительным мазком мокроты составила: вылечено - 28 лиц (17,8%), лечение завершили 101 пациент (64,3%), умерло - 11 (7%), неудачное лечение зарегистрировано у 9 (5,7%), прервали лечение - 6 (3,8%), выбыли или переведены - 2 (1,3%).

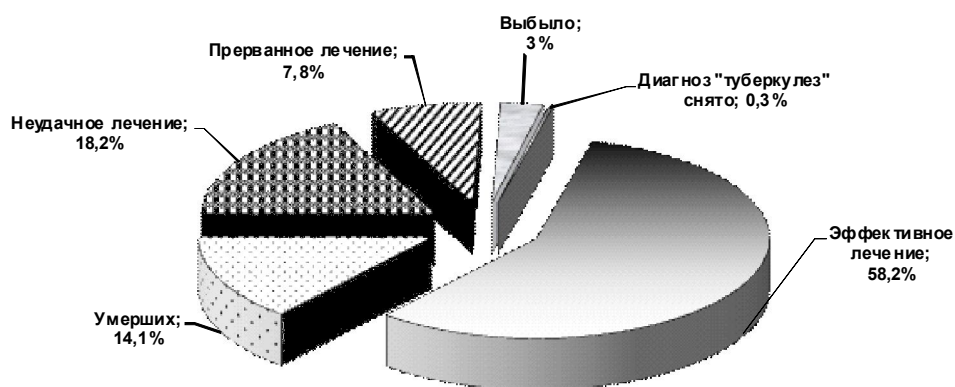


Рис. 1. Показатели эффективности лечения больных с впервые диагностированным туберкулезом с положительным мазком мокроты согласно когортному анализу в 2010 г.

При анализе склонности больных к лечению было выявлено, что больные, покинувшие стационар, начавшие злоупотреблять алкоголем и (или) психотропными средствами возвращались к лечению лишь по причинам прогрессирования туберкулеза, легочного кровотечения, легочно-сердечной недостаточности. Чаще всего больные покидали стационар в первые 1-2 месяца. Так, в срок до двух месяцев покинули стационар почти 12 % больных; от 2 до 3 месяцев - еще 7%; от 3 до 4 месяцев - около 2 %. Причины преждевременной и плановой выписки представлены в таблице 1.

Таблица 1

Причины преждевременной и плановой выписки больных из стационара за 2009-2012 годы

Причина выписки	Количество больных	%
Пьянство	16	7,6
Самовольно покинули стационар	35	16,7
Переведено	18	8,6
По требованию родных	4	1,9
Планово переведено на амбулаторное лечение	137	65,2
Всего	210	100

Таким образом, 25,3% больных были выписаны досрочно за пьянство и самовольный уход из стационара; 22 (10,5 %) - за объективными причинами; 137 больных (65,2 %) - закончили основной курс химиотерапии в стационаре.

Результаты лечения пациентов, которые придерживались срока лечения более 2 месяцев, представлены в таблице 2.

Таблица 2

Результаты лечения пациентов, которые придерживались срока лечения более 2 месяцев

Срок лечения	Всего	Положительный результат	Прогрессирование	Без эффекта
2-3 мес.	20	10 (50%)	2	8
3-6 мес.	17	12 (70,6%)	1	4
более 6 мес.	14	11 (78,5%)	-	3

Как видно из таблицы 2, при условии соблюдения адекватной продолжительности лечения, у большинства больных удалось достичь положительного результата, который существенным образом усиливался с увеличением продолжительности курса.

При проведении опроса 159 исследуемых пациентов было выяснено, что среднее образование и ниже среднего было у 51% респондентов, среднее техническое - у 36%, незаконченное и законченное высшее образование - у 11%. Социальный портрет сложился следующим образом: рабочие - 34%, специалисты - 8%, служащие - 6,6%, медицинские работники - 1%, предприниматели 5,6%, неработа-

ющие (пенсионеры, инвалиды, безработные, домохозяйки) - 46%. Место жительства: г. Черновцы - 35,5%, область - 65,5%.

Социальный портрет лиц (51), которые досрочно прекратили лечение, следующий: 68,2 % - неработающие, 56,2 % - злоупотребляли алкогольными напитками, 35,1 % - в прошлом находились в местах лишения свободы, 5,1 % - не имели постоянного места жительства.

После анкетного опроса пациентов (51), которые прервали лечение, выяснились следующие основные причины досрочного прекращения лечения:

- необходимость зарабатывать средства на проживание - 25% (надо зарабатывать деньги, необходимость быть на работе);
- недостаточное проведение медико-санитарного информирования больных туберкулезом - недостаточные знания о туберкулезе и его лечении - 13,5% (считают себя здоровыми);
- отсутствие комфортных условий пребывания в круглосуточных противотуберкулезных стационарах - 21,4%;
- семейные обстоятельства (продолжительное отлучение от семьи на период лечения, не в состоянии оставить домашнее хозяйство) - 9%;
- злоупотребление спиртными напитками (вместо лекарства отдают предпочтение алкоголю) - 29%;
- не желают лечиться без объяснения причин - 2,1%.

Изучение этого вопроса показало, что наиболее частыми причинами прекращения лечения были: злоупотребление спиртными напитками и недостаток денег (поиск работы, отсутствие средств для проживания, страх потерять работу). Это означает, что больные туберкулезом, которые прекращают лечение, это лица, относящиеся к более уязвимым и социально-дезадаптированным группам населения (неработающие; те, что не имеют постоянного места жительства; находившиеся в прошлом в местах лишения свободы; злоупотребляющие алкоголем). Эти выводы указывают на необходимость внедрения программы социальной поддержки больных туберкулезом для повышения мотивации к выздоровлению и выполнению режима лечения.

На втором месте среди причин самовольного прекращения лечения был большой удельный вес больных, которые отрицали свое заболевание (38,5%). В литературе такое поведение больных объясняется отрицанием своего заболевания из-за стигматизации, страха потерять работу, страха дискриминации в обществе. В этом случае основную роль играют информационная недостаточность, дезинформация, из чего и вытекает стигматизация лиц, которые страдают подобными заболеваниями.

Изучение факторов, которые влияют на отношение к лечению впервые выявленного больного туберкулезом, побуждало к поиску средств, которые бы сократили досрочную выписку пациента из стационара, и были бы основой для разработки системы формирования информационного поля пациента. Нами разработан материал образовательного направления для больных туберкулезом "Выздоровление - лучшая профилактика в борьбе с туберкулезом". В данной методике фактором влияния на пациента есть информация, которая содержит всю логическую модель картины болезни. Еженедельно с больными проводились занятия, в структуре которых 70% занимало вербальное обучение - предоставление информации и 30% интерактивное общение - ответы на вопросы пациента, анкетирование. Вся лечебная информация предоставлялась вербальным и визуальным средствами (наглядные материалы, фильмы, брошюры). На каждом занятии обсуждались вопросы трудоустройства, беседы относительно коррекции семейных отношений. К началу обучения проводилось тестирование пациента с использованием разработанного диагностического комплекса для выявления лиц с повышенным риском отрыва от лечения. На основе тестирования была выделена группа с низкой склонностью к лечению. С этими пациентами проводилась дополнительная индивидуальная работа в виде бесед по 10-15 минут с целью закрепления информации. Программа обучения включала общие понятия о заболевании и детальное освещение вопросов лечения, правил профилактики, поведения больного в стационаре и в семье.

Проведен сравнительный анализ продолжительности лечения по стандартным схемам химиотерапии. При этом анализировали такие критерии: завершение лечения после 15 месяцев, эффективность лечения, отрывы от лечения, смертность и убытие больного из района (области).

При предоставлении информационно-консультативной помощи больным отмечалось сокращение сроков лечения. Количество пациентов, которые полностью завершили лечение в срок до 7 месяцев, было выше в группе больных, с которыми проводили индивидуальное обучение (43,5 %) по сравнению с данными другой группы (32 %).

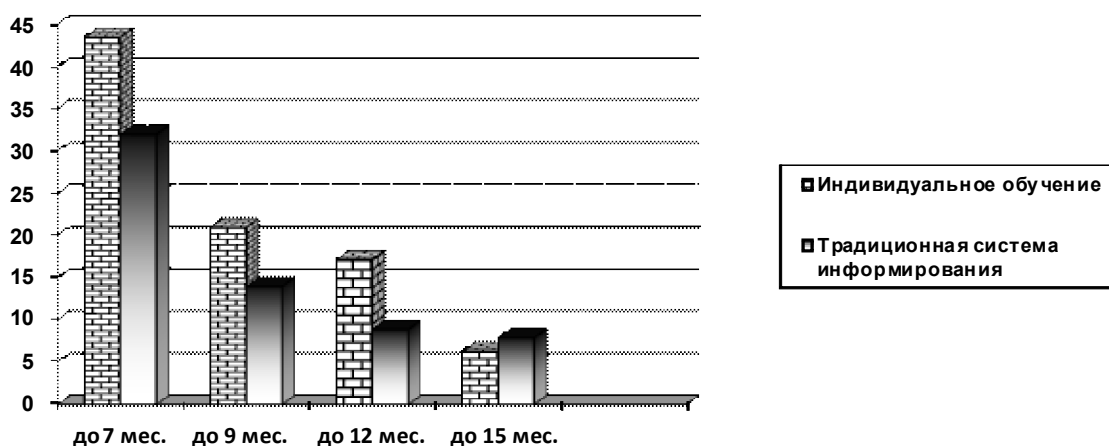


Рис. 2. Распределение больных по продолжительности лечения, %.

Эффективность лечения через 9-15 месяцев была также выше у больных, с которыми проводили индивидуальную работу.

На момент завершения курса химиотерапии лечение было эффективным по критериям прекращения бактериовыделения и заживления деструкции легочной ткани у 87,9% пациентов 1-й группы и 63,1% больных 2-й группы.

Таким образом, проведение информационно-образовательной работы с пациентами оказывает положительное влияние на уменьшение частоты досрочного прекращения лечения больными. Анализ результатов внедрения системы информационного влияния продемонстрировал ее высокую эффективность в повышении уровня знаний больных о своем заболевании, что привело к увеличению количества пациентов, регулярно получающих противотуберкулезную терапию, и уменьшению количества лиц, которые досрочно выписаны из стационара.

Вопрос об удержании в стационаре бациллярных больных, принуждение их соблюдать лечебный режим, не курить, не употреблять алкоголь, наркотики, не оставлять самовольно стационар очень актуален в современных условиях распространенности лекарственно-устойчивого туберкулеза. К тому же больные, которые прервали лечение, а потом вернулись в стационар, находятся в таком состоянии, что затраты на лечение значительно превышают доступные, и вылечить таких больных очень тяжело. За время отсутствия пациентов в стационаре, они не просто распространяют инфекцию, но и инфицируют более вирулентными (потому что они прошли через ослабленный организм) и устойчивыми к антибактериальным препаратам (АБП) микобактериями, соответственно с каждым годом возрастает количество больных с первичной устойчивостью к АБП. Поэтому необходимо учитывать еще и эпидемиологическую опасность, которую представляют такие пациенты.

Мониторинг мультирезистентности за 2009-2012 годы показал, что основной контингент больных этой формой заболевания наблюдается среди пациентов с прерванным лечением (43,3 %) и неудачей повторного курса химиотерапии (до 88,8 %).

Нами был проведен анализ данных о чувствительности МБТ к ПТП у 43 больных ВДТБЛ с подозрением на мультирезистентный туберкулез и неизвестной чувствительностью возбудителя к противотуберкулезным препаратам (наличие мультирезистентности устанавливалось после получения результатов теста медикаментозной чувствительности МБТ).

Почти у половины больных (44,2 %) с МРТ установлена расширенная устойчивость МБТ за счет резистентности, кроме основных противотуберкулезных препаратов (изониазид и рифампицин): к стрептомицину - у 53,5 % пациентов, пипразинамиду - у 27,9 %, етамбутолу - у 32,6 %. Наблюдался относительно невысокий уровень резистентности МБТ к канамицину (К) и этионамиду (Et) - соответственно 2,3 % и 1,6 % среди обследуемых лиц.

Проанализировав результаты лечения, оказалось, что в связи со стабилизацией легочного процесса и прекращением бактериовыделения у пациентов с мультирезистентным туберкулезом легких, из стационара выписан 72,1 % (31) лиц. Из них 19,4 % (6) пациентов спустя некоторое время повторно поступили обратно, учитывая периодические обострения данного заболевания. Два человека (4,7 %) выписаны с посмертным эпикризом. 10 лиц нарушали больничный режим, то есть у 23,2 % пациентов была низкая склонность к лечению. Среди данной группы больных бактериовыделение прекратилось лишь у 29%, в

то время как среди пациентов с высокой склонностью к лечению это количество составило 72,1%.

Таким образом, проанализировав все вышеизложенное, нами выделены следующие направления в работе и стратегии повышения готовности пациентов, которые имеют низкую склонность к лечению:

- оценка знаний больных о своем заболевании и понимания ими необходимости проведения лечения;
- оценка беспокойства пациента относительно проведения терапии и быстрое реагирование на ошибочные представления и стереотипы;
- оценка мотивации и готовности к лечению перед началом и регулярно в процессе лечения;
- обсуждение понятной для больного стратегии лечения, которую он готов соблюдать, разработка конкретного плана для конкретной схемы лечения с учетом связи с приемами пищи, распорядком дня;
- информирование больного о типичных побочных эффектах, готовность к их появлению и соответствующее лечение;
- следует регулярно проводить оценку психического здоровья, а профессиональное лечение существующих проблем и отклонений от нормы проводить до начала основного курса химиотерапии.

Также необходимо предоставлять детальную информацию больным и их родственникам о туберкулезе, способах заражения, основных методах диагностики и принципах лечения с обязательным объяснением необходимости продолжительного лечения стандартным сроком, без пропусков доз ПТП, даже при условии хорошего самочувствия и прекращения бактериовыделения, что является залогом излечения туберкулеза и побуждает больного к терпеливому продолжительному лечению. Акцентировать внимание в разговоре на неблагоприятном прогнозе жизни и трудоспособности в случае плохой склонности к лечению. Объяснять механизмы возникновения резистентности к ПТП и необходимости применения основной меры профилактики - контролируемого лечения. Предоставлять информацию о ПТП, которые применяются в режимах лечения, возможных побочных эффектах и, в случае их возникновения, необходимости сначала своевременной коррекции таких побочных явлений симптоматическими средствами, а не отменой ПТП. Проводить работу с семьей и близким окружением больного с целью помощи в информировании, коррекции ошибочных представлений, улучшении психологического климата, организации поддержки. Распределить больных в палаты с бактериовыделением и без него, что отвечает не только требованиям инфекционного контроля, но и является положительным примером излечимости ТБ, а также стимулирует желание больных попасть в "чистую" зону и достичь излечения.

Выводы.

1. Лица с асоциальным поведением, болеющие туберкулезом легких, представляют контингент, который существенным образом влияет на формирование резервуара туберкулезной инфекции, поскольку большинство из них не соблюдает основного курса противотуберкулезной терапии.
2. При соблюдении основного курса лечения достигается улучшение у 70,6 % пациентов из числа указанного контингента.
3. Понимание проблем, с которыми встречается больной туберкулезом в период химиотерапии, может улучшить организацию противотуберкулезной помощи больным.
4. Среди пациентов, которые досрочно прекращают лечение, значительную часть составляют впечатлительные и социально дезадаптированные группы населения: 68,2 % - неработающие, 56,2 % - злоупотребляющие алкогольными напитками, 35,1% - в прошлом находились в местах лишения свободы, 5,1 % - не имели постоянного места жительства.
5. На склонность к лечению больных туберкулезом более всего влияют особенности психологического и социального статуса.
6. Система информационного обучения пациентов позволила повысить уровень их осведомленности до 92% при контрольном тестировании против 55% по традиционной системе информирования.
7. Доказано, что применение системы информационного влияния на впервые выявленных больных туберкулезом легких позволило уменьшить количество лиц, нарушающих режим стационарного лечения в 2,5 раза, повысить эффективность стационарного лечения по заживлению деструкций и негативацией мазка мокроты методом простой бактериоскопии.
8. Риск мультирезистентного туберкулеза легких, характерный для пациентов с впервые выявленным ТБ с прерванным лечением, составляет 43,3 % из общего количества пациентов.
9. Основными средствами формирования склонности на протяжении стационарного лечения является психологическая поддержка больных, членов их семей и предоставление детальной информации относительно условий излечимости от данного заболевания.

Список литературы:

1. Досрочное прекращение лечения в противотуберкулезных стационарах / С. Е. Борисов [и др.] // Пробл. туб. - 2007. - № 6. - С. 17-25.

2. Огородская Е. М. Формирование у больных туберкулёзом стимулов к выздоровлению и соблюдению режима химиотерапии / Е. М. Богородская, И. Д. Данилова, О. Б. Ломакина // Пробл. туб. - 2007. - № 3. - С. 46-64.
3. Сухова Е. В. "Фтиза-школа" - система комплексного воздействия на больного туберкулёзом // Пробл. туб. - 2004. - № 12. - С. 35-40.
4. Сучасна стратегія боротьби з туберкульозом в Україні: [Виробниче видання] / Ю. І. Фещенко [и др.] - К.: Здоров'я, 2007. - С. 55-82.
5. Фещенко Ю. І. Перспективи контролю за туберкульозом в Україні / Ю. І. Фещенко, Л. В. Турченко, В. М. Мельник // Український пульмонологічний журнал. - 2005. - № 3. - С. 5-10.
6. Cuneo W. D. Enhancing patient compliance with tuberculosis therapy / W. D. Cuneo, D. E. Snider // Clin. Chest. Med. - 1998. - № 10. - P. 375 -380.
7. Chiang C-Y. Management of drug-resistant tuberculosis / C-Y Chiang, H. S. Schaaf // Int. J. Tuberc. Lung Dis. - 2010. - Vol. 14 (6). - P. 672-682.
8. Johansson E. Staff and patient attitudes to tuberculosis and compliance with treatment: an explanatory study in a district in Vietnam / E. Johansson, V. K. Diwan, N. D. Huong // Tub. and Lung Diseases. - 1996. - Vol. 77, № 2. - P. 178-183.
9. Molly F. Risk Factors and Mortality Associated with Default from Multidrug-Resistant Tuberculosis Treatment // Clin. Infect. Dis. - 2008. - Vol. 46, №12. - P. 1844-1851.
10. Welguo Xu Adherence to anti-tuberculosis treatment among pulmonary tuberculosis patients: a qualitative and quantitative study // BMC Health Serv. Res. - 2009. - №9. - p.169.

УДК 616.24-002.5-008:612.444

Герман А.А.

ГОРМОНАЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И УРОВЕНЬ КОРТИЗОЛА У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

Эндокринная система при заболевании туберкулезом играет значительную роль [1,3,4]. Это связано с расширением знаний о влиянии эндокринной системы, особенно гипоталамо-гипофизарно-эндокринной системы на течение туберкулеза [2,6,7]. Сама щитовидная железа (ЩЖ) редко вовлекается в туберкулезный процесс. Растущее количество тиреопатий формирует повышенный интерес к этой патологии врачей разных специальностей. Подтверждением тому являются данные многочисленных исследований, которые указывают на то, что повышение или снижение уровня гормонов щитовидной железы встречается у 2% взрослого населения планеты [10,17].

При действии стрессового фактора гипофизарно-тиреоидная система присоединяется к реакции организма уже на ранних стадиях и поэтому играет важную роль в развитии общего адаптационного синдрома, описанного еще Г. Селье. Тиреотропные гормоны принимают активное участие в формировании адаптивной реакции организма на действие различных стрессовых факторов [7]. Установлено, что тироксин, воздействуя на различные метаболические процессы в органах и тканях, может приводить к индуцированию апоптоза и снижению пролиферативной активности клеток различной этиологии [8,9]. Гормональная активность щитовидной железы определяется природой, характером и интенсивностью фактора, действующего на организм [5,11,18]. У больных туберкулезом пациентов, у которых наблюдался гипертиреоз [8,12,21], наблюдали усиление защитных сил организма, выраженную продуктивную воспалительную реакцию и, как следствие, более благоприятное течение тубпроцесса. Гипотиреоз способствовал прогрессу тубпроцесса с достаточно длительным периодом заживления деструкций.

В 1982 году ученые L. Wartofsky и K.D. Bunnap ввели термин "патологический эутиреоидный синдром", применяя его для описания изменения уровня тиреоидных гормонов при нетиреоидных заболеваниях. Этот термин идентифицирует патологическое значение функции ЩЖ при системных нетиреоидных заболеваниях [13,14]. Все острые системные заболевания сопровождаются этим синдромом [20,18]. После излечения от основного заболевания патологический эутиреоидный синдром исчезает.

На сегодня известно несколько аномальных моделей нарушения функции ЩЖ у больных с нетиреоидной патологией: синдром низкого Т3, синдром низкого Т3 и Т4, синдром низких Т3, Т4, ТТГ. Изменения тиреоидной функции служат прогнозом относительно лечения при системных заболеваниях. Пациенты с низким уровнем Т4 или очень низким уровнем Т3 имеют неблагоприятный прогноз относительно лечения заболевания, а низкий уровень Т4 у пациентов с системными заболеваниями ассоциируется с летальностью [16,19]. При первичной тиреоидной патологии нормального значения ТТГ не наблюдается.

Известно, что кортизол - жизненно важный стероидный гормон, который влияет на обмен веществ и секретируется наружным слоем коры надпочечников. Кортизол принимает участие в регуляции многих обменных процессов и играет ключевую роль в защитных реакциях организма на стресс и голодание [3,11]. В больших дозах он оказывает выраженное противовоспалительное действие. С его помощью ингибируется большинство стадий воспалительного процесса, подавляется перемещения фагоцитов к месту поражения и снижается уровень синтеза простагландинов. Иммуный ответ подавляется в связи со снижением процессинга антигенов, уменьшением интенсивности образования антител, нарушением действия тех или иных составляющих лимфопоэза. Действие кортизола заметно снижает гиперчувствительность организма по отношению к действию любых агентов. С его помощью в организме происходят такие процессы, как уменьшение уровня лимфоцитов и эозинофилов в периферической крови, увеличение уровня тромбоцитов, эритроцитов, нейтрофилов.

Цель исследования - изучить функциональное состояние щитовидной железы и уровень кортизола у больных с впервые диагностированным туберкулезом легких и больных химиорезистентным туберкулезом легких.

Материалы и методы

Критерии включения: практически здоровые (ПЗ), больные с впервые диагностированным туберкулезом легких с бактериовыделением (группа 1) и больные химиорезистентным туберкулезом легких (группа 2).

Критерии исключения: беременные и возраст до 18 лет.

В исследование были включены 24 практически здоровых лиц, 35 больных с впервые диагностированным туберкулезом легких с сохраненной чувствительностью к антимикобактериальным препаратам и 36 больных с химиорезистентным туберкулезом, которые лечились в стационаре Черновицкого областного клинического противотуберкулезного диспансера и в стационаре Черновицкого городского противотуберкулезного диспансера в течение 2011-2012 лет.

В сыворотке крови пациентов иммуноферментным методом с помощью наборов ЗАО "Вектор-Бест" (Новосибирская обл., П. Кольцово, Россия) соответственно "ТТГ-ИФА-БЕСТ", "Кортизол-ИФА-БЕСТ", "Т3 свободный-ИФА-БЕСТ", "Т4 свободный-ИФА-БЕСТ" проведено определение уровня свободного тироксина (свТ4), свободного трийодтиронина (свТ3), тиреотропного гормона (ТТГ), кортизола на иммуноферментном анализаторе "Sunrise" (Тесан, Австрия), Автоматический промыватель ELx50 (США), термошейкер "Biosan" (Австрия).

Статистическая обработка данных проведена с помощью статистической программы "STATISTICA 10" (StatSoft Inc., USA).

Результаты и обсуждение

Таблица 1

Клиническая структура больных

Название	Инfiltrативный туберкулез	Диссеминированный туберкулез	Всего
Группа 1	12 (34,28%)	23 (65,71%)	35 (100%)
Группа 2	9 (25%)	27 (75%)	36 (100%)

Таблица 2

Тиреоидный профиль и уровень кортизола

Показатели, которые исследовались	ПЗ (n=24)	Среднее значение показателя у больных на туберкулез (n=71)	Больные с впервые диагностированным туберкулезом легких (n=35)	Больные химиорезистентным туберкулезом легких (n=36)
ТТГ, (пределы колебаний 0,3-4,0 мМО/л)	2,945±0,08	0,524±0,367 p<0,001	0,451±0,239 p<0,001	0,597 ±0,495 p<0,001
вТ4,(пределы колебаний 12-18 пмоль/л)	21,605±0,61	9,815±2,725 p<0,001	9,026±1,569 p<0,001	10,604±3,882 p<0,001
вТ3, (пределы колебаний 2,5-5,8 пмоль/л)	4,78±0,2	5,138±0,861 p<0,05	5,435±1,119 p<0,05	4,841 ± 0,603 p<0,05
вТ3/ вТ4	0,221±0,003	0,558±0,145 p<0,001	0,606±0,107 p<0,001	0,510±0,182 p<0,001
Кортизол, (пределы колебаний 140-600 нмоль/л)	235,03±20,52	482,145±199,83 p<0,001	462,64± 252,155 p<0,001	501,656 ±147,520 p<0,001

Уровень вТ4 у больных группы 1 был достоверно ниже (на 58,23% ($p < 0,001$)) соответственно к аналогичному показателю группы УСО. Во 2 группе пациентов уровень вТ4 также снижается относительно группы УСО (на 50,76% ($p < 0,001$)).

Уровень вТ3 у больных группы 1 был достоверно выше (на 13% ($p < 0,05$)) соответственно к аналогичному показателю группы УСО. Во 2 группе пациентов уровень вТ3 был выше относительно группы УСО (на 1,276% ($p < 0,05$)).

Уровень ТТГ у больных группы 1 был достоверно ниже (на 84,68% ($p < 0,001$)) соответственно к аналогичному показателю группы УСО. Во 2 группе пациентов уровень ТТГ был ниже в отношении группы УСО (на 79,72% ($p < 0,001$)). Значение коэффициента вТ3/вТ4 у больных группы 1 был достоверно выше (на 174,20% ($p < 0,001$)) соответственно к аналогичному показателю группы УСО. Во 2 группе пациентов значение коэффициента вТ3/вТ4 был выше относительно группы УСО (на 130,76% ($p < 0,001$)).

Уровень кортизола у больных группы 1 был достоверно выше (на 96,84% ($p < 0,001$)) соответственно к аналогичному показателю группы УСО. Во 2 группе пациентов уровень кортизола был выше относительно группы УСО (на 113,44% ($p < 0,001$)).

Выводы:

1. Снижение уровня вТ4, повышение уровня вТ3 по сравнению с группой УСО, что сопровождается ростом коэффициента периферической конверсии вТ4 в вТ3, свидетельствует о компенсаторном увеличении гипотазарно-тиреоидной активности у больных туберкулезом.
2. Низкий уровень ТТГ в обеих группах пациентов свидетельствует о наличии у таковых эутиреоидной патологии.
3. В обеих группах установлен рост уровня кортизола в сравнении с группой ПЗ, что свидетельствует о гиперактивации адаптационных систем, связанной с преморбидным дистрессом.

Список литературы:

1. Балаболкин М.И. Биосинтез и механизм действия тиреоидных гормонов / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова // Эндокринология. - 1998. - № 2. - С. 225-237.
2. Баласанянц Г.Б. Особенности химиотерапии у больных остро прогрессирующим туберкулезом легких / Г.Б. Баласанянц, М.С. Греймер // Химиотерапия туберкулеза. - М., 2000. - С. 24-25.
3. Егорова И.Л. Значение эндокринного статуса в течении и исходах туберкулеза легких: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.00.26 / И.Л. Егорова; Москва, 2000. - 29 с.
4. Зюзя Ю.Р. К вопросу о морфологической диагностике лекарственно-устойчивого туберкулеза легких / Ю.Р. Зюзя, Л.Н. Аир, Л.Е. Гедымин // Пробл. туберкулеза и болезней легких. - 2006. - № 10. - С. 56-60.
5. Кузьмина Н.В. Особенности течения туберкулеза и нарушений иммунитета у больных деструктивным туберкулезом легких, выделяющих лекарственно-резистентные микобактерии: Автореф. дис... канд. мед наук: 14.00.26 / Н.В. Кузьмина; Москва, 1996. - 30 с.
6. Кулешова Е. И. Особенности течения туберкулезной инфекции у детей и подростков в зависимости от состояния щитовидной железы: Автореф. дис... д-ра. мед. наук: 14.00.26 / Е.И. Кулешова; Москва, 2000. - 23с.
7. Матвеева С.Л. Результат комплексного исследования функции щитовидной железы у больных хроническим деструктивным туберкулезом легких / С.Л. Матвеева // Эндокринологу от других специалистов. - 2009. - № 2. - С. 36-40.
8. Матвеева С.Л. Тиреоидная функция у больных туберкулезом и сахарным диабетом / С.Л. Матвеева, Ю.Н. Пашков // Мед. сегодня и завтра. - 1996. - № 3. - С. 112-113.
9. Матвеева С.Л. Клиническая характеристика и исходы химиотерапии туберкулеза легких у лиц с патологией щитовидной железы / С.Л. Матвеева // Туберкулез, легочные болезни, ВИЧ-инфекция. 2011. - № 2. - С.39-44.
10. Пальцев М.А. Значение биомедицинских фундаментальных исследований для фтизиатрии / М.А. Пальцевой // Пробл. туберкулеза. - 2004. - № 2. - С. 3-7.
11. Смурова Т.Ф. Эндокринные расстройства и принципы их коррекции у больных легочным туберкулезом и сопутствующим сахарным диабетом / Т.Ф. Смурова, И.Л. Егорова // Клин. мед. - 1993. - № 71. - С. 58-62.
12. Черенько С. А. Корреляции между клиническим течением туберкулеза легких, функцией щитовидной железы и некоторыми цитокинами / С.А. Черенько, С.Л. Матвеева // Укр. пульмонолог. ж. - 2011. - № 2. - С.35 - 37.
13. Abel B. Toll-like receptor 4 expression is required to control chronic Mycobacterium tuberculosis infection in mice / B. Abel // J. Immunol. - 2002. - Vol.169, № 6.-P. 3155-3162.

14. Camacho P.M., Dwar K.A. Sick Euthyroid syndrome. What do we do when thyroid function tests are abnormal in critically ill patient // Postgrad. Med. - 1999. - Vol. 105 (4). - P.215-219.
15. Del Rey A. / Endocrine and cytokine responses in humans with pulmonary tuberculosis / CV Mahual, VV Bozza, C. Boque, [et al] // Brain, Behavior, and Immunity. - 2007. - № 21. - P. 171-179.
16. Hamilton MA / Prevalence and clinical implications of abnormal thyroid hormone metabolism in advanced heart failure // Ann. Thorac. Surg. - 1993. - Vol. 56 (1). - P.548-552.
17. Immunoendocrine Alterations during Human Tuberculosis as an Integrated View of Disease Pathology / O. Botasso M.L. Bay, H. Besedovsky, A. del Rey // Neuroimmunomodulation. - 2009. - № 16. - P. 68-77.
18. Kelestimir F. The endocrinology of adrenal tuberculosis: the effects of tuberculosis on the hypothalamo-pituitary-adrenal axis and adrenocortical function / F. Kelestimir // J. Endocrinol. Invest. - 2004. - Vol. 27, № 4. - P. 380386.
19. Master P.A., Simons R.G. Clinical use of sensitive assays for thyroid stimulating hormone // J. Gen. Inter. Med. - 1996. - N 11. - P.115.
20. Morley J.E., Slag M.F., Elson M.E. et al. The interpretation of thyroid function tests in hospitalized patients // JAMA. - 1983. - Vol. 249. - P.2377-2379.
21. Ormerod L.P. Multidrug-resistant tuberculosis (MDR-TB): epidemiology, prevention and treatment / LP Ormerod // Br. Med. Bull. - 2005. - Vol. 73-74. - P. 17-24.

УДК: 612.397.23: 616.12: 616.155.194.8

Гончарова Е.В., Говорин А.В., Чистякова М.В.

ДИНАМИКА ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ЭРИТРОЦИТАХ КРОВИ БОЛЬНЫХ АНЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ СОРБИФЕРОМ И ТРИОВИТОМ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Введение. Проблема изучения патогенеза кардиомиопатии при железодефицитной анемии (ЖДА) является актуальной [4, 5]. Важную роль в развитии дистрофических процессов в миокарде у больных ЖДА играет нарушение энергетического обмена кардиомиоцитов, в том числе изменения субстратного метаболизма [3]. Установлено, что в условиях гипоксии происходит торможение расщепления основных источников энергии в миокарде - жирных кислот с накоплением их в кардиомиоцитах, что способствует развитию дефицита АТФ и в дальнейшем приводит к функциональным нарушениям в миокарде [3]. В литературе имеются единичные работы по изучению содержания жирных кислот в эритроцитах крови у больных железодефицитной анемией. В исследовании И.В. Парамоновой и соавт. (1993) показано увеличение содержания свободных жирных кислот в строме эритроцитов, обусловленное гипоксическим состоянием на фоне железодефицитной анемии [8]. По данным Л.Ю. Зюбиной (2000) у больных с тяжелой степенью ЖДА происходит снижение содержания насыщенных жирных кислот в эритроцитах крови в сочетании с повышением ненасыщенных жирных кислот [5]. Применение препаратов железа в комплексе с метаболическими средствами (Милдронатом и витамином Е) у больных ЖДА уменьшает проявления кардиальной симптоматики и нивелирует изменения на ЭКГ [5]. Однако данных о влиянии Сорбифера, антиоксидантного препарата Триовита и их комплексного воздействия на жирнокислотный профиль эритроцитов крови у больных анемической кардиомиопатией в литературе практически нет.

Цель работы. Изучить фракционный состав жирных кислот липидов мембран эритроцитов крови у больных тяжелой железодефицитной анемией, осложненной кардиомиопатией, до и после применения Сорбифера в сочетании с Триовитом.

Методы исследования. Был изучен фракционный состав жирных кислот липидов мембран эритроцитов крови у 52 больных хронической постгеморрагической железодефицитной анемией тяжелой степени (III степень анемии согласно критериям ВОЗ), осложненной кардиомиопатией, обследованных в гематологическом отделении Краевой клинической больницы г. Читы и у 15 практически здоровых лиц. Средний возраст обследованных больных составил 40,7±9,6 года, средний уровень гемоглобина крови - 58,6±9,3 г/л. В исследование не включали пациентов с онкологическими заболеваниями, ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией, другими видами анемий, а также беременных женщин. Всем больным проводилось полное клинико-гематологическое обследование. Кардиомиопатия той или иной стадии была диагностирована у всех пациентов на основании клинических и инструментальных критериев (ЭКГ, эхокардиография с проведением доплерографии) [3]. В липидах мембран эритроцитов крови определяли содержание следующих высших жирных кислот: миристиновой (C_{14:0}), пентадекановой (C_{15:0}), пентадеценовой (C_{15:1}), пальмитиновой (C_{16:0}), пальмитоолеиновой

(C_{16:1}), гептадекановой (C_{17:0}), гептадеценовой (C_{17:1}), стеариновой (C_{18:0}), олеиновой (C_{18:1}), линолевой (C_{18:2 ω 6}), α -линоленовой (C_{18:3 ω 3}), γ -линоленовой (C_{18:3 ω 6}), дигомо- γ -линоленовой (C_{20:3 ω 6}), арахидоновой (C_{20:4 ω 6}), эйкозапентаеновой (C_{20:5 ω 3}) и докозапентаеновой (C_{22:5 ω 3}). Экстракцию липидов из эритроцитов крови и метилирование жирных кислот осуществляли по методу К. М. Синяк и соавт. (1976) [9]. Обсчет, идентификация пиков проводились с помощью программно-аппаратного комплекса "Analytica for Windows" с использованием IBM Pentium IV 1800. Жирнокислотный состав эритроцитов крови оценивали повторно через 2 месяца комплексного применения Сорбифера Дурулеса (2 таблетки в сутки, что соответствует 200 мг Fe²⁺) (Egis, Венгрия) в течение месяца и комплексного антиоксидантного препарата Триовита (KRKA, Словения), содержащего в своем составе бета-каротин, токоферола ацетат, аскорбиновую кислоту и органический селен. Триовит назначался в дозе 1 капсула 2 раза в день в течение 2 месяцев.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 6.0 (StatSoft). Перед началом анализа вариационные ряды тестировались на нормальность. Для сравнения контрольной группы и группы больных анемической кардиомиопатией использовали критерий Стьюдента, а для анализа повторных измерений вычисляли парный критерий Стьюдента. Статистически значимыми считали различия при P<0,05. Результаты представлены как M \pm SD, где M - выборочное среднее, SD - стандартное отклонение.

Результаты и их обсуждение. У больных анемической кардиомиопатией было выявлено увеличение суммы насыщенных жирных кислот (НЖК) в липидах мембран эритроцитов крови на 11,5% и уменьшение суммы ненасыщенных жирных кислот (ННЖК) - на 9,2% по сравнению с контрольной группой (P<0,001) (табл.). При этом во фракции НЖК было отмечено повышение содержания пальмитиновой (C16 : 0) кислоты на 12,3% (P<0,001), а относительное содержание других НЖК (миристиновой, пентадекановой, гептадекановой и стеариновой) не отличалось от контроля.

Во фракции ННЖК липидов мембран эритроцитов крови у больных анемической кардиомиопатией отмечалось снижение суммы полиеновых жирных кислот на 17,6% по сравнению с контролем (P<0,001), при этом сумма моноеновых жирных кислот не изменялась (табл.). При анализе фракционного состава полиеновых жирных кислот установлено снижение содержания суммы ω 6-полиненасыщенных жирных кислот (ω 6-ПНЖК) на 23,4% по сравнению с контролем (P<0,001) при неизменном показателе суммы ω 3-полиненасыщенных жирных кислот (ω 3-ПНЖК). Отмечено, что содержание ω 6-ПНЖК было уменьшено за счет снижения относительного содержания арахидоновой (C20 : 4 ω 6) кислоты на 53,6% и γ -линоленовой - на 25% (P<0,001). У пациентов анемической кардиомиопатией по сравнению с группой контроля отношение НЖК/ННЖК было увеличено на 22,5%, отношение полиеновых жирных кислот к моноеновым кислотам - снижено на 19,3%, а коэффициент ω 3-ПНЖК / ω 6-ПНЖК - возростал на 27,8% (P<0,001) (табл.).

После применения у больных анемической кардиомиопатией Сорбифера в сочетании с Триовитом было установлено снижение суммы НЖК липидов мембран эритроцитов крови на 6,5% и увеличение ННЖК на 6,3% (P<0,001) (табл.). При этом указанные показатели практически не отличались от группы контроля. Сумма НЖК уменьшилась за счет снижения относительного содержания пальмитиновой кислоты на 10,3% (P<0,001), её содержание после проведенного лечения практически не отличалось от контроля. Во фракции ННЖК после проведенной терапии отмечалось увеличение содержания пентадеценовой кислоты по сравнению со здоровыми лицами и гептадеценовой - по сравнению с контролем и группой больных до лечения (P<0,05), однако суммарное содержание моноеновых жирных кислот практически не изменялось (табл.). Кроме того, у больных тяжелой анемией, осложненной кардиомиопатией, после проведенного лечения было выявлено увеличение содержания полиеновых жирных кислот на 8,3% за счет повышения относительного содержания ω 6-ПНЖК на 23,2% (P<0,001). При этом во фракции ω 6-ПНЖК было отмечено увеличение содержания арахидоновой кислоты на 77,6% (P<0,001). Сумма ω 6-ПНЖК и содержание арахидоната после проведенного лечения практически не отличались от показателей контрольной группы, а суммарное содержание полиеновых жирных кислот все же оставалось ниже (P<0,05). Отношение НЖК/ННЖК после применения у больных анемической кардиомиопатией Сорбифера и Триовита снизилось на 12,2% (P<0,001), отношение полиеновых жирных кислот к моноеновым кислотам - практически не изменилось, а коэффициент ω 3-ПНЖК / ω 6-ПНЖК - уменьшился на 39,2% (P<0,001) (табл.). Таким образом, у больных тяжелой ЖДА, осложненной кардиомиопатией, имеются нарушения жирнокислотного состава эритроцитов крови, рассматриваемых как модель кардиомиоцитов [10], проявляющиеся увеличением суммы насыщенных жирных кислот, уменьшением суммы ненасыщенных жирных кислот и ростом отношения НЖК/ННЖК. При этом увеличение фракции насыщенных жирных кислот происходит, главным образом, за счет повыше-

ния относительного содержания пальмитиновой кислоты. Увеличение удельного веса пальмитата, вероятно, связано с нарушением процессов окисления и этерификации данной кислоты в условиях гипоксии и, возможно, является одним из проявлений синдрома нарушения утилизации жирных кислот миокардом. Указанный синдром, как известно, имеет место у больных ишемической болезнью сердца и хронической сердечной недостаточностью [6]. Кроме того, окисление пальмитата может быть снижено за счет уменьшения уровня карнитина, который является важным кофактором, принимающим участие в транспорте жирных кислот с длинной цепью [2]. Фракция ненасыщенных жирных кислот была снижена за счет пула полиненасыщенных жирных кислот, а именно - арахидоновой кислоты и γ -линоленовой. При этом отношение полиеновые/моноеновые жирные кислоты оказалось снижено у больных анемической кардиомиопатией, а коэффициент ω 3-ПНЖК / ω 6-ПНЖК - увеличен.

Таблица

Жирнокислотный состав липидов мембран эритроцитов крови у больных анемической кардиомиопатией до и после лечения Сорбифером и Триовитом (M \pm SD)

Шифр кислоты	Контроль (n = 15)	Больные анемической кардиомиопатией до лечения (n = 52)	Больные анемической кардиомиопатией после лечения (n = 52)
C _{14:0} %	1,68 \pm 1,09	1,73 \pm 0,89	1,87 \pm 0,83
C _{15:0} %	1,27 \pm 0,74	1,37 \pm 0,42	1,71 \pm 0,60
C _{15:1} %	1,31 \pm 0,58	1,67 \pm 0,67	1,97 \pm 0,75**
C _{16:0} %	24,32 \pm 2,39	27,63 \pm 3,93*	24,51 \pm 1,52&
C _{16:1} %	2,88 \pm 1,85	2,88 \pm 1,42	3,09 \pm 1,39
C _{17:0} %	1,20 \pm 0,69	1,32 \pm 0,62	1,64 \pm 0,68
C _{17:1} %	1,26 \pm 0,45	1,38 \pm 0,66	1,90 \pm 0,62&&,**
C _{18:0} %	15,88 \pm 2,62	17,58 \pm 2,45	16,75 \pm 1,83
C _{18:1} %	16,56 \pm 3,37	16,78 \pm 2,45	16,66 \pm 1,83
C18:2 ω 6, %	10,43 \pm 2,80	10,42 \pm 2,43	11,27 \pm 3,23
C18:3 ω 3, %	1,15 \pm 0,59	1,49 \pm 0,60	1,70 \pm 0,90
C18:3 ω 6, %	2,38 \pm 1,09	1,77 \pm 0,51*	2,05 \pm 0,84
C20:3 ω 6, %	2,30 \pm 1,30	2,31 \pm 0,69	1,97 \pm 0,59
C20:4 ω 6, %	9,70 \pm 2,93	4,50 \pm 1,24*	7,99 \pm 1,81&
C20:5 ω 3, %	3,18 \pm 1,72	2,54 \pm 0,94	2,53 \pm 0,97
C22:5 ω 3, %	4,50 \pm 1,87	4,59 \pm 1,23	2,41 \pm 0,88
Σ насыщ к-т	44,35 \pm 2,14	49,63 \pm 2,53*	46,48 \pm 2,42&
Σ ненасыщ к-т	55,65 \pm 2,14	50,33 \pm 2,53*	53,52 \pm 2,42&
Σ моноеновых	22,01 \pm 2,16	22,71 \pm 1,90	23,62 \pm 2,14
Σ полиеновых	33,64 \pm 2,32	27,62 \pm 2,12*	29,88 \pm 2,32&,**
$\Sigma\omega$ 3 к-т	8,83 \pm 1,11	8,62 \pm 1,23	6,65 \pm 1,13
$\Sigma\omega$ 6 к-т	24,81 \pm 2,15	19,00 \pm 2,11*	23,23 \pm 2,35&
насыщ/ненас, ед	0,80 \pm 0,05	0,99 \pm 0,06*	0,87 \pm 0,05&
поли/моно, ед	1,53 \pm 0,24	1,22 \pm 0,29*	1,27 \pm 0,20**
ω 3/ ω 6, ед	0,36 \pm 0,06	0,45 \pm 0,06*	0,29 \pm 0,05&

Примечания: * - P<0,001 - достоверность различий по сравнению с контрольной группой; ** - P<0,05 - достоверность различий по сравнению с контрольной группой; & - P<0,001 - достоверность различий по сравнению с группой больных до лечения; && - P<0,05 - достоверность различий по сравнению с группой больных до лечения.

Дефицит полиненасыщенных жирных кислот можно объяснить предпочтительным их использованием миокардом в процессах энергообразования [7]. Кроме того, сниженное содержание полиненасыщенных жирных кислот может быть связано с их использованием в качестве субстратов перекисного окисления липидов, которое, как известно, усиливается у больных железодефицитной анемией [11]. Снижение удельного веса арахидоната у больных анемической кардиомиопатией, возможно, происходит и вследствие снижения активности фермента Δ 5-десатуразы, ответственного за конверсию дигомо- γ -линоленовой кислоты в арахидоновую [12]. Дефицит арахидоната у больных железодефицитной ане-

мией может усиливать дистрофические процессы в миокарде, так как эта кислота выполняет важную роль в регуляции лиганд-рецепторных взаимодействий, активности ионных каналов и активности регуляторных ферментов - гуанилатциклазы, аденилатциклазы и протеинкиназы С [2].

Применение у больных тяжелой железодефицитной анемией, осложненной кардиомиопатией, Сорбифера в сочетании с Триовитом привело к улучшению показателей жирнокислотного состава эритроцитов крови. Вероятно, насыщение организма железом у пациентов железодефицитной анемией способствует усилению кислородтранспортной функции эритроцитов, уменьшению гипоксии и, как следствие, улучшению процессов окисления и этерификации жирных кислот миокардом, а также нормализации процессов тканевого дыхания с уменьшением образования свободных радикалов, что приводит к снижению процессов ПОЛ по отношению к полиненасыщенным жирным кислотам. Добавление к лечению Сорбифером Триовита у больных анемической кардиомиопатией, вероятно, может способствовать включению селена в состав фермента глутатионпероксидазы [1] и в совокупности с насыщением организма антиоксидантными витаминами приводит к увеличению антиоксидантной защиты крови. Повышение антиоксидантной защиты, в свою очередь, предотвращает атаку свободными радикалами накопившихся жирных кислот и, тем самым, может уменьшать детергентное действие продуктов ПОЛ на мембраны митохондрий кардиомиоцитов.

Выводы. У больных тяжелой ЖДА, осложненной кардиомиопатией, имеются нарушения жирнокислотного состава эритроцитов крови, характеризующиеся увеличением содержания насыщенных жирных кислот и снижением - ненасыщенных жирных кислот за счет фракции ω -полиненасыщенных жирных кислот. Применение у данной категории больных Сорбифера в сочетании с Триовитом способствует, наряду с повышением гемоглобина и уменьшением проявлений кардиомиопатии, улучшению показателей жирнокислотного состава эритроцитов крови и, соответственно, может приводить к нормализации метаболических процессов в миокарде.

Список литературы:

1. Барабой В.А. Биологические функции, метаболизм и механизм действия селена / В.А. Барабой // Успехи совр. биол. - 2004. - Т.124, №2. - С. 157-168.
2. Бышевский А.Ш. Биохимия для врача / А.Ш. Бышевский, О.А. Терсенов. - Екатеринбург, 1994. - 384 с.
3. Василенко В.Х. Миокардиодистрофия / В.Х. Василенко, С.Б. Фельдман, Н.К. Хитров. - М. : Медицина. - 1989. - 272 с.
4. Воробьев П.А. Анемический синдром в клинической практике / П.А. Воробьев. - М.: Ньюдиамед, 2001. - 168 с.
5. Зюбина Л.Ю. Патогенез, клиника, диагностика и лечение висцеральных поражений при железодефицитных состояниях : автореф. дис....д-ра мед. наук : 14.00.16 / Л.Ю. Зюбина; Новосиб. гос. мед. акад. - Новосибирск, 2000. - 57 с.
6. Неверов И.В. Лабораторная диагностика инфаркта миокарда / И.В. Неверов, А.В. Говорин, В.Н. Иванов. - Чита, 1990. - С. 50-66.
7. Опи Л.Х. Обмен веществ и энергии в миокарде / Л.Х. Опи // Физиология и патофизиология сердца: в 2 т. / под. ред. Н. Сперелакиса. - М. : Медицина, 1990. - Т.2. - С. 7-63.
8. Парамонова И.В. Липиды стромы эритроцитов периферической крови и дистрофия миокарда у больных железодефицитной анемией / И.В. Парамонова, Н.П. Кириленко // Гематол. и трансфузиол. - 1993. - №7. - С. 28-31.
9. Синяк К.М. Метод приготовления липидов крови для хроматографического исследования / К.М. Синяк, М.Я. Оргель, В.И. Крук // Лаб. дело. - 1976. - №1. - С. 37-41.
10. Стрюк Р.И. Прогностическая роль адренорецепции клеточных мембран в развитии гипертрофии левого желудочка у больных гипертонической болезнью / Р.И. Стрюк, И.Г. Длусская // Кардиология. - 2001. - №4. - С. 44-48.
11. Kurtoglu E., Ugor A., Baltaci A.K. et al. Effect of iron supplementation on oxidative stress and antioxidant status in iron deficiency anemia. Biological trace element research. Biol. Trace Elem. Res. - 2003. - №96 (1-3). - P. 117-124.
12. Olivieri O., Lombardi S., Russo C. et al. Neutrophil arachidonic acid level and adhesive capability are increased in essential hypertension. J Hypertens. - 1998. - №16 (5). - P. 585-592.

УДК: 616.71-007.234:616.36-008.51

Губик Е.А., Погребняков В.Ю.

ВЛИЯНИЕ НАРУШЕННОГО БИЛИРУБИНОВОГО ОБМЕНА НА МИНЕРАЛИЗАЦИЮ КОСТНОЙ ТКАНИ ПО ДАННЫМ РЕНТГЕНОДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ*Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия*

Введение. Одной из причин, приводящих к снижению минеральной плотности костей, являются заболевания гепатобилиарной системы. В результате многочисленных клинических и экспериментальных исследований доказано, что длительная потеря желчи приводит к снижению минерализации костной ткани [3]. Наряду с этим установлены нарушения плотности костей при ряде хронических заболеваний печени, таких как хронический склерозирующий холангит, билиарный цирроз [4,7]. Отсутствие сведений о влиянии механической желтухи на МПКТ в ранние сроки заболевания явилось обоснованием к направленному изучению данного вопроса.

Цель работы. Изучение влияния нарушенного билирубинового обмена на минерализацию костной ткани у больных с механической желтухой по данным рентгеноденситометрического обследования.

Методы исследования. У 42 пациентов были проявления механической желтухи, обусловленные различными заболеваниями. В группу клинического сравнения вошли 34 пациента, не имевших признаков заболеваний печени и желчевыводящих путей. У всех обследованных были исключены сопутствующие заболевания и прием лекарственных препаратов, которые могли спровоцировать нарушения кальциевого обмена и минеральной плотности костной массы.

Группа больных с механической желтухой была представлена 42 наблюдениями. Средний возраст обследуемых составлял $53,1 \pm 1,9$ лет. На момент проведения остеоденситометрического обследования средняя длительность желтушного периода заболевания, подтвержденная соответствующими клинико-лабораторными показателями, составила $23,1 \pm 1,9$ суток. Общий билирубин плазмы варьировал от 22,6 мкмоль/л до 525,3 мкмоль/л (среднее значение составило $179,1 \pm 21,6$ мкмоль/л), прямой - от 15,2 мкмоль/л до 339,7 мкмоль/л (среднее значение равно $121,0 \pm 14,5$ мкмоль/л).

Причиной развития механической желтухи в 16 наблюдениях (38,1 %) явились камни холедоха с обтурацией просвета общего желчного протока, в 15 случаях (35,7 %) - стенотические сужения холедоха и общего печеночного протока, обусловленные рубцовыми стриктурами, в основном ятрогенного характера, после ранее проведенных оперативных вмешательств. У 8 больных (19,0 %) желтуха развилась вследствие обструкции желчных протоков при злокачественном поражении головки поджелудочной железы и внепеченочных желчных протоков. В трех случаях (7,2 %) причиной холестаза явился хронический (псевдотуморозный) панкреатит с преимущественным поражением головки поджелудочной железы и сдавлением холедоха на ее уровне (рис. 1).

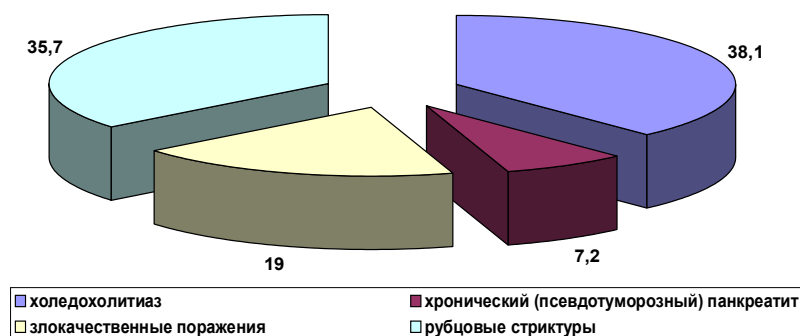


Рис. 1. Структура заболеваний, явившихся причиной развития механической желтухи (в %)

В группу клинического сравнения были включены 34 пациента без патологии со стороны гепатобилиарной системы. Возраст обследуемых варьировал от 37 до 60 лет, средний возраст пациентов составил $50,8 \pm 1,0$ года. У всех пациентов данной группы в анамнезе не было указаний на перенесенные заболевания, которые сопровождалось нарушением билирубинового обмена и отклонениями биохимических функциональных показателей печени.

Пациентам обследованных групп проводили измерение МПКТ методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии на денситометре QDR 4500 A/SL Delphi ("Hologic", США) с импульсным источником питания рентгеновской трубки. Техническими характеристиками используемого комплекса предусмотрена разрешающая возможность регистрации отклонений МПКТ в пределах 0,6-1 %. Все

исследования проводили с информированного согласия больных. Измерение плотности костной ткани проводили по трем зонам: проксимальный отдел бедренной кости, поясничный отдел позвоночника и дистальный метаэпифизарный отдел костей предплечья. С целью исключения влияния фактора физической нагрузки [1,3] обследовали контрдоминантные конечности.

Результаты и их обсуждение. Обобщенная оценка состояния МПКТ, проведенная по среднеинтегрированным значениям исследованных рентгеноденситометрических показателей, выявила значительное снижение общей костной массы при механической желтухе. Так, среднее значение T_{int} -критерия в группе больных с механической желтухой составило $-1,2 \pm 0,2$ SD, что свидетельствовало о наличии остеопении и имело существенное отличие от аналогичного показателя в группе клинического сравнения (T_{int} -критерий равен $0,2 \pm 0,1$ SD, $t \geq 2$, $p \leq 0,01$).

Сравнительное изучение состояния минеральной плотности костей в разных отделах скелета у больных с механической желтухой показало, что наиболее значимое снижение МПКТ происходило в метаэпифизарных отделах костей предплечья (T -критерий $-1,9 \pm 0,2$ SD). Поясничный отдел позвоночника у пациентов данной группы характеризовался средним значением T -критерия $-1,1 \pm 0,2$ SD. При сравнении данных показателей между собой были получены достоверные различия ($t \geq 2$, $p \leq 0,01$). Аналогичный показатель, полученный при рентгеноденситометрическом обследовании области проксимального отдела бедренной кости, у больных с механической желтухой характеризовался наименьшими отклонениями по сравнению с дистальным метаэпифизарным отделом костей предплечья и поясничным сегментом позвоночника (T $-0,6 \pm 0,1$ SD, $p \leq 0,01$ и $p \leq 0,05$ соответственно).

Установленные различия МПКТ в разных анатомических областях скелета могут быть объяснены с позиций различных количественных взаимоотношений типов костной ткани в исследованных областях. Согласно данным Р.Е. Чечурина (2000), Т.О. Черновой (2005) содержание губчатого вещества в метаэпифизарных отделах костей предплечья и проксимальных отделах бедренной кости существенно различается и составляет 60-75 и 20 % соответственно [5,6]. Выраженная деминерализация костной ткани у больных с механической желтухой в зоне метаэпифизарных отделов костей предплечья свидетельствует, что потеря костной массы более выражена в губчатой костной ткани.

В рамках проведенного исследования были изучены рентгеноденситометрические показатели МПКТ в зависимости от длительности желтушного периода (табл. 1). Было установлено, что у больных с механической желтухой происходило прогрессивное нарастание остеопенического синдрома по мере увеличения длительности заболевания.

Следует указать, что рентгеноденситометрические параметры, свидетельствующие о нарушении минерализации костной ткани в ранние сроки клинической манифестации механической желтухи (через две недели), имели существенные закономерные отличия от показателей группы клинического сравнения ($-0,5 \pm 0,3$ и $0,2 \pm 0,1$ соответственно, $p \leq 0,05$). Данный факт обусловлен, на наш взгляд, возникновением нарушений МПКТ в доклинической фазе заболевания, когда функциональные расстройства печени и нарушения пассажа желчи имеют компенсированный характер.

Таблица 1

Рентгеноденситометрические показатели минеральной плотности костной ткани у больных с механической желтухой в зависимости от длительности заболевания

	Длительность механической желтухи (в днях):		
	7,3±1,1	23,3±1,2	42,4±2,1
T_{int}	-0,5±0,3	-1,3±0,2 $p \leq 0,05$	-2,1±0,2 $p \leq 0,01$ $p_1 \leq 0,05$
Бедренная кость	0,1±0,3	-0,6±0,2 $p > 0,05$	-1,6±0,1 $p \leq 0,01$ $p_1 \leq 0,01$
Позвоночник	-0,4±0,5	-0,8±0,4 $p > 0,05$	-2,1±0,5 $p \leq 0,05$ $p_1 < 0,05$
Кости предплечья	-1,0±0,4	-2,4±0,5 $p > 0,05$	-2,6±0,3 $p \leq 0,05$ $p_1 \leq 0,05$

Примечание: p - уровень значимости различий с показателями, полученными в группе больных с длительностью механической желтухи до 14 дней (среднее значение $7,3 \pm 1,1$ дней);

p_1 - уровень значимости различий с показателями, полученными в группе больных с длительностью механической желтухи 15-30 дней ($23,3 \pm 1,2$).

В ряде работ указывается о токсическом влиянии неконъюгированного билирубина на процессы костеобразования при длительном нарушении пассажа желчи [2,4,7]. Относительно связи данного фактора с минерализацией костной ткани в остром периоде механической желтухи сведений в доступной литературе нами не обнаружено. С этой целью был проведен анализ взаимосвязи концентрации общего и прямого билирубина в плазме крови с МПКТ.

При рентгеноденситометрическом обследовании больных с концентрацией общего билирубина плазмы крови до 100 мкмоль/л существенных изменений МПКТ выявлено не было (среднее значение показателя T_{int} составило $-0,1 \pm 0,3$). В группе пациентов с уровнем общего билирубина плазмы крови в пределах от 101 до 300 мкмоль/л было отмечено развитие остеопенического синдрома у большинства больных, что подтверждалось уменьшением среднего показателя T_{int} -критерия до $-1,5 \pm 0,2$, и имело значимые различия как с показателем группы клинического сравнения так и группы пациентов с концентрацией общего билирубина до 100 мкмоль/л ($t \geq 2$, $p \leq 0,01$). У пациентов с концентрацией общего билирубина плазмы крови свыше 301 мкмоль/л процессы деминерализации костной ткани существенно нарастали, средний показатель T_{int} -критерия ($-2,5 \pm 0,3$) указывал на пограничное состояние между остеопенией и остеопорозом и существенно отличался от показателей, полученных у больных с меньшей концентрацией билирубина ($t \geq 2$, $p \leq 0,01$). При этом у больных, имевших уровень общего билирубина более 301 мкмоль/л, явление остеопороза при рентгеноденситометрии было зарегистрировано в пяти случаях из семи.

При изучении взаимосвязи минерализации костной ткани с концентрацией прямого билирубина было установлено, что при его значении до 100 мкмоль/л имелось значимое снижение МПКТ (средний показатель T_{int} -критерия составил $-0,3 \pm 0,2$) по сравнению с аналогичным показателем группы клинического сравнения ($t \geq 2$, $p \leq 0,05$). У пациентов с концентрацией прямого билирубина в плазме крови в пределах от 101 до 200 мкмоль/л отмечалось нарастание деминерализации костной ткани с развитием остеопенического синдрома у большинства больных (средний показатель T_{int} -критерия составил $-1,8 \pm 0,1$) с достоверным отличием от предыдущей группы ($t \geq 2$, $p \leq 0,01$). При концентрации прямого билирубина свыше 200 мкмоль/л среднее значение T_{int} -критерия составляло $-2,4 \pm 0,2$ и имело значимые отличия от показателей, полученных у больных с меньшим уровнем прямого билирубина ($t \geq 2$, $p \leq 0,01$). Результаты рентгеноденситометрии в данной группе свидетельствовали о наличии остеопороза в 83,3 % наблюдений. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о существенном влиянии нарушений билирубинового обмена на минерализацию костной ткани в остром периоде механической желтухи.

Выводы. Двухэнергетическая рентгеновская денситометрия является высокоэффективным методом диагностики нарушений МПКТ у больных с механической желтухой и позволяет выявить развитие остеопенического синдрома в ранней стадии заболевания, а также контролировать состояние костной массы в послеоперационном периоде. У больных с механической желтухой развивается деминерализация костной ткани, которая регистрируется при рентгеноденситометрическом обследовании через две недели от начала клинической манифестации проявлений нарушенного пигментного обмена и прогрессивно нарастает с увеличением сроков заболевания. Рентгеноденситометрические параметры МПКТ у больных с механической желтухой свидетельствуют о неравномерности процессов деминерализации в разных отделах скелета и наиболее выражены в костях с преобладанием губчатой костной ткани.

Список литературы:

1. Беневоленская Л.И. Остеопороз - актуальная проблема медицины / Л.И. Беневоленская // Остеопороз и остеопатии. - 1998. - № 1. - С. 4-7.
2. Иваников И.О. Общая гепатология / И.О. Иваников, В. Е. Сюткин. - М. : Медпрактика-М, 2003. - 160 с.
3. Лесняк Ю.Ф. Анализ затрат при профилактике перелома проксимального отдела бедра, ассоциированного с остеопорозом / Ю.Ф. Лесняк // Остеопороз и остеопатии. - 2003. - № 3. - С. 2-5.
4. Трухан Д.И. Болезни печени : Учеб. пособие для системы послевузовского проф. образования / Д.И. Трухан, И.А. Викторова, А.Д. Сафронов. - СПб. : ООО "Издательство Фолиант", 2010. - 264 с.
5. Чернова Т.О. Рекомендации Международного общества клинической денситометрии (последняя ревизия 2007 г.) и рекомендуемое применение в клинической и диагностической практике / Т.О. Чернова // Медицинская визуализация. - 2008. - № 6. - С. 83-93.
6. Чечурин Р.Е. Врачу о денситометрии [Электронный ресурс] / Р.Е. Чечурин. - Режим доступа : <http://rheumo.ru/content/31-text.html> (декабрь, 2000).
7. Isaia, G.C. Fractures and chronic renal insufficiency. /G.C. Isaia, C. Tamone, M. Ravazzoli //J. Ital. Nefrol. - 2008. - N25. - P.57-65.

УДК 618.14-007.61-06

Дуда В.И., Романюк В.Г.

ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ЭНДОМЕТРИЯ В ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ*Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Республика Беларусь*

Введение. Гиперпластические процессы эндометрия остаются одной из наиболее актуальных проблем современной гинекологии в связи с неуклонным ростом заболеваемости раком эндометрия. Увеличение средней продолжительности жизни женщин за последние десятилетия, частота урогенитальных, обменных нарушений, рост хронической соматической патологии, психологических нагрузок способствуют повышению числа гиперпластических процессов, предрака и рака эндометрия [4]. До настоящего времени вопрос о риске развития злокачественной трансформации гиперплазированного эндометрия остается открытым. Гиперпластические процессы нередко длительно не меняют своей картины, часто подвергаются обратному развитию [1]. По данным UnitedStatesCancerStatistics (USCS) частота озлокачествления простой гиперплазии эндометрия составляет 3%, сложной гиперплазии эндометрия-5%, простой атипической гиперплазии эндометрия-8-15%, сложной атипической гиперплазии эндометрия-32%. У 79% больных раком эндометрия ранее выявлялись гиперпластические процессы [5].

Период менопаузы характеризуется постепенным угасанием функции яичников, в процессе которого гиполютеинизм сменяется ановуляцией с относительной гиперэстрогенией и далее гипозэстрогенией. Относительная гиперэстрогения, являющаяся закономерным этапом физиологического течения климактерии, обуславливает повышение риска развития гиперпластических процессов [3].

Цель работы. Целью данного исследования было определить распространенность различных форм патологических состояний эндометрия в менопаузе, оценить особенности соматического, метаболического, эндокринного статуса у больных с различными формами гиперпластических процессов, выявить взаимосвязь патологических изменений эндометрия с различными вариантами нарушения менструального цикла.

Методы исследования. Материалом настоящего исследования послужил ретроспективный анализ 55 клинических историй болезни женщин на базе 5 ГКБ г. Минска за 2011-2012 год. Критериями включения пациенток в исследуемую группу явились менопаузальный возраст, гистологически верифицированный диагноз гиперплазии эндометрия.

Результаты исследования и их обсуждение. Возраст пациенток в исследуемой группе варьировал от 45 до 54 лет. Распределение женщин по возрастным группам следующее: 45-48 лет-44,4%, 49-51 год-29%, 52-54 года -26,2%. Классическим симптомом гиперпластических процессов являются аномальные маточные кровотечения. Жалобы больных при поступлении можно разделить на 3 группы: менометроррагии отмечались у 60% женщин, меноррагии у 20%, боли внизу живота у 6,7%. Отсутствие клинических проявлений отмечалось у 13,3% женщин. Диагностика патологии эндометрия включает обязательное проведение ультразвукового исследования. У 75% женщин патология эндометрия была предположена по данным УЗИ на догоспитальном этапе. Толщина М-эхо составила 4-6 мм у 30% пациенток, 7-10мм- у 33,3%, более 10 мм у 36,7%. По результатам гистологического исследования соскобов слизистой матки гиперпластические процессы эндометрия в исследуемой группе разделились следующим образом: простая гиперплазия эндометрия без атипии-63,6%, сложная гиперплазия эндометрия без атипии-18,2%, простая гиперплазия эндометрия с атипией-6,8%, сложная гиперплазия эндометрия с атипией-11,4%. Уровень заболеваемости, регистрируемый среди женщин, оказался высоким. Экстрагенитальная патология была выявлена у 75% пациенток. Первое место в структуре заболеваемости принадлежит болезням ССС: артериальной гипертензией различной степени тяжести страдают 30% женщин, ишемической болезнью сердца- 18%. Второе место принадлежит заболеваниям печени и желчевыводящих путей, которые были выявлены у 13,3%. Третье место - хроническим заболеваниям пищеварительных органов - у 9%. Сахарным диабетом страдают 9% женщин, заболеваниями щитовидной железы- 4,4%, фибромиомой молочной железы-3%, варикозным расширением вен нижних конечностей- 7%. Ожирение различной степени тяжести встречается у 39% пациенток, избыточную массу тела имеют 35 % женщин. Оценка состояния репродуктивной системы у женщин, страдающих различными типами гиперпластических процессов эндометрия, выявляет высокую частоту перенесенных и сопутствующих гинекологических заболеваний: миома матки -64,4%, киста яичника-31%, аденомиоз-20%, хронические воспалительные заболевания половой системы-38%. Отсутствие родов в анамнезе отмечается у 13,3% женщин, искусственное прерывание беременности (один и более раз) у 59 % женщин.

Выводы. Наиболее значимыми факторами риска и неблагоприятным фоном для развития, прогрессирования и рецидивирования гиперпластических процессов эндометрия являются: менопаузаль-

ный возраст, гинекологические заболевания (миома матки, аденомиоз, хронические воспалительные заболевания), отсутствие родов в анамнезе, нейроэндокринные нарушения (ожирение, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы) [2].

Исходя из полученных в ходе работы данных, меры по профилактике гиперпластических процессов эндометрия в пременопаузе должны проводиться в репродуктивном периоде и включать коррекцию метаболических расстройств, нормализацию массы тела, лечение эндокринных расстройств и коррекцию менструальной функции.

Список литературы:

1. Бохман Я.В. Репродуктивная функция и рак / Я.В. Бохман, Е.В. Бахидзе.-М. : 1999.- 167с.
2. Демидов В.Н. Ультразвуковая диагностика гиперпластических и опухолевых процессов эндометрия : Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / В.Н. Демидов, А.И. Гус.-М. : 1997.-170с.
3. Новикова Е.Г. Лечение атипической гиперплазии эндометрия / Е.Г.Новикова, О.В. Чулкова, С.М. Пронин.- М. : 2004. - 120 с.
4. Bircan S. Immunohistochemical Analysis of c-Myc, c-Jun and Estrogen Receptor in Normal, Hyperplastic and Neoplastic Endometrium/ S. Bircan, A. Ensari, S. Ozturk . : 2005. - 85p.
5. Marsden D.E. Optimal management of endometrial hyperplasia / D.E. Marsden N.F. Hacker. : 2007. - 455p.

УДК:616.36:576.8.077.3

Емельянова А.Н., Витковский Ю.А.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ IL-10 (C819T) и IL10 (G1082A) ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ С У ЖИТЕЛЕЙ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Введение. В последнее время внимание исследователей сконцентрировано на генетических факторах, которые определяют характер взаимодействия возбудителя и макроорганизма, влияют на хронизацию HCV- инфекции и модифицируют скорость фиброгенеза в печени при хроническом вирусном гепатите С (ХВГС)[2-4,10,12,13,14]. При этом особая значимость придаётся роли полиморфизма генов цитокинов - важных участников иммунопатогенеза вирусных гепатитов [9,10,12,13]. В ряде работ изучали влияние полиморфизмов гена IL-10 на течение вирусных гепатитов[1,2,5]. Обнаружен ряд полиморфизмов, связанных с нуклеотидными заменами в гене IL-10 [1]. Анализ научной литературы показал связь полиморфизма IL-10 - 1082 с отторжением трансплантата печени. Отмечена ассоциация полиморфизма гена IL-10, связанного с более низким уровнем его продукции, с развитием С-вирусного гепатита у больных, перенесших трансплантацию печени[5]. Однако на сегодняшний день убедительные данные об ассоциации однонуклеотидных замен с особенностями течения ХВГС получены лишь для малого числа полиморфизмов и не существует однозначных данных о влиянии полиморфизма генов IL-10 на патогенез хронической HCV- инфекции и развитие осложнений [1,2,5].

IL-10 относится к противовоспалительным цитокинам и играет важную роль в регуляции иммунных и воспалительных реакций[6].

Цель работы. Целью настоящего исследования стало изучение частоты аномальных аллельных вариантов IL-10 (C819T), IL-10 (G1082A) при хроническом вирусном гепатите С у жителей Забайкальского края.

Методы исследования. Нами были обследованы 32 русских пациентов с ХВГС 2-3 ст., невысокой степени активности, проживающих на территории Забайкальского края в возрасте от 25 до 56 лет (средний возраст 33±4 года). При постановке диагноза использовали Международную классификацию хронических гепатитов, принятую Всемирным конгрессом гастроэнтерологов в Лос - Анджелесе (1994 г.), основанную на этиологическом принципе.

Диагноз устанавливали на основании данных инструментального исследования (сцинтиографическое, ультразвуковое исследование печени, эластометрия печени), серологического и генетического (полимеразная цепная реакция - ПЦР) методов. Степень активности заболевания учитывали по выраженности отклонений показателей цитолиза от нормы, для этого всем пациентам исследовали биохимические показатели стандартными унифицированными методами. Критерии исключения - наличие тяжёлой соматической патологии, наличие токсического и аутоиммунного гепатита, цирроза печени в исходе хронического вирусного гепатита С.

В качестве контрольной группы обследовано 100 условно-здоровых жителей Забайкалья (из них 62 мужчин и 38 женщин). Группы сопоставимы по полу и возрасту. По национальной принадлежности все объекты исследования были русскими, родившимися и проживающими на территории Забайкальского края.

В работе с обследуемыми лицами соблюдались этические принципы, предъявляемые Хельсинкской Декларацией Всемирной Медицинской Ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki 1964, 2000- поправки) и Правилами клинической практики в Российской Федерации, утвержденными Приказом Минздрава РФ № 266 от 19.06.2003 г.

Определение полиморфизма генов IL-10 (C819T), IL-10 (G1082A) осуществлялось методом ПЦР с использованием праймеров ООО "Литех" (Москва). Анализу подвергалась геномная ДНК, выделенная из лейкоцитов цельной крови с помощью реагента "ДНК-экспресс-кровь", затем проводилась реакция амплификации с двумя парами аллель-специфических праймеров. Электрофорез проводили в агарозном геле.

Исследованный контингент проверяли на соответствие закону Харди - Вайнберга. Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью электронных программ Microsoft Excel 2007, STATISTICA 6,0 (StatSoft Inc., США), с определением достоверности различий при достигнутом уровне значимости $p < 0,05$. Для сравнения частот применялся критерий χ^2 (Пирсона).

Результаты и обсуждение

Установлено, что у больных ХВГС преобладали гомозиготные варианты CC гена IL-10 (C819T) - 60% и AA IL-10 (G1082A) - 62% (табл.1).

Таблица 1

Частота встречаемости полиморфных маркёров C819T в гене IL10, G1082A в гене IL-10 при ХВГС у жителей Забайкальского края

Генотипы	ХВГС (n=32)		Группа контроля (n=100)	
	абс. число	%	абс. число	%
C819T в гене IL10				
Генотип CC	19	60%	70	70%
Генотип CT	7	22%	27	27%
Генотип TT	6	18%	3	3%
G1082A в гене IL10				
Генотип GG	12	38%	91	91%
Генотип GA	-	-	2	2%
Генотип AA	20	62%	7	7%

У больных ХВГС частота аллели Т полиморфизма гена IL10 (C819T) составила 0,34, что существенно выше, чем в контрольной группе - 0,02 ($p < 0,001$). При этом встречаемость аллели С у пациентов оказалась ниже - 0,70 против 0,98 у здоровых лиц ($p < 0,001$) (табл.2).

Среди пациентов с ХВГС аллель А полиморфизма гена IL10 (G1082A) встречалась с частотой 0,63, тогда как среди здоровых она составила 0,08 ($p < 0,001$). Напротив, частота аллели G у больных ХВГС находилась на уровне 0,37 против контрольных значений - 0,92 ($p < 0,001$) (табл.2).

Таблица 2

Относительные и абсолютные частоты генотипов IL10 (C819T, G1082A) при ХВГС у жителей Забайкальского края

Генотипы	Здоровые n=100	ХВГС n=32
C819T IL10		
аллель С	0,98	0,7
аллель Т	0,02	0,3
G1082A IL10		
аллель G	0,92	0,37
аллель А	0,08	0,63

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что у пациентов с ХВГС частота встречаемости аллельных вариантов полиморфизма генов медиаторов иммунного ответа - IL-10 (C819T) и IL10 (G1082A) существенно отличается от здоровых лиц.

IL-10 - или фактор, ингибирующий синтез цитокинов, представляет собой полипептид с молекулярной массой 17-21 кД, синтезируемый макрофагами, Т-хелперными лимфоцитами, В-лимфоцитами и кератиноцитами. ИЛ-10 стимулирует пролиферацию и активизирует В-лимфоциты. ИЛ-10 способен ин-

гибировать синтез цитокинов Т-хелперными лимфоцитами, ингибирует активность макрофагов и синтез интерферона гамма активированными киллерными лимфоцитами. Вместе с ИЛ-3 и ИЛ-4 стимулирует пролиферацию тучных клеток. ИЛ-10 относится к числу противовоспалительных цитокинов [6,15].

Однако иногда продукция ИЛ-10 резко усиливается. При этом избыток ИЛ-10 ведет к снижению противоинфекционной защиты и развитию хронических инфекций. В сыворотке крови онкологических больных отмечается повышение уровня ИЛ-10, что сочетается со снижением активности Т-лимфоцитов, уменьшением экспрессии антигенов главного комплекса гистосовместимости, снижением продукции ИЛ-12 и интерферона [6,14,15].

Известно, что различные полиморфные варианты генов цитокинов могут сказываться на их продукции. Это в свою очередь влияет на направленность иммунного ответа, своевременность и эффективность межклеточной сигнализации [7]. Полиморфизм генов цитокинов является существенным фактором предрасположенности/резистентности к инфицированию [9], развитию заболевания и длительному течению с осложнениями [1,2,5]. Большую роль в этом играют не только отдельные аллели генов, но и их сочетание [7]. Например, аллель А в G308A гена ФНО и аллель Т и C589Т ИЛ-4 ответственны за повышенную транскрипцию, в результате чего повышается продукция ФНО и ИЛ4. Значительное повышение концентрации данных цитокинов способствует быстрому прогрессированию гепатита С и более тяжёлому его течению [3,4]. При этом аллель А полиморфизма гена ИЛ10 C592А и аллель А полиморфизма гена ИЛ10 G1082А способствует сниженной продукции ИЛ10. Известно, что ИЛ10, оказывая тормозящее действие на Т хелперы 1-го клона, снижает, таким образом, синтез провоспалительных цитокинов [11]. В случае низкого уровня ИЛ10 поддерживается высокая концентрация провоспалительных цитокинов, что также приводит к неблагоприятному течению заболевания. Так ранее показано, что наличие аллели А в C592А и G1082А гена ИЛ 10 у больных коклюшем способствуют сниженной продукции ИЛ10 и развитию осложнений заболевания [8]. У детей с Т/Т вариантом участка C589Т гена ИЛ4 продукция ИЛ4, IgM и IgA более высокая, в сравнении с носителями нормальных гомозигот и гетерозигот. Для обладателей полиморфных маркеров в участке G1082А ИЛ10, в случае неосложненного течения, также характерна гиперпродукция противовоспалительных цитокинов. Носители А/А варианта C592А гена ИЛ10 отличаются гипопродукцией ИЛ10, ИЛ4, IgM. Наличие полиморфных маркеров в участке G1082А гена ИЛ10 ассоциировано со сниженным образованием лимфоцитарно-тромбоцитарных коагратов, а следовательно, и с миграцией иммунокомпетентных клеток в очаг повреждения [8].

Выводы. У больных с ХВГС частота встречаемости аллельных вариантов полиморфизма генов ИЛ-10 (C819Т) и ИЛ10 (G1082А) существенно отличается от здоровых лиц, что может являться подтверждением роли ИЛ-10 в патогенезе поражения печени при ХВГС.

Список литературы:

1. Абдуллаев С.М. Клиническое значение полиморфизма генов цитокинов и гена гемохроматоза у больных хроническим гепатитом С : Автореф. дисс... канд. мед. наук / С.М. Абдуллаев - 2008. - 148 с.
2. Генетические факторы агрессивного течения хронического гепатита С / С.М. Абдуллаев, Ю.И. Целищева, Л.М. Самоходская, В.Н. Бочков, В.В. Квасовка, Т.М. Игнатова, Т.Н. Краснова, Н.А. Мухин // Вестник Российской академии медицинских наук. - 2007. - N1. - С. 8 - 13.
3. Изучение связи гена ИЛ4РА с хроническим течением вирусных гепатитов / Е.В. Белобородова, И.А. Гончаров, М.Б. Фрейдин, Л.Е. Дунаева // Сибирский журнал гастроэнтерологии и гепатологии. - 2004. - № 18. - С. 185.
4. Оценка связи гена ИЛ4РА с хроническими вирусными гепатитами HCV и HBV этиологии / Е.В. Белобородова, И.А. Гончаров, Л.Е. Дунаева, М.Б. Фрейдин и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. Приложение №24. 10-я Росс. Конфер. "Гепатология сегодня". - 2005. - Т.XV- № 1.- С. 4.
5. Виноградова С.В. Роль полиморфизма генов цитокинов в развитии заболеваний печени// Сучасна гастроентерологія. - 2004. - №5(19). - С.23 - 27.
6. Галактионов В.Г. Иммунология / В.Г. Галактионов. - М. : Академия, 2004. - 520 с.
7. Полиморфизм гена ИЛ-10 (C819Т) у больных с воспалительными заболеваниями пародонта в забайкальском крае / Н.Э. Доржиева, Ю.А. Витковский, Л.Р. Судаклова, О.Ф. Дагбаева // Забайкальский медицинский вестник (электронный ресурс). - 2011. - № 1. - С. 44-48. - Режим доступа: <http://medacadem.chita.ru/zmv> (10 июня 2011).
8. Епифанцева Н.В. Взаимосвязь лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии с цитокинами у детей при коклюшной инфекции [Электронный ресурс] / Н.В. Епифанцева, Ю.А. Витковский // Забайкальский медицинский вестник. - 2011. - № 2. - С. 98-103. - Режим доступа: <http://medacadem.chita.ru/zmv>.
9. Зима А.П. Система цитокинов и их рецепторов при хронических вирусных инфекциях: молекулярные механизмы дизрегуляции: Автореф. дисс... д-ра. мед. наук/А.П. Зима; 2008. - 43 с.

10. Прогностическое значение определения ИЛ-6 в сыворотке крови и цитохрома P450 в ткани печени у больных хроническим вирусным гепатитом С / Ю.В. Коротчаева, Л.М. Самоходская, А.И. Сперанский и др. // 2008. - Т.18, №2. - С.42 - 47.
11. Кузник Б.И. Единая клеточно-гуморальная система защиты организма / Б.И. Кузник, Н.Н. Цыбиков, Ю.А. Витковский // Тромбоз, гемостаз и реология. - 2005. - № 2 (22). - С. 3-14.
12. Цитокины и противовирусный иммунитет / Н.В. Рязанцева, В.В. Новицкий, В.В. Белоконов и др. // Успехи физиол. наук. - 2006. - Т.37, №4. - С.1 - 11.
13. Роль полиморфизма гена IL6 - 174C\G в развитии хронической HCV- инфекции / Н.А. Семёнова, Н.В. Рязанцева, В.В. Новицкий, В.А. Бычков, О.Е. Чечина // Бюллетень сибирской медицины. - 2010. - №5. - С.93 - 97.
14. Геномные основы подверженности инфекционным заболеваниям / М.Б. Фрейдин, И.А. Гончарова, А.А. Рудко и др. // Молекулярная медицина. - 2006. - №3. - С.39 - 46.
15. Marks V. Et al. Differential diagnosis by laboratory medicine 2002 Springer Verlag pp. 234-240.

УДК 616-055.2:618.12

Калинкина Т.В., Говорин А.В., Ларёва Н.В., Горбунов В.В., Чистякова М.В.

НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У ЖЕНЩИН С ХИРУРГИЧЕСКОЙ МЕНОПАУЗОЙ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Введение. В последние годы стало известно, что наступление менопаузы четко ассоциируется с увеличением риска сердечно-сосудистых заболеваний [1,2,7]. Проблемы диагностики и лечения сердечно-сосудистых нарушений у данной категории больных достаточно интенсивно разрабатываются [4,9,10]. По некоторым данным после экстирпации и надвлагалищной ампутации матки без овариоэктомии усугубляется течение артериальной гипертензии, двусторонняя овариоэктомия, произведенная у женщин до 35 лет, увеличивает риск инфаркта миокарда в 7 раз [6,8]. Однако, несмотря на большое количество исследований, механизмы формирования и прогрессирования сердечно-сосудистых нарушений у женщин после наступления менопаузы требуют дальнейшего изучения.

Цель работы. Оценивалась функция эндотелия по количеству десквамированных эндотелиоцитов и содержанию нитритов и нитратов в плазме крови, а также состояние системы "ПОЛ-антиоксиданты" у женщин с хирургической менопаузой.

Материалы и методы. В исследование включены 67 женщин с хирургической менопаузой (перенесшие овариоэктомию с экстирпацией матки и без неё) в возрасте 44,3±2,8 года. Тяжесть климактерического синдрома оценивалась по менопаузальному индексу [2], который составил в среднем 41,3±11,1 баллов. Во вторую (контрольную) группу вошли 18 женщин с сохраненной менструальной функцией (средний возраст 42,6±3,1). Критериями исключения из исследования явились: наличие ИБС, гипертонической болезни, эндокринных заболеваний, тяжелой сопутствующей патологии. Всем женщинам проводилось общеклиническое обследование, холтеровское мониторирование ЭКГ и АД, эхокардиография по стандартной методике. Кроме того, определялось содержание метаболитов NO (нитратов и нитритов) и количество десквамированных эндотелиоцитов в плазме крови.

Концентрация метаболитов оксида азота - нитратов и нитритов сыворотки крови, определяли по методу Емченко Н.Л. с соавт. [3]. Оценка количества эндотелиальных клеток в сыворотке крови проводилась по методу Hladovek J [11]. Метод основан на изоляции эндотелиоцитов вместе с тромбоцитами с последующим осаждением тромбоцитов. Изучение показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы проводилось с использованием следующих методов: Волчегорского И.А. и соавт. для определения уровней начальных и промежуточных продуктов ПОЛ [5], Промышлова В.М. в модификации Хышиктуева Б.С. для определения общей антиокислительной активности. Также изучали активность каталазы в сыворотке крови и эритроцитах и перекисную резистентность эритроцитов по Г.А. Яровой [14]. Статистическая обработка проводилась методами вариационной статистики с использованием однофакторного дисперсионного анализа, критерия Стьюдента. Корреляционный анализ выполнен с использованием коэффициента линейной корреляции Пирсона. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение.

У пациенток с хирургической менопаузой в клинической картине наблюдались "приливы" (в 85% случаях), повышение АД (74%), изменение настроения (68%), нарушение сна (54%), реже встречались вестибулопатии (31%), мышечно-суставные боли (16%), сухость кожи (14%).

Содержание нитритов у женщин с хирургической менопаузой было достоверно ниже (на 14%), чем в группе здоровых женщин ($p < 0,05$). Показатели нитратов плазмы крови у пациенток первой группы также были меньше на 10,8%, чем во второй группе ($p < 0,05$). Суммарное количество метаболитов NO у женщин с хирургической менопаузой ниже на 11,4% по сравнению с показателями контрольной группы (Таб.1).

Таблица 1

Состояние нитроксидапродуцирующей функции эндотелия у женщин с хирургической менопаузой

Показатели	Больные	Контроль
NO ₂	4,09±0,62*	4,52±0,98
NO ₃	16,39±1,95*	17,9±2,51
NO _x	20,49±2,40*	22,4±3,42

Также выявлено повышение уровня десквамированных эндотелиоцитов в плазме крови у женщин с хирургической менопаузой. Их количество было на 26% выше у женщин в постменопаузе по сравнению с контрольной группой, $p < 0,05$.

При исследовании состояния системы "ПОЛ-антиоксиданты" выявлено увеличение содержания диеновых конъюгатов (ДК) в изопропанольной фазе на 9,6% ($p < 0,05$) у женщин с хирургической менопаузой по сравнению с контрольной группой. Количество кетодиенов (КД) и сопряженных триенов (СТ) в изопропанольной фазе также было выше на 14,5% ($p < 0,05$) чем в контроле. Содержание оснований Шиффа в эритроцитах у пациенток с хирургической менопаузой выше на 14,3% ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой. Количество промежуточных продуктов перекисного окисления липидов (субстанций, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой) в сыворотке и эритроцитах в сравниваемых группах не отличались. Кроме того, у женщин в постменопаузе отмечалось снижение активности каталазы на 7,7% , $p < 0,05$ (таб. 2).

Таблица 2

Состояние системы "ПОЛ-антиоксиданты" у женщин с хирургической менопаузой

Показатели	Больные	Контроль	p	
Изопропанольная фаза	Д	0,792±0,052	0,716±0,149	0,01474
	КД, СТ	0,745±0,043	0,637±0,131	0,00016
	E232/220	1,146±0,083	1,313±0,204	0,00023
	E278/220	1,076±0,047	1,161±0,131	0,00239
ТБ -активные продукты сыворотки, мкмоль на 1 мг липидов	1,93±0,11	1,94±0,35	>0,05	
ТБ -активные продукты эритроцитов, мкмоль на 1 мг липидов	65,59±2,12	64,32±5,66	>0,05	
Каталаза сыворотки, нмоль/с на 1 мг белка	1,86±0,10	1,85±0,13	>0,05	
Каталаза эритроцитов, нмоль на 1 мг белка	11,89±0,60	12,88±2,02	0,01564	
Антиокислительная активность, %	11,48±0,36	11,59±1,04	>0,05	

При корреляционном анализе в группе женщин с хирургической менопаузой обнаружена положительная связь ($r=0,46$, $p < 0,05$) между количеством десквамированных эндотелиоцитов (ДЭ) и содержанием нитритов, нитратов, а также взаимосвязь средней силы ($r=0,41$, $p < 0,05$) их суммарного содержания с количеством ДЭ в плазме крови. Это свидетельствует о наличии дисфункции эндотелия у этой категории женщин. Кроме этого, выявлены взаимосвязи между показателями состояния системы "ПОЛ-антиоксиданты", нитроксидапродуцирующей функции эндотелия и количеством десквамированных эндотелиальных клеток. Это, возможно, указывает на патогенетическую взаимосвязь развития дисфункции эндотелия и активации процессов липопероксидации. Между содержанием диеновых конъюгатов и десквамированными эндотелиоцитами найдена положительная корреляционная связь ($r=0,3$, $p < 0,05$); между АОА и содержанием ДЭ отрицательная связь ($r=-0,35$, $p < 0,05$); между концентрацией каталазы и ДЭ положительная связь ($r=0,32$, $p < 0,05$); содержание оснований Шиффа сыворотки (ОШс) отрицательно коррелировало с ДЭ ($r=-0,45$, $p < 0,05$), также выявлена отрицательная связь между количеством ДЭ и концентрацией оснований Шиффа эритроцитов (ОШэ)- $r=-0,49$, $p < 0,05$. Вышеизложенное говорит об увеличении количества ДЭ на фоне активации процессов липопероксидации и снижения антирадикальной защиты.

Кроме этого, выявлены отрицательные корреляционные связи между содержанием конечных продуктов перекисного окисления липидов (основания Шиффа сыворотки и эритроцитов) и показателями нитроксидпродуцирующей функции эндотелия.

Таким образом, в нашем исследовании использование достаточно однородной группы женщин с хирургической менопаузой позволило обнаружить дисфункцию эндотелия, проявляющуюся увеличением количества десквамированных эндотелиоцитов в плазме крови, а также снижением активности эндотелиального нитроксидпродуцирующего аппарата, что, возможно, связано с нарушением функционирования эндотелиальной NO-синтазы, причины которого остаются недостаточно изученными. Лечение патологических состояний, сопровождающихся повышением сосудистого тонуса, требует компенсации недостаточной продукции эндотелиального NO. Это осуществляется с помощью доноров NO, чаще всего нитроглицерина или других нитратов, а также других препаратов. Особый интерес представляет нефармакологическая стимуляция эндогенной продукции NO с помощью дозированной адаптации организма к гипоксии. Поэтому выявление нарушения функции эндотелия у женщин с хирургической менопаузой позволит применить вышеуказанные методы для замедления процессов атерогенеза у данной категории пациентов. Впервые была изучена взаимосвязь маркеров дисфункции эндотелия (количества десквамированных эндотелиоцитов и содержания метаболитов оксида азота - нитритов и нитратов) у пациенток с хирургической менопаузой. Выявлена положительная зависимость между этими показателями. Это еще более наглядно иллюстрирует наличие дисфункции эндотелия - раннего маркера атеросклероза.

При изучении состояния системы "ПОЛ-антиоксиданты" выявлено усиление процессов липопероксидации на фоне снижения активности антирадикальной защиты. Положительная корреляционная взаимосвязь между содержанием десквамированных эндотелиальных клеток и начальными продуктами ПОЛ при наличии отрицательной связи с концентрацией каталазы говорит, вероятно, о появлении дисфункции эндотелия на фоне активации перекисного окисления липидов. А снижение активности нитроксидпродуцирующего аппарата при увеличении количества конечных продуктов ПОЛ, возможно, подтверждает эту гипотезу. Поэтому патогенетически обоснованной будет терапия, направленная на оба эти звена атерогенеза.

Выводы. Таким образом, у женщин с хирургической менопаузой выявлена дисфункция эндотелия (проявляющаяся увеличением количества десквамированных эндотелиоцитов, нарушением нитроксидпродуцирующей функции эндотелия) и ее патогенетическая взаимосвязь с усилением процессов липопероксидации на фоне снижения антирадикальной защиты. Это диктует необходимость медикаментозной коррекции дисфункции эндотелия и состояния системы "ПОЛ-антиоксиданты" с целью профилактики раннего атеросклероза у данной категории больных.

Список литературы.

1. Агеев Ф.Т. Эндотелиальная дисфункция и сердечная недостаточность / Ф.Т. Агеев, А.Г. Овчинников и др. // *Consilium medicum*. - т.3, № 2. - С. 61-63.
2. Балан В.Е. Менопаузальный синдром (клиника, диагностика, профилактика) / В.Е. Балан, Е.М. Вихляева и др. - М.: 1996.
3. Белов В.В. Взаимосвязь показателей функции эндотелия и гипертонической болезни у молодых мужчин / В.В. Белов, Г.Р. Яновская, О.Е. Ильичева, Н.К. Вереина // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. - 2004. - № 3. - С. 9-14.
4. Быстрова М.М. Артериальная гипертония у женщин в постменопаузе / М.М. Быстрова, А.Н. Бриттов // *Кардиология*. - 1999. - № 5. - С. 72-76.
5. Волчегорский Н.А. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови / Н.А. Волчегорский и др. // *Вопросы медицинской химии*. - 1989. - №1. - С. 127-135.
6. Артериальная гипертония: эпидемиологическая ситуация в России и других странах / Г.С. Жуковский, В.В. Константинов, Т.А. Варламова, А.В. Капустина // *Русский медицинский журнал*. - 1997. - №5. С. 551-582.
7. Дисфункция эндотелия как фактор риска атеросклероза, клиническое значение её коррекции / Д.В. Небиеридзе, Р.Г. Оганов // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. - 2003. - 2(3). - С 86-88.
8. Кардиологические аспекты менопаузы / В.И. Подзолков, Л.Г. Можарова, Ю.В. Хомицкая и др. // *Сердце*. - 2003. - т. 2. - №6. - С. 300-302.
9. Писаревский Ю.Л. Закономерности клинико-биохимических нарушений в патогенезе синдрома болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава у женщин: Дис... канд. мед. наук: 14.00.16/ Ю.Л. Писаревский; Чит. гос. мед. академия. - Чита, 2001. -167 с.
10. Шаповаленко С.А. Клинические аспекты реабилитации женщин в перименопаузальном периоде / С.А. Шаповаленко, Л.А. Подрезова, Н.К. Черейская // *Клиническая медицина*. - 1999. - № 7. - С 27-29.
11. Hladovek J. Circulating endothelial cells as a sign of vessel wall lesions. *Physiologia bohemoslovaca*. 1978. Vol. 27. - P. 140-144.

УДК 616-002.78: 616.12-008.331.1

Кушнарченко Н.Н., Говорин А.В., Кожина О.В.

**НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ
У МУЖЧИН С ПОДАГРОЙ***Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия*

Введение. Результаты многочисленных клинических исследований доказано, что гиперурикемия является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [7,9,12]. Одним из механизмов формирования сердечно-сосудистых нарушений у больных подагрой является ассоциация артериальной гипертензии (АГ) с нарушением обмена мочевой кислоты [1,11,14]. Известно, что АГ ассоциирована с ремоделированием левого желудочка (ЛЖ), которое способствует развитию нарушений диастолической функции ЛЖ. Именно диастолические свойства обеспечивают функциональный резерв сердца и толерантность к нагрузкам у больных ишемической болезнью сердца, АГ, гипертрофической и дилатационной кардиопатиями и другими заболеваниями [2,3]. Однако нарушения структуры и функции ЛЖ у мужчин с подагрой до конца не изучены.

Цель исследования. Изучить закономерности формирования структурно-функциональных нарушений ЛЖ и циркадных нарушений ритма артериального давления у мужчин с подагрой в зависимости от тяжести клинического течения заболевания и наличия АГ.

Материалы и методы исследования. Обследовано 114 мужчин с подагрой с различными клиническими стадиями течения заболевания (интермиттирующее и хроническое). Диагноз подагры выставлен на основании классификационных критериев по S.L. Wallace, 1977. Критерием исключения явилось наличие ишемической болезни сердца, сахарного диабета, дебют АГ до возникновения подагрического артрита, острых воспалительных и хронических заболеваний в стадию обострения, терапия аллопуринолом. Всем пациентам проводилось общеклиническое, лабораторное и инструментальное обследование, исследование содержания мочевой кислоты сыворотки крови и мочи, липидного спектра, ряда биохимических показателей, микроальбуминурии, скорости клубочковой фильтрации, проведение офтальмоскопии глазного дна, ультразвукового исследования почек. Суточное мониторирование артериального давления (СМАД) проводилось с помощью аппарата "АВРМ-05" фирмы Meditech, Венгрия, с использованием программного обеспечения "Cardio Visions - 1.10". Эхокардиографическое исследование проводилось по методике Американской ассоциации эхокардиографии на аппарате "Logic 400". Измерения проводились в шести последовательных сердечных циклах с последующим усреднением полученных данных. Кроме определения отдельных показателей кардиогемодинамики проводилась идентификация геометрической модели архитектоники ЛЖ на базе таких показателей, как относительная толщина стенки ЛЖ и индекс массы миокарда ЛЖ 10. Для оценки диастолической функции ЛЖ проводилось исследование трансмитрального потока методом доплеровской эхокардиографии из апикального доступа в 4-камерном сечении при положении контрольного объема на уровне концов створок митрального клапана по стандартной методике [6]. Учитывая, что из всех типов нарушений диастолического наполнения ЛЖ у наших больных встречался лишь гипертрофический, в последующем диастолическая дисфункция ЛЖ оценивалась как качественный показатель. Для статистической обработки данных применялся пакет статистических программ Statistica 6,0. Распределение практически всех вариационных рядов не подчинялось критериям нормальности, поэтому в дальнейшем в анализе применялись методы непараметрической статистики. Достоверность различий между группами оценивали с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. Для сравнения дискретных величин использовался критерий χ -квадрат. Статистически значимыми считали различия при значениях $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Среди обследованных мужчин с подагрой у 80 больных (средний возраст - $46,34 \pm 6,14$ лет) была интермиттирующая стадия заболевания (1-я группа), 34 пациента (средний возраст - $49,03 \pm 5,66$ лет) имели хроническую стадию подагры (2-я группа). Длительность подагры у больных 1-й группы составила 3,0 [1,75; 5,0] года, у 2-й - 15,0 [8,0; 18,0] лет. Выявлено, что у всех мужчин с подагрой, независимо от клинического течения, уровень мочевой кислоты был повышен. У пациентов с подагрой в 61,5% случаев регистрировалась диастолическая дисфункция ЛЖ, частота которой зависела от тяжести клинического течения заболевания. Выявлено, что частота нарушений диастолического наполнения ЛЖ у больных хроническим течением подагры в 1,6 раза превышала таковую пациентов с интермиттирующим течением (таблица 1).

Установлено достаточно частое развитие АГ у больных подагрой с интермиттирующим и хроническим течением заболевания.

Таблица 1

Частота диастолической дисфункции и артериальной гипертензии в зависимости от клинического течения подагры (%)

Показатель	Интермиттирующее течение подагры (n=80)	Хроническое течение подагры (n=34)	P
ДД выявлена	53,8	85,3	0,0001
ДД отсутствует	46,2	14,7	0,0001
АГ выявлена	75	85,3	н/д
АГ отсутствует	25	14,7	н/д

Примечание: н/д - нет статистически значимых различий (в этой и следующих таблицах).

В зависимости от тяжести клинического течения подагры выявлены различные варианты архитектоники ЛЖ (таблица 2). У пациентов с хроническим течением заболевания преобладающими вариантами ремоделирования ЛЖ были концентрическая гипертрофия ЛЖ и концентрическое ремоделирование ЛЖ. В группе мужчин с интермиттирующим течением подагры часто формировались концентрическая и эксцентрическая гипертрофии ЛЖ, а у четверти больных геометрия ЛЖ оставалась ненарушенной.

Таблица 2

Частота геометрических моделей ЛЖ в зависимости от клинического течения подагры (%)

Показатель	Интермиттирующее течение подагры (n=80)	Хроническое течение подагры (n=34)	P
ГЛЖ	36,2	58,8	0,043
ЭГЛЖ	28,8	8,8	0,038
РЛЖ	9,4	29,4	0,020
НГЛЖ	25,6	2,9	0,012

Известно, что состояние диастолической функции ЛЖ зависит от двух основных факторов - активного расслабления (релаксации) и пассивных диастолических свойств ЛЖ [2, 15], которые, в свою очередь, зависят от толщины миокарда, степени его фиброзирования и др. [16]. Гипертрофия ЛЖ приводит, прежде всего, к увеличению ригидности его стенок. Известно, что при гипертонической болезни диастолическая дисфункция практически одинаково часто встречается у пациентов, у которых ремоделирование ЛЖ протекает с увеличением массы миокарда (эксцентрическая и концентрическая гипертрофии ЛЖ), однако и в случае отсутствия нарушений геометрии ЛЖ диастолическая дисфункция ЛЖ выявляется у части пациентов [4]. Как видно из данных, представленных в таблице 2, формирование гипертрофии ЛЖ у больных с интермиттирующим и хроническим течением подагры встречалось достаточно часто. При этом преобладающим вариантом ремоделирования являлась концентрическая гипертрофия ЛЖ, что согласуется с данными ряда авторов [13]. Известно, что указанный тип архитектоники ЛЖ является немодифицируемым фактором кардиоваскулярного риска и самым неблагоприятным в плане развития сердечной недостаточности [5,8]. Нам не удалось обнаружить в литературе сведений, касающихся распространенности нарушений диастолического наполнения в зависимости от типа геометрии ЛЖ у мужчин с подагрой. Выявлено, что нарушения диастолической функции достаточно часто встречались у подавляющего большинства мужчин с концентрической и эксцентрической гипертрофиями ЛЖ и значительно реже у пациентов с концентрическим ремоделированием и нормальной геометрией ЛЖ (таблица 3).

Таблица 3

Частота нарушений диастолического наполнения в зависимости от геометрической модели ЛЖ (%)

Показатель	НГЛЖ (n=12)	РЛЖ (n=18)	ГЛЖ (n=56)	ЭГЛЖ (n=28)
ДД выявлена	33,3	38,9	75	67,9
ДД отсутствует	66,7	61,1	25	32,1
P	0,0001	0,003	0,0001	0,0001

На основании анализа данных, полученных при СМАД, у 98(85%) мужчины была диагностирована АГ, 16(15%) человека повышения АД не имели. Установлено, что практически у половины мужчин с артериальной гипертензией была выявлена концентрическая гипертрофия ЛЖ, у пятой части пациентов - эксцентрическая гипертрофия ЛЖ и у больных с нормотонией чаще встречались концентрическая гипертрофия ЛЖ и нормальная геометрия ЛЖ. Важно отметить, что, несмотря на отсутствие артериальной гипертензии, у 56,4% мужчин выявлены нарушения архитектоники ЛЖ (таблица 4).

Таблица 4

Частота различных геометрических моделей ЛЖ в зависимости от наличия АГ (%)

Показатель	НГЛЖ	РЛЖ	ГЛЖ	ЭГЛЖ
АГ выявлена	12,3	16,3	52	19,4
АГ отсутствует	43,6	18,8	31,3	6,3
P	0,01	н/д	н/д	н/д

Кроме того, установлено также, что частота развития диастолической дисфункции у пациентов с подагрой, страдающих АГ, возрастала в 2,3 раза по сравнению с больными, имеющих нормальный уровень АД (таблица 5).

Таблица 5

Частота диастолической дисфункции ЛЖ в зависимости от наличия АГ (%)

Показатель	Нормотоники (n=16)	Пациенты с АГ (n=98)	P
ДД выявлена	31,3	72,4	0,003
ДД отсутствует	68,7	27,6	0,003

Проанализирована частота встречаемости различных типов суточного профиля АД в зависимости от наличия АГ (таблица 6).

Таблица 6

Распространенность типов суточного профиля АД у мужчин с подагрой в зависимости от наличия АГ (%)

Тип СПАД	Нормотоники (n=16)	Пациенты с АГ (n=98)	P
Дипперы	41,9	44,6	н/д
Нондипперы/найтпикеры	18,9	41,6	0,001
Гипердипперы	39,2	13,8	0,0001

Выявлено, что частота встречаемости физиологического суточного профиля АД (дипперы) была одинаковой в группах мужчин, имевших нормальные или повышенные цифры АД. Пациенты с избыточным ночным снижением АД значительно чаще встречались среди нормотоников, а больные с отсутствием ночного снижения АД и ночным повышением АД - среди страдающих АГ. Таким образом, установлено, что мужчины, у которых по данным СМАД отмечались нормальные усредненные цифры АД, более чем в половине случаев (58,1%) демонстрировали тот или иной вариант патологического суточного профиля.

Выводы. Установлена взаимосвязь тяжести клинического течения подагры с особенностями ремоделирования ЛЖ и наличием его диастолической дисфункции. Наличие артериальной гипертензии обуславливает более частое формирование гемодинамически невыгодной геометрической модели ЛЖ, такой как концентрическая гипертрофия и патологического суточного профиля АД в виде чрезмерного ночного повышения АД. Нарушения архитектоники ЛЖ и его диастолической функции выявлены также и у больных с нормальным уровнем артериального давления. Нарушения диастолического наполнения ЛЖ взаимосвязаны с массой миокарда ЛЖ и геометрической моделью архитектоники ЛЖ.

Список литературы:

1. Барскова В.Г. Метаболический синдром и сердечно-сосудистые нарушения при подагре: Автореф. дис.... д-ра мед наук: 14.00.39 / В.Г. Барскова; М., 2006. - 40 с.
2. Барац С.С. Диастолическая дисфункция сердца по показателям трансмитрального кровотока и потока в легочных венах: дискуссионные вопросы патогенеза, терминологии и классификации / С.С. Барац, А.Г. Закроева Кардиология. - 1998. - № 5. - С. 69-76.
3. Беленков Ю.Н. Лечение сердечной недостаточности в XXI веке: достижения, вопросы и уроки доказательной медицины / Ю.Н. Беленков, В.Ю. Мареев // Кардиология. - 2008. - 48(2). - С. 6-16.
4. Говорин А.В. Гипертоническое сердце: механизмы развития, диагностика, применение β -адреноблокаторов / А.В. Говорин, А.П. Филёв. - Чита.: 2006. - 118 с.
5. Дзизинский А.А. Хроническая сердечная недостаточность / А.А. Дзизинский. - Иркутск, 2001. - 42с.
6. Митькова В.В., Сандрикова В.А. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике М., ВИДАР, 1998;5:119-128.
7. Мухин Н.А., Балкаров И.М., Лебедева М.В. Подагра - старые и новые проблемы. Русский медицинский журнал. 1998;4:18-23.

8. Arenas I.A. Chronic tumor necrosis factor-alpha inhibition enhances NO modulation of vascular function in estrogen-deficient rats. *Hypertension*. 2005;46(1):21-22.
9. Burnier M., Brunner H.R. Is hyperuricemia a predictor of cardiovascular risk? *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 1999;8:167-172.
10. Canau A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodelling in essential hypertension. *J. Am. Coll. Cardiol*. 1992;19:1550-1558.
11. Emmerson B. Hyperlipidemia in hyperuricaemia and gout. *Ann. Rheum. Dis*. 1998;57:509-510.
12. Fang J., Alderman M. Serum uric acid and cardiovascular mortality: The NHANES 1 epidemiologic follow-up study, 1971-1992. *National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA*. 2000;238:2404-2410.
13. Modena M.G. Double-blind randomized placebo-controlled study of transdermal estrogen replacement therapy on hypertensive postmenopausal women. *Am J Hypertens*. 1999;12:1000-1008.
14. Vazquez-Mellado J., Garsia C.G., Vazquez S.G. [et al.]. Metabolic syndrome and ischemic heart disease in gout. *J. Clin. Rheumatol*. 2004;10(3):105-109.
15. Vitarelli A., Gheorghide M. Diastolic heart failure: standart Doppler approach and beyond. *Am. J. Cardiol*. 1998;81:115-121.
16. Weber K.T., Brilla C.G. Pathological hypertrophy and cardiac interstitium: fibrosis and rennin-angiotensin-aldosteron system. *Circulation*. 1991;83:1849-1865.

УДК 616.34-009.11-08

Лузина Е.В., Томина Е.А., Жилина А.А., Ларева Н.В., Федорова Л.В.

ЛЕЧЕНИЕ ЗАПОРОВ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;

Краевая клиническая больница, Чита, Россия

Запор - синдром, включающий задержку опорожнения кишечника реже 3 раз в неделю, затрудненную дефекацию, ощущение неполного опорожнения, твердый скудный стул (масса фекалий менее 35 г/сут).

Распространенность составляет 15-25% населения. Чаще встречается у женщин и пожилых людей [4, 15].

Классификация [1, 4, 11]:

- По длительности: острый (до 3 месяцев) и хронический (более 3 месяцев).
- По характеру нарушений: органический и функциональный.
- По этиологии: первичный и вторичный.
- По механизму развития:
 - ✓ вследствие дискинезии кишечника (функциональный запор, синдром раздраженного кишечника (СРК));
 - ✓ вследствие медленного транзита (инертная толстая кишка);
 - ✓ вследствие нарушения координации мышечного аппарата, обеспечивающего дефекацию (диссинергическая дефекация).
- *Критерии функционального запора* (Римские критерии III, 2006) [7]:
 - Продолжительность запора не менее последних 3 месяцев.
 - Должно быть 2 или больше из следующих симптомов:
 - ✓ затрудненная дефекация по крайней мере в 25% дефекаций;
 - ✓ шероховатые или твердые каловые массы по крайней мере в 25% дефекаций;
 - ✓ ощущение неполного опорожнения кишечника по крайней мере после 25% дефекаций;
 - ✓ ощущение затрудненной аноректальной проходимости в течение по крайней мере 25% дефекаций;
 - ✓ необходимость ручного пособия, чтобы облегчить по крайней мере 25% дефекаций;
 - ✓ меньше, чем 3 дефекации в неделю.
 - Самостоятельный стул без слабительных бывает редко.
- *Критерии СРК с запорами* (Римские критерии III, 2006) [7]:
 - Продолжительность функциональных расстройств не менее 12 недель на протяжении последних 6 месяцев.
 - Боли или дискомфорт в животе.
 - Боли в животе сочетаются на протяжении 25% времени заболевания с двумя или более следующими симптомами:
 - ✓ изменения частоты стула (реже чем 3 раза в неделю);
 - ✓ изменение формы кала (твердый);

- ✓ изменения акта дефекации;
- ✓ чувство неполного опорожнения;
- ✓ дополнительные потуживания, усилия;
- ✓ метеоризм/вздутие живота.

В механизме формирования функционального запора играют роль нарушения выработки и регулирующего влияния серотонина, ацетилхолина, кальцитонина и др., нарушения кортико-висцеральных влияний, висцеральная гиперчувствительность, дегенерация энтеральных нервных сплетений, снижение кровотока в малом тазу, снижение чувствительности анального сфинктера [1].

Критерии запора медленного транзита или инертной толстой кишки [4]:

- ✓ отсутствие самостоятельного стула;
- ✓ недостаточный ответ на пищевые волокна и слабительные, стимулирующие пассаж;
- ✓ замедленное продвижение по толстой кишке;
- ✓ отсутствие дисфункции мышц тазового дна.

Критерии диссенергической дефекации [4]:

- ✓ больные должны соответствовать Римским критериям для функционального запора;
- ✓ должно быть подтверждение аноректальной манометрией - неспособность вытолкнуть баллон из прямой кишки в течение 1 минуты или снижение скорости толстокишечного транзита;
- ✓ неспособность вытолкнуть барий из прямой кишки при дефекации: более 50% бария остается по данным дефекографии.

Медикаментозное лечение запоров [1, 5, 14]:

- Слабительные средства:
 - ✓ стимулирующие слабительные;
 - ✓ осмотические слабительные;
 - ✓ объемные слабительные;
 - ✓ размягчители стула;
 - ✓ возбуждающие позыв на дефекацию.
- Воздействующие на моторику:
 - ✓ спазмолитики;
 - ✓ прокинетики.
- Другие методы:
 - ✓ пробиотики;
 - ✓ биофидбэк-терапия;
 - ✓ хирургическое лечение.

Слабительные препараты широко используются для лечения запоров. По данным мета-анализов все слабительные средства оказались более эффективными по сравнению с плацебо [14].

Стимулирующие слабительные (Табл. 1).

Таблица 1

Название	Доза	Побочные эффекты	Механизм действия
Бисакодил (дифенилметан)	5-15 мг 3 раза в неделю	Привыкание. Гипокалиемия. Боли в животе.	Взаимодействуют с эпителиальными клетками, стимулируют нервные сплетения, вызывают активную секрецию жидкости в просвет кишки, снижают ее всасывание.
Антрахиноны (сенна)	От 2 до 4 таблеток в сутки	Дегенерация нервных сплетений. Меланоз.	
Пикосульфат натрия (гутталакс)	До 30 капель в сутки	Боли в животе.	

Стимулирующие слабительные обладают быстрым и мягким достижением послабляющего эффекта, но, учитывая наличие побочных эффектов, эти средства не показаны к длительному и постоянному применению.

Показания:

- пациентам, у которых необходимо получить быстрый результат и которым противопоказано повышение внутрибрюшного давления (инфаркт миокарда, венозные тромбозы, отслойка клетчатки, грыжи и др.),
- острые и функциональные запоры (командировки, стрессы, путешествия) [1, 4].

Объемные слабительные (Табл. 2).

Таблица 2

Название	Доза	Побочные эффекты	Механизм действия
Отруби	1-8 ст. ложек в сутки	Вздутие. Снижение всасывания. железа, кальция.	Адсорбируют воду. Увеличивают объем кала. Вызывают растяжение стенок кишечника.
Псиллиум (мукофальк)	1-6 пакетиков в сутки	Вздутие. Флатуленция.	Рефлекторно снижают время транзита.
Метилцеллюлоза	3-5 таблеток 3 раза в день	Вздутие.	Усиливают моторику кишки

При использовании объемных слабительных эффект развивается медленно (от 10 дней до 3 недель), необходим суточный объем жидкости не менее 1,5 литров.

Показания:

- хронические функциональные кологенные запоры у молодых больных,
- больным с лекарственными запорами.

С осторожностью необходимо использовать у пожилых больных и у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. При наличии спастических болей (СРК) может быть их усиление.

Противопоказаны при проктогенных запорах [1, 2, 4].

Размягчители стула и возбуждающие позыв к дефекации (Табл. 3).

Таблица 3

Название	Доза	Побочные эффекты	Механизм действия
Вазелиновое масло	15-60 мл в сутки		Действуют на уровне тонкой кишки. Увеличивает объем каловых масс.
Глицерин	Ректальные свечи, 1 свеча утром	Раздражает прямую кишку	Стимуляция эвакуации из прямой кишки.

У размягчителей стула слабительный эффект возникает через 4-5 часов. Можно назначать на короткий срок, например, при кишечной обструкции [4, 5].

Осмотические слабительные (Табл. 4).

Таблица 4

Название	Доза	Побочные эффекты	Механизм действия
Полиэтиленгликоль (форлак, фортранс)	10-20 г в день	Неконтролируемая диарея и гиповолемия	Снижают время транзита Повышают осмолярность химуса
Лактулоза	15-30 мл в день	Вздутие	

Осмотические слабительные обладают способностью удерживать воду в просвете кишечника, что ведет к увеличению объема и размягчению каловых масс. Время наступления послабляющего эффекта составляет 12-48 часов.

Фортранс используется кратковременно для подготовки кишечника к исследованию и операции.

Послабляющий эффект лактулозы мягче, показано длительное использование.

Показания:

- хронические функциональные кологенные запоры с разными типами нарушения моторики [1, 4].

Препараты, влияющие на моторику.

Спазмолитики:

- ✓ м-холиноблокаторы: атропин, метацин, платифиллин, гастропепин, бускопан и др.,
- ✓ блокаторы Na⁺ каналов: мебеверин (Дюспаталин),
- ✓ блокаторы кальциевых каналов: пинавериум бромид (Дицетел), отилония бромид,
- ✓ блокаторы фосфодиэстеразы: альверин, дротаверин, папаверин и др.,
- ✓ блокаторы μ - и δ - и активаторы к- рецепторов - тримебутин.

Показанием для использования спазмолитиков при запорах является СРК [1, 4, 5].

Прокинетики:

- ✓ агонист рецепторов 5HT₄: тегасерод,
- ✓ селективный агонист рецепторов 5HT₄: прокулоприд (Резолор),
- ✓ активатор каналов хлора: любипростон,
- ✓ активатор гуанилатциклазы С: линаклотид.

Показанием является инертная толстая кишка, гипомоторная дискинезия толстой кишки [9].

Другие методы лечения.

Биофидбэк-терапия. В основе лежит принцип биологической обратной связи. Разработана специальная гимнастика для сфинктера с помощью сенсорного датчика с манометром, помещаемого в задний проход и прямую кишку [12].

Показанием является запор вследствие диссинергической дефекации.

Хирургическое лечение. Проводится лапароскопическая колэктомия с илеоректальным анастомозом.

Показанием является инертная толстая кишка с признаками псевдо-обструкции. Операция неэффективна при диссинергической дефекации [8].

Пробиотики. Увеличение биомассы нормальных толстокишечных бактерий ускоряет транзит по кишке. Был доказан подонный эффект для *Bifidobacterium actinalis*, *lactis* DN-17010, *Lactobacillus casei* [10, 13]. При использовании пробиотиков увеличивается выработка короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК). КЦЖК утилизируются путем β -окисления в митохондриях колоноцитов, что увеличивает производство АТФ, стимулируются локальный кровоток в слизистой оболочке кишки. КЦЖК препятствуют избыточной пролиферации эпителия (антиканцерогенное действие), усиливают высвобождение гистамина, который воздействует на 5HT₄-рецепторы афферентных волокон блуждающего нерва, тем самым инициируется рефлекторное ускорение моторики кишки [3].

Патогенетические подходы к лечению запоров. [4, 5, 6]

1. Функциональный запор:

- объемные слабительные,
- осмотические слабительные + пребиотики (Дюфалак),
- пробиотики,
- прокинетики (прукалоприд, лубипростон).

2. СРК с запором:

- осмотические слабительные + пребиотики (Дюфалак),
- пробиотики,
- спазмолитики (Дицетел).

3. Инертная толстая кишка:

- прокинетики (прукалоприд, лубипростон, линаклотид),
- стимулирующие слабительные (бисакодил, пикосульфат натрия) - кратковременными курсами,
- осмотические слабительные (Дюфалак) - если сохранена способность кишки реагировать на растяжение,
- пробиотики,
- пребиотики (Дюфалак),
- хирургическое лечение.

4. Диссинергическая дефекация:

- слабительные - размягчители стула и возбуждающие позыв к дефекации (вазелиновое масло, свечи с глицерином),
- стимулирующие слабительные (бисакодил в свечах) - кратковременно,
- спазмолитики в свечах (бускопан),
- биофидбэк-терапия.

Таким образом, имеется достаточный выбор препаратов и средств лечения. Необходим обдуманый подход к лечению запора у конкретного пациента.

Список литературы:

1. Белоусова Е.А. Принципы выбора слабительных средств у разных категорий больных запором / Е. А. Белоусова, И. В. Никулина // Фарматека. - 2009. - № 2. - С. 48-53.
2. Буторова Л. И. Запоры: маленькие трагедии и большие проблемы: [пособие] / Л. И. Буторова. - М. - 4ТЕ Арт, 2011. - 28 с.
3. Ерофеев Н. П. Клиническая физиология толстой кишки. Механизмы действия короткоцепочечных жирных кислот в норме и при патологии / Н. П. Ерофеев, В. Г. Радченко, П. В. Селиверстов. - СПб: Форте Принт, 2012. - 56 с.
4. Парфенов А. И. Три варианта патогенеза и терапии хронического запора / А. И. Парфенов // Эксперимент. и клинич. гастроэнтерология. - 2012. - № 3. - С. 7-19.
5. Хронический запор, подходы к постановке диагноза и лечению / И. В. Маев [и др.] // Фарматека. - 2011. - № 12. - С. 74-79.
6. Diagnosis and Management of IBS in Adults / T. Wilkins [et al.] // Am. Fam. Physician. - 2012. - Vol. 86, № 5. - P. 419-26.

7. Drossman D. A. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process / D. A. Drossman D.A. // Gastroenterology. - 2006. - Vol. 130, № 5. - P. 1377-90.
8. Favorable surgical treatment outcomes for chronic constipation with features of colonic pseudoobstruction / E. C. Han [et al.] // World J. Gastroenterol. - 2012. - Vol. 18, № 32. - P. 4441-6.
9. Gale J. D. The use of novel promotility and prosecretory agents for the treatment of chronic idiopathic constipation and irritable bowel syndrome with constipation / J. D. Gale // Adv Ther. - 2009. - Vol. 26, № 5. - P. 519-30.
10. Panesar P. S. Lactulose: production, purification and potential applications / P. S. Panesar, S. Kumari // Biotechnol. Adv. - 2011. - Vol. 29, № 6. - P. 940-8.
11. Pohl D. Pharmacologic treatment of constipation: what is new? / D. Pohl, R. Tutuian, M. Fried. // Curr. Opin. Pharmacol. - 2008. - Vol. 8, № 6. - P. 724-8.
12. Randomized controlled trial of biofeedback, sham feedback, and standard therapy for dyssynergic defecation / S. K. Rao [et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2007. - № 5. - P. 535.
13. Siddharth Singh. Pharmacologic Management of Chronic Constipation / Siddharth Singh, Satish SC Rao. // Gastroenterol. Clin. Am. - 2010. - № 39. - P. 509-527.
14. Tack J. Treatment of chronic constipation: current pharmacologic approaches and future directions / J. Tack, S. Muller-Lissner // Clin. Gastroenterol. Hepatol. - 2009. - Vol. 7, № 5. - P. 502-8.
15. Tarig S. H. Constipation in Long-Term Care / S. H. Tarig // J. Am. Med. Dir. Assoc. - 2007. - № 8. - P. 209-218.

УДК 616.329/.33-008.17-053.9-036-02-085

Онучина Е.В., Цуканов В.В.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск, Россия;

Научно-исследовательский институт медицинских проблем Севера СО РАМН, Красноярск, Россия

Введение. С современных позиций гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ) рассматривают как социально значимую патологию, что обусловлено высоким уровнем ее распространенности и все возрастающим экономическим бременем. В странах Западной Европы и Северной Америки частота ГЭРБ достигает 20-27%, Юго-Восточной Азии - 2,3-10,5% [7,18]. В России этот показатель соответствует уровню в 13,3% [2]. Уже сейчас стоимость медицинского обслуживания больных ГЭРБ в связи с ее осложнениями и влиянием на болезни других систем органов в два раза выше, чем у больных без ГЭРБ [8]. В соответствии с решением Всемирного конгресса гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе (2002) выделяют три формы заболевания: неэрозивную рефлюксную болезнь (НЭРБ), эрозивную рефлюксную болезнь (ЭРБ) и пищевод Барретта (ПБ). Недавними клиническими и эпидемиологическими исследованиями подтверждена возможность их трансформации между собой. Причем эволюция патологии в ПБ может произойти даже у пациентов с изначально отсутствующими признаками повреждения слизистой пищевода или легкими эрозивными эзофагитами [4,11,16]. В свою очередь, ПБ повышает риск развития аденокарциномы пищевода (АКП) в 30 раз по сравнению с общей популяцией (ОШ 29,8; ДИ: 9,6-10,6) [15]. Средняя продолжительность жизни после установления диагноза АКП соответствует одному году, пятилетняя выживаемость не превышает 10% [6]. В то же время, вклад АКП в показатели смертности при ПБ составляет менее половины. Больные ПБ чаще, чем без него умирают от заболеваний дыхательной и сердечно-сосудистой систем [13]. Регистрирующиеся в последние годы эпидемические тренды роста числа случаев и тяжести ГЭРБ наиболее заметны в старших возрастных группах [3,5,9]. Между тем в мире нам известны только два трайла, выполненные у лиц старше 60 лет, авторы которых наблюдали динамическое развитие, но только одной формы ГЭРБ. М. Miyamoto с соавторами (2007) ограничились описанием динамики симптомов рефлюкса за пятилетний, А. Pilotto с соавторами (2003) - рецидивов эрозивного эзофагита за трехлетний период наблюдений. В России до настоящего времени таких работ не существует. Возможность трансформации НЭРБ, ЭРБ, ПБ между собой и прогнозирование течения заболевания в старших возрастных группах нуждается в изучении.

Цель работы. Оценить динамику НЭРБ, ЭРБ и ПБ в когорте пожилых пациентов за пятилетний период наблюдений. Разработать математическую модель прогнозирования течения патологии.

Методы исследования. Проведено проспективное когортное исследование со средним периодом наблюдения 4,8+1,2 года 950 больных в возрасте от 60 до 75 лет, средним возрастом 69,0+5,9 лет с достигнутой клинико-эндоскопической ремиссией на этапе инициальной терапии. Завершили исследо-

вание 891 больной, 59 пациентов выбыли по причине декомпенсации сопутствующей патологии других систем органов (32 случая) и смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (27 случаев). Полнота отслеживания составила 93,8%. Диагностику ГЭРБ осуществляли на основании рекомендаций Монреальского консенсуса [18]. Степень повреждения слизистой пищевода оценивали по модифицированной версии Лос-Анджелесской классификации [10]. В соответствии с современными рекомендациями под ПБ понимали кишечную метаплазию слизистой оболочки дистального отдела пищевода [17]. Протяженность кишечной метаплазии у всех больных исходно не превышала 3 см, диспластические изменения отсутствовали. Диагноз ПБ в динамике подтверждали или исключали только после двухкратного эндоскопического изучения верхних отделов ЖКТ с применением уточняющих методик (хромозендоскопии и эндоскопии с увеличением) для забора биопсийного материала и последующего анализа биоптатов патоморфологами из разных лечебных учреждений. Статистическую обработку результатов исследования осуществили при помощи пакета прикладных программ Statistica 6.0 и Microsoft Excel 2003. Количественные данные были представлены в виде $M \pm SD$, где M - выборочное среднее, SD (standard deviation) - стандартное отклонение. Их сравнение проводили с помощью U-теста Mann-Whitney. Качественные переменные представляли процентными долями и сравнивали с помощью критерия χ^2 . С использованием дискриминантного анализа производили отбор информативных признаков, получение решающих правил в виде линейных классификационных функций (ЛКФ) и канонических линейных дискриминантных функций (КЛДФ) с оценкой Wilks' Λ (лямбда Уилкса), квадрата расстояний Mahalanobis и % правильности распознавания [1]. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. В ходе проведенного проспективного когортного исследования со средним периодом наблюдения 4,6+1,2 года число пожилых больных НЭРБ уменьшилось с 52,9% до 37,6% ($p < 0,001$), число больных ЭРБ увеличилось в 1,3 раза ($p < 0,001$), а число больных ПБ - в 1,4 раза ($p = 0,05$; рис. 1).

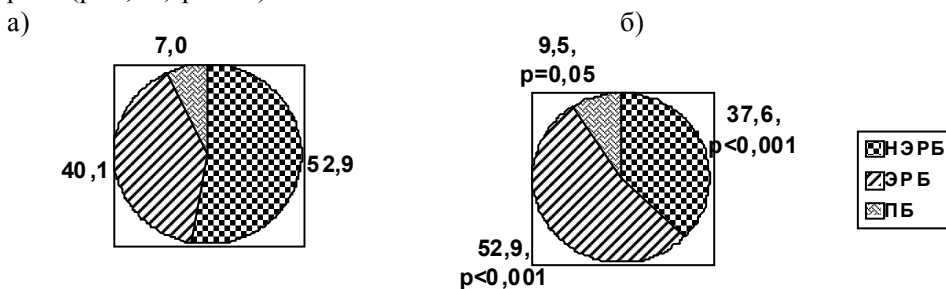


Рис. 1. Динамика численности групп пожилых больных НЭРБ, ЭРБ и ПБ в ходе проспективного исследования

Примечание: а) исходные показатели, б) показатели при повторном исследовании через 4,6+1,2 года (%)

Вероятность прогрессирования НЭРБ в ЭРБ составила 46,6%, в ПБ - 2,5%. ЭРБ являлась стабильной формой у 66,8% больных, регрессировала в НЭРБ у 26,0% лиц, прогрессировала в ПБ - у 6,4% пациентов. Самый высокий риск развития ПБ имели больные с тяжелыми эрозивными эзофагитами, соответствующими "СД" степеням ЭРБ (7,1% против 2,5% при НЭРБ, 5,0% - при АВ-ЭРБ). В свою очередь, диспластические изменения в слизистой оболочке нижней трети пищевода за период наблюдения выявили у 8,1% больных с ПБ. Их них в 3 случаях кишечная метаплазия эволюционировала в дисплазию легкой степени, в 2 - в дисплазию тяжелой степени.

С применением дискриминантного анализа нами были разработаны 2 модели прогноза течения ГЭРБ в старшей возрастной группе. Первая (патент РФ №2420224) предназначалась для больных с типичным симптомокомплексом заболевания, вторая (патент РФ №2407447) - для лиц с внепищеводными синдромами. В них с помощью F-критерия Фишера из электронной базы данных были выбраны информативные признаки - симптомы и факторы риска, для которых уровень значимости был меньше 0,05. У больных с пищеводными синдромами ГЭРБ к таким были отнесены: частота изжоги, наличие ночной изжоги, приемы купирования изжоги, выраженность запоров, наличие заболеваний панкреато-билиарной зоны, табакокурение, регулярное употребление алкоголя, эпизоды приема нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). В представленной ниже таблице 1 приведены их характеристики и коэффициенты дискриминантной функции (К 1j, К 2j, К 3j).

Таблица 1

Характеристики признаков и коэффициенты дискриминантной функции (K 1j, K 2j, K 3j)
у больных с пищеводными синдромами ГЭРБ

Признаки	Градации	1j	2j	3j
1. Частота изжоги (A ₁)	0-нет 1- реже одного раза в месяц 2- один раз в неделю 3- несколько раз в неделю 4- ежедневная	2,243	-3,883	1,751
2. Ночная изжога (A ₂)	0-нет, 1-есть	-0,123	-0,216	0,488
3. Приемы купирования изжоги (A ₃)	1- ИПП или H ₂ -ГБ 2- антацидами 3- приемом любой жидкости 4- проходит самостоятельно 5- содой	1,162	-1,962	0,945
4. Выраженность запоров (A ₄)	0-нет 1- минимальная 2- умеренная 3- значительная	0,224	-0,161	-0,132
5. Наличие заболеваний панкреато-билиарной зоны (A ₅)	0-нет , 1-есть	0,208	-0,107	-0,214
6. Табакокурение (A ₆)	0-нет, 1-есть	-0,873	-0,566	2,516
7. Регулярное употребление алкоголя (A ₇)	0-нет, 1-есть	-0,337	-1,081	2,282
8. Эпизоды приема НПВП (A ₈)	0-нет, 1-есть	0,539	0,109	-1,124

После чего были определены прогностические коэффициенты F₁, F₂, F₃ по формулам:

$$F_1 = -2,486 + 2,253 * A_1 - 0,123 * A_2 + 1,162 * A_3 + 0,224 * A_4 + 0,208 * A_5 - 0,873 * A_6 - 0,337 * A_7 + 0,539 * A_8$$

$$F_2 = -4,419 - 3,883 * A_1 - 0,216 * A_2 - 1,961 * A_3 - 0,161 * A_4 - 0,107 * A_5 - 0,566 * A_6 - 1,081 * A_7 + 0,109 * A_8$$

$$F_3 = -5,396 + 1,751 * A_1 + 0,488 * A_2 + 0,947 * A_3 - 0,132 * A_4 - 0,214 * A_5 + 2,516 * A_6 + 2,282 * A_7 - 1,124 * A_8$$

При числовых значениях F₁ больше F₂ или F₃ прогнозируют высокий риск развития тяжелых форм ГЭРБ, при значении F₂ больше F₁ или F₃ - низкий риск развития тяжелых форм ГЭРБ, а при значении F₃ больше F₁ или F₂ - умеренный риск развития тяжелых форм ГЭРБ. Данная математическая модель позволяет осуществить прогноз развития тяжелых форм ГЭРБ у конкретного больного. При этом точность прогноза составила 97,1%.

Вторая модель прогнозирования была разработана для больных ГЭРБ, имеющих внепищеводные синдромы заболевания. Аналогичным представленной выше модели способом определены информативные признаки: наличие хронического кашля, наличие хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), наличие бронхиальной астмы (БА), регулярный прием бронхолитических препаратов, наличие першения в горле, наличие хронических заболеваний ЛОР - органов (ларингита, фарингита, синусита, рецидивирующего среднего отита), выраженность кардиалгий, регулярный прием бета-блокаторов, регулярный прием антагонистов кальция, давность перенесенного нарушения мозгового кровообращения. В таблице 2 приведены их характеристики и коэффициенты дискриминантной функции (K_{1j}, K_{2j}, K_{3j}). Далее были определены прогностические коэффициенты F₁ и F₂ по формулам:

$$F_1 = -0,967 - 0,839 * A_1 - 0,925 * A_2 - 0,389 * A_3 - 0,674 * A_4 - 0,272 * A_5 - 0,426 * A_6 + 0,179 * A_7 + 0,213 * A_8 + 0,112 * A_9 + 0,096 * A_{10}$$

$$F_2 = -7,339 + 2,427 * A_1 + 2,739 * A_2 + 1,160 * A_3 + 2,017 * A_4 + 0,852 * A_5 + 1,220 * A_6 - 0,561 * A_7 - 0,640 * A_8 - 0,313 * A_9 - 0,308 * A_{10}$$

При числовых значениях F₁ больше F₂ прогнозируют низкий риск неблагоприятного течения ГЭРБ, при значении F₂ больше F₁ - высокий риск неблагоприятного течения ГЭРБ. Правильность распознавания риска неблагоприятного течения ГЭРБ в этой математической модели составила 96,6%.

Таблица 2

Характеристики признаков и коэффициенты дискриминантной функции (K_{1j}, K_{2j}) у больных с внепищеводными синдромами

Признаки	Градации	1j	2j
1. Наличие хронического кашля (A_1)	0-нет, 1- есть	- 0,839	2,427
2. Наличие ХОБЛ (A_2)	0-нет, 1- есть	- 0,925	2,739
3. Наличие БА (A_3)	0-нет, 1- есть	- 0,925	1,160
4. Регулярный прием бронхолитических препаратов (A_4)	0-нет, 1- есть	- 0,674	2,017
5. Наличие першения в горле (A_5)	0-нет, 1- есть	- 0,272	0,852
6. Наличие хронических заболеваний ЛОР-органов (ларингита, фарингита, синусита, рецидивирующего среднего отита) (A_6)	0-нет, 1- есть	- 0,426	1,220
7. Выраженность кардиалгий (A_7)	0-нет 1- минимальная 2 - умеренная 3- значительная	0,179	- 0,561
8. Регулярный прием бета-блокаторов (A_8)	0-нет, 1- есть	0,213	- 0,640
9. Регулярный прием антагонистов кальция (A_9)	0-нет, 1- есть	0,112	- 0,313
10. Давность перенесенного ОНМ (A_{10})	0-нет 1- до 1 года 2- от 1 года до 2 лет 3- от 2 лет до 3 лет 4- от 3 лет до 4 лет 5- от 5 и более лет	0,096	- 0,308

Приводим клинический пример. Больная У., 1925 года рождения. Диагноз: ГЭРБ. Эрозивный рефлюкс эзофагит "А" степени установлен после проведенного стационарного обследования в МУЗ КГГВ г. Иркутска в 2003 году. На основании анкетирования, анализа медицинской документации (амбулаторной карты и выписок из предыдущих историй болезни) и результатов комплексного клинико-инструментального обследования были определены следующие факторы риска: частота изжоги - 4 ($A_1=4$), наличие ночной изжоги - 1 ($A_2=1$), приемы купирования изжоги - 5 ($A_3=5$), выраженность запоров - 2 ($A_4=2$), заболевания панкреато-билиарной зоны - 1 ($A_5=1$), табакокурение - 0 ($A_6=0$), регулярное употребление алкоголя - 0 ($A_7=0$), эпизоды приема НПВП - 0 ($A_8=0$).

$$F_1 = - 2,486 + 2,253 * 4 - 0,123 * 1 + 1,162 * 5 + 0,224 * 2 + 0,208 * 1 - 0,873 * 0 - 0,337 * 0 + 0,539 * 0 = 2,26$$

$$F_2 = - 4,419 - 3,883 * 4 - 0,216 * 1 - 1,961 * 5 - 0,161 * 2 - 0,107 * 1 - 0,566 * 0 - 1,081 * 0 + 0,109 * 0 = -11,18$$

$$F_3 = - 5,396 + 1,751 * 4 + 0,488 * 1 + 0,947 * 5 - 0,132 * 2 - 0,214 * 1 + 2,516 * 0 + 2,282 * 0 - 1,124 * 0 = -3,86$$

F_1 больше F_2 и больше F_3 ($2,26 > -11,18$ и $2,26 > -3,86$). Следовательно, у данной больной У. определен высокий риск развития тяжелых форм ГЭРБ. При повторном обследовании больной в 2008 г. диагностирована "D" степень ЭРБ, т.е. прогноз подтвердился.

Таким образом, впервые проведенное у пожилых больных ГЭРБ проспективное когортное исследование позволило обнаружить прогрессирующий характер течения заболевания. При этом вероятность прогрессирования НЭРБ в ЭРБ составила 46,4%, в ПБ -2,5%. ЭРБ являлась стабильной формой у 66,8% больных, регрессировала в НЭРБ у 26,0% лиц, прогрессировала в ПБ - у 6,4% пациентов. Дисплазия эпителия нижней трети пищевода возникла за период наблюдения у 8,1% больных с ПБ. Вероятность регрессирования ГЭРБ под влиянием пятилетнего медикаментозного лечения ПБ составила 19,3%. В результате применения дискриминантного анализа составлены оригинальные формулы, подтвержденные патентом на изобретение РФ, позволяющие прогнозировать неблагоприятное течение ГЭРБ у пожилых больных с точностью до 97,1%. Полученные данные имеют принципиальное значение для развития диагностических и лечебных мероприятий, обосновывая целесообразность систематического эндоскопического и морфологического мониторинга пожилых пациентов. Выявление больных с неблагоприятным прогнозом обуславливает возможность модификации факторов риска и составления индивидуальных профилактических программ.

Выводы.

1. ГЭРБ в старших возрастных группах является прогрессирующим заболеванием.
2. Значительная клиническая динамика заболевания диктует необходимость у лиц старше 60 лет еже-

годно производить эндоскопическое обследование верхних отделов ЖКТ и осуществлять тщательное диспансерное наблюдение.

3. Впервые разработанные отдельные (в зависимости от наличия внепищеводных синдромов) модели прогнозирования течения ГЭРБ позволяют персонализировать профилактические программы.

Список литературы:

1. Алферова, М.А. Основы прикладной статистики (использование программы STATISICA в медицинских исследованиях) /М.А. Алферова, И.М. Михалевич, Н.Ю. Рожкова //Учебное пособие, выпуск III. - Иркутск, 2005.- 92 с
2. Лазебник, Л.Б. Многоцентровое исследование "Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России" (МЭГРЕ): первые итоги /Л.Б. Лазебник, А.А. Машарова, Д.С. Бордин и др. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология - 2009. - № 6. - С. 4-13.
3. Онучина, Е.В. Проспективное пятилетнее наблюдение ГЭРБ у лиц пожилого и старческого возраста / Е.В. Онучина, В.В. Цуканов // Клиническая геронтология. - 1010. - №1-2. - С. 34-38.
4. Azumi, T. Five-year follow-up study of patients with reflux symptoms and reflux esophagitis in annual medical check-up field /T. Azumi, K. Adachi, N. Arima et al. //Intern. Med. - 2008. - Vol. 47 (8). - P. 691-6.
5. Corley, D.A. Race, ethnicity, sex and temporal differences in Barrett's oesophagus diagnosis: a large community-based study, 1994-2006 / D.A. Corley, A. Kubo, T.R. Levin et al. //Gut. - 2009. - Vol. 58 (2). - P. 182-8.
6. Crane, S.J. Survival trends in patients with gastric and esophageal adenocarcinomas: a population-based study /S.J. Crane, G.R. 3rd Locke, W.S. Harmsen et al. //Mayo Clin. Proc. - 2008. - Vol. 83 (10). - P. 1087-1094.
7. Dent, J. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review /J. Dent, H.B. El-Serag, M.A. Wallander, S. Johansson //Gut. - 2005. - Vol. 54 (5). - P. 710-717.
8. Jayadevappa, R. Gastro-oesophageal acid-related disease, co-morbidity and medical care cost /R. Jayadevappa, S. Chhatre, M. Weiner //Chronic. Illn. - 2008. - Vol. 3. - P. 209-218.
9. Lien, H.C. Increasing prevalence of erosive esophagitis among Taiwanese aged 40 years and above: a comparison between two time periods /H.C. Lien, C.S. Chang, H.Z. Yeh et al. //J. Clin. Gastroenterol. - 2009. - Vol. 43(10). - P. 926-32.
10. Lundell, L.R. Endoscopic assessment of oesophagitis clinical and functional correlates and further validation of Los Angeles classification /L.R. Lundell, J. Dent, J.R. Bennet //Gut.-1999.-Vol.45.- P. 72-180.
11. Malfertheiner, P Evolution of gastro-oesophageal reflux disease over 5 years under routine medical care-the ProGERD study. / P. Malfertheiner, M. Nocon, M. Vieth et al //Aliment. Pharmacol Ther. -2012.- 35(1).-P.154-64.
12. Miyamoto, M. Long-term gastroesophageal reflux disease therapy improves reflux symptoms in elderly patients: five-year prospective study in community medicine /M. Miyamoto, K. Haruma, M. Kuwabara et al. // J. Gastroenterol. Hepatol. - 2007. - Vol. 22(5). - P. 639-44.
13. Moayyedi, P. Mortality rates in patients with Barrett's oesophagus /P. Moayyedi, N. Burch, N. Akhtar-Danesh et al. //Aliment. Pharmacol. Ther. - 2008. - Vol. 27 (4). - P. 316-320.
14. Pilotto, A. Ageing and Acid-Related Disease Study Group.Short- and long-term therapy for reflux oesophagitis in the elderly: a multi-centre, placebo-controlled study with pantoprazole /,A. Pilotto, G. Leandro, M. Franceschi //Aliment. Pharmacol. Ther. - 2003. - Vol. 17(11). - P. 1399-406.
15. Soleymani-Dodaran, M. Risk of oesophageal cancer in Barrett's oesophagus and gastro-oesophageal reflux / M. Soleymani-Dodaran, R.F. Logan, J. West, T. Card // Gut. - 2004. - Vol. 53 (8). - P. 1070-1074.
16. Sontag, S.J. The long-term natural history of gastroesophageal reflux disease /S.J. Sontag, A. Sonnenberg, T.G. Schnell et al. //J. Clin. Gastroenterol. - 2006. - Vol. 40(5). - P. 398-404.
17. Spechler, S.J. American Gastroenterological Association technical review on the management of Barrett's esophagus / S.J. Spechler, P. Sharma, R.F. Souza, et al. //Gastroenterology. - 2011.- Vol. 140(3). -P. 18-52.
18. Vakil, N. The Montreal Definition and Classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus /N. Vakil, S. van Zanten, P. Kahrilas et al. //Am. J. Gastroenterology. - 2006. - Vol. 101.- P.1900-1920.

УДК [616.153.1:577.152]-0,08.61-07

Орзиев З.М.

СПЕКТР ПРИЧИН ЭКСТРАГЕПАТИЧЕСКИХ "СУБТРАНСАМИНАЗЕМИЙ"*Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан*

Введение. Последнее время врачи на практике большей частью стали сталкиваться с фактом роста активности (преимущественно минимальной) сывороточных трансаминаз: аланин - и аспаратаминотрансфераз (АлАТ, АсАТ), зачастую, без проявлений каких-либо клинических признаков заболеваний печени [1,9,11]. Сейчас интерес к данному биохимическому феномену вырос до будоражащего уровня, прежде всего, из-за масштабов распространения, что, в то же время, послужило причиной роста его актуальности.

На деле всякий рост уровня трансаминаз первым долгом наводит на мысль о его связи с патологией печени, невзирая на отсутствие ее клинических проявлений [2,3,5,6,8]. Зачастую, с этого момента запускается длительный процесс поиска различных заболеваний печени - для врача и сопряженных с ним методов исследования испытывать на себя - для больных. В принципе такой подход оправдан и ни кем не оспаривается. Но, всегда ли допустима подобная тактика? Если нет, то, как быть в таких случаях? Эти и другие близкие к ним нерешенные вопросы, побудили обратиться по-новому далеко на не новую проблему.

Цель работы. Изучить структуры экстрагепатических причин роста активности аминотрансфераз в сыворотке крови больных с различными заболеваниями внутренних органов.

Методы исследования. Для реализации поставленных задач, были проведены ретроспективный и проспективный анализы результатов роста активности аминотрансфераз различного генеза, зафиксированные в разных медицинских документах (стационарные медицинские карты, амбулаторные карты и т.д.) многопрофильной клиники Бухарского медицинского института. Ретроспективному анализу подвергались медицинские документы больных, получавших курс стационарного лечения, или прошедших обследования по поводу различных заболеваний в стенах консультативной поликлиники в течение последних 5 лет. Для включения в круг исследования основными условиями служили: наличие случаев исключительно минимальной трансаминаземии в двух и более последних анализах, существование различных общесоматических заболеваний и, главное, отсутствие печеночной патологии. Методом целенаправленной выборки всего было набрано 117 случаев различных заболеваний, сопровождающиеся биохимическим феноменом - минимальной трансаминаземии. Диагнозы были верифицированы путем применения современных методов исследования, включая рентгенологические, эндоскопические, ультрасонографические, компьютерную томографию. Биохимические показатели исследовались с помощью общепринятых методов. Анализированные данные подвергались статистической обработке с использованием формулы для относительных величин. Результаты выражали в виде среднего \pm стандартное отклонение (SD). Параметрические данные с нормальным типом распределения сравнивали с помощью t-критерия Стьюдента. Статистический анализ проведен с помощью программы STATISTICA 5.0. (Statsoft, США).

Результаты и их обсуждение. Согласно современным представлениям показатели АлАТ и АсАТ рассматриваются в качестве биохимического индикатора повреждения и некроза печеночных клеток [4,7,12,13,14]. Возросшие показатели активности трансаминаз на практике называются различными, но близкими по значению терминами. Даже на уровне беглого анализа глоссария фразеологии, сразу же очерчивается круг наиболее часто употребляемых терминов, состоящий преимущественно из нижеследующих: трансаминаземия, гипертрансаминаземия, гиперферментемия или гипералатемия и гиперасатемия. По смыслу все они схожие и потому владеют равными шансами для закономерного их применения при любом росте содержания трансаминаз.

Следует подчеркнуть, что для указанных терминов общими являются не только смысловая близость, но и недостаток, выражающийся в ограниченности информации, в плане исчерпывающего охвата уровня трансаминаземии. Следовательно, формирующие впечатления по ходу их применения, с трудом ассоциируются выраженностью синдрома цитолиза (СЦ). На наш взгляд, существующий фразеологический изъян необоснованно занижает информативную возможность показателей трансаминаз от той, которую на самом деле они заслуживают на тот момент. Для преодоления настоящего недостатка уровень трансаминаземии стали делить на отдельные градации с четким разграничением их диапазона. Нововведение, безусловно, увеличило информативную возможность трансаминаз. Градуированные показатели ферментов оказались весьма полезными в трактовке выраженности СЦ, а вместе с тем функционального потенциала печеночных клеток. Благодаря этому, диагностическое значение показателей трансаминаз стало намного изысканнее, отсюда еще больше информативнее.

Нынче самой привлекательной является шкала с тремя градациями, четко разграниченными диапазонами между собой. Важно не количество градаций, а то, что каждая из них должна обладать самостоятельной возможностью оценки выраженности СЦ. В этом плане достаточно удобной является шкала, включающая градации с нижеследующими названиями: минимальная (1,5-2 нормы), средняя (5-6 нормы) и максимальная (10 и более нормы). Нет спора, конечно же, все они наименованы исходя из реального содержания трансаминаз. Однако, как нам кажется, они далеко не профессиональны по форме и к тому же, каждый раз их следует дописывать к термину трансаминаземия, что создает дополнительные стилистические неудобства. Самое время для переименования их, терминами, уже на уровне визуального знакомства, позволяющими судить о выраженности трансаминаземии. Исходя из этого, рекомендуем собственный вариант названий градаций трансаминаземии (табл. 1).

Таблица 1

Градации трансаминаземии

Трансаминазы	Уровень роста	Название	
		Традиционное	Предлагаемое
АлАТ, АсАТ	1,5-2N	Минимальный	Субтрансаминаземия
	5-6N	Средний	Трансаминаземия
	10 и болееN	Максимальный	Гипертрансаминаземия

Полагаем более целесообразным называть минимальную из них - субтрансаминаземией (СТ), умеренную - трансаминаземией и, наконец, максимальную - гипертрансаминаземией. То, что трансаминаземия совместно с гипертрансаминаземией в основном являются биохимическим маркером СЦ, фактически мало у кого вызывает сомнения и поэтому не нуждается в подробной интерпретации. Зато, совершенно по иному обстоят дела на практике СТ, последнее время все чаще идентифицируемая не только при заболеваниях печени, но и при патологии органов ряда других систем.

В специальном обзоре Американской гастроэнтерологической ассоциации, посвященном повышению уровня трансаминаз, было подчеркнуто, что уровень АлАТ может изменяться на протяжении дня, в течение недели и под влиянием физической нагрузки [13]. Наиболее высокая активность АлАТ выявляется в клетках печени, меньшая - в почках, поджелудочной железе, сердце и скелетных мышцах [10]. Ее активность зависит от многих демографических факторов, в частности - пола (у женщин несколько ниже, чем у мужчин), массы тела (более высокие значения при ожирении) и расы. У европейцев АлАТ на 15% ниже, чем у азиатов, а также лиц негроидной расы [12,13,14].

В рамках данной публикации хотелось более подробно остановиться на особенности частоты встречаемости СТ и возможные причины ее развития при различных заболеваниях внутренних органов. Тем более она важна еще потому, что технический потенциал ее распознавания непомерно вырос в связи снабжением всех учреждений первичного звена здравоохранения с подобающим анализатором.

Следует помнить, что далеко не у всех лиц с СТ имеются серьезные заболевания печени. Чаще всего врачу общей практики приходится рассматривать и интерпретировать повышение уровня АлАТ и/или АсАТ у пациентов с ожирением, сахарным диабетом, дислипотеидемиями, мышечной дистрофией либо с полным отсутствием симптомов какого-либо заболевания [1,11]. Особняком остаются ятрогенные СТ, к сожалению, зачастую связанные, неоправданным или продолжительным приемом: антибиотиков (цефалоспорины), ингибиторов протонной помпы (омепразол), урсофалька (холудексан, урсосан), НПВС и т.д. Особо следует выделить спектр широко применяемых противовирусных препаратов, существенная часть (ламивудин, интрон А и др.) которых нередко способствует росту активности трансаминаз.

Учитывая противоречивость литературных сведений относительно частоты распространения СТ в популяции и возможных причин их происхождения, было решено получить собственные результаты. В этой связи, было проанализировано большое число случаев исключительно СТ зафиксированных в различных медицинских документах (стационарные медицинские карты, амбулаторные карты и т.д.), больных экстрагепатическими патологиями. В ходе проведенного анализа были получены следующие результаты, которые представлены в нижеследующей таблице (см. табл. 2).

Как следует из представленных данных в таблице 2 причиной развития СТ служили различные экстрагепатические заболевания, среди которых превосходили сахарный диабет, лекарственно индуцированные состояния, дислипотеинемии и ожирения. Следует подчеркнуть, что среди возможных причин развития трансаминаземии, неожиданно, на первый план вышли лекарственно индуцированные виды СТ. Настоящий факт, на наш взгляд, большей части связан существующим сумбуром в распространении и продаже большинства лекарственных средств, даже с очевидными далеко не без-

различными последствиями. Значительная часть препаратов по сей день реализуются свободно, без рецепта врача. Подобная практика позволяет росту фактов самовольного, к тому же необоснованному приему лекарств среди больных, далеко не безопасного в плане развития биохимического феномена СТ. Вместе с тем, не следует пренебрегать устоявшейся полипрагмазией, особенно среди врачей общего профиля, порой служащей основанием для формирования лекарственно-индуцированной СТ.

Согласно полученных данных, гораздо чаще источником СТ служили антибиотики (цефтриаксон), НПВС (кетанал, ортофен) и др. Досадно, что зачастую индуцирующие СТ лекарства назначались без существенных оснований на то, еще хуже на очень продолжительный срок. Также часто встречались случаи лекарственно-индуцированной СТ на почве приема различных противовирусных препаратов, таких как ламивудина (зефикс), интрона А и др. Подобные варианты СТ по понятной причине зачастую вносили путаницу в трактовке активности трансаминаз.

Таблица 2

Структура причин экстрагепатических "субтрансаминаземий"

Структура причин: (n=117)	Частота (%)	
	АлАТ (M±SD)	АсАТ (M±m)
1. Сахарный диабет	15 15,3±3,6	16 16,4±3,7
2. Лекарственное поражение печени	16 16,7±3,7	11 11,6±3,2
3. Тиреотоксикоз	6 6,5±2,5	5 5,2±2,2
4. Миопатия	6 6,1±2,4	8 8,4±2,8
5. Ожирение	14 14,6±3,5	11 11,2±3,2
6. Заболевания сердца	73 7,5±2,6	12 12,5±3,5
7. Гемолитическая анемия	7 7,1±2,6	8 8,6±2,8
8. Целиакия	6 6,3±2,4	7 7,4±2,6
9. Дислиппротеинемия	15 15,6±3,6	14 14,2±3,5
10. Беременность	4 4,3±2,0	4 4,5±2,1

Достаточно часто СТ имела место при сахарном диабете, ожирении и дислиппротеидемии. Если, при адипозито - и лекарственно - индуцированной СТ спектр трансаминаз преимущественно была представлена фракцией АлАТ, то в случаях сахарного диабета, наоборот, фракцией АсАТ. Разумеется подобный размах в проявлениях активности фракций трансаминаз не мог не отразиться на выраженности показателей коэффициента Де Ритиса, который в подавляющем большинстве случаев превосходил единицу (>1). Правда за исключением тех редких случаев, при которых он был равен единице или чуть меньше ее.

Таким образом, базируясь на полученных результатах анализа структуры СТ, следует подчеркнуть, что трактовка их показателей должна осуществляться с большой осторожностью. Ибо в клинической практике достаточно случаев биохимического феномена СТ, представленных экстрагепатическими заболеваниями. К сожалению, в их структуре доминирующее положение занимают лекарственно - индуцированные случаи СТ. К тому же, не прослеживаются факты, категорично указывающие в сторону снижения их частоты. Следовательно, неуклонно будет расти круг заинтересованных специалистов к феномену СТ.

Список литературы:

1. Герман Е.Н. Принципы ведения пациента с бессимптомным повышением активности сывороточных аминотрансфераз (Клиническое наблюдение) /Герман Е.Н., Маевская М.В., Люсина Е.О., Ивашкин В.Т. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.- 2011.- №1.- С. 63-68.
2. Павлов А.И. Лабораторная диагностика интоксикации алкоголем у лиц алкогольной болезнью /Павлов А.И., Хазанов А.И. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.- 2010. - №1.- С.44-51.
3. Anderson, F. H. An assessment of the clinical utility of serum ALT and AST in chronic hepatitis C. / Anderson, F. H., Lecheng, Z., Rock, N. R. and Yoshida, E. M.// Hepatology Research 18, 2000; P.63-71.
4. Conigrave, K. M. CDT, GGT, and AST as markers of alcohol use: The WHO/ISBRA collaborative project. /Conigrave, K. M., Degenhardt, L. J., Whitfield, J. B., Saunders, J. B., Helander, A. and Tabakoff, B. // Alcoholism: Clinical and Experimental Research 26, 2002; P.332-339.
5. Imperial, T. F. Need for validation of clinical decision aids: Use of the AST/ALT ratio in predicting cirrhosis in chronic hepatitis C./ Imperial, T. F., Said, A. T., Cummings, O. W. and Born, L. J. // The American Journal of Gastroenterology 95, 2000; P.2328-2332.
6. Giannini, E. Transportability and reproducibility of the AST/ALT ratio in chronic hepatitis C patients./ Giannini, E., Riso, D. and Testa, R. //The American Journal of Gastroenterology 96, 2001; P.918-919.
7. Giannini, E. Validity and clinical utility of the aspartate aminotransferase-alanine aminotransferase ratio in

- assessing disease severity and prognosis in patients with hepatitis C virus-related chronic liver disease. /Giannini, E., Risso, D., Botta, F., Chiarbonello, B., Fasoli, A., Malfatti, F., Romagnoli, P., Testa, E., Ceppa, P. and Testa, R. // Archives of Internal Medicine 163, 2003; P.218-224.
8. Misirlioglu E.D. Elevations of serum aminotransferase in muscular dystrophy. /Misirlioglu E.D., Albayrak M.A., Aliefendioglu D. // The Turkish Journal of Gastroenterology.- 2008, 19, N3, P. 202 - 212.
 9. Park, G. J.H. Chronic viral hepatitis and liver cirrhosis. Aspartate aminotransferase: alanine aminotransferase ratio in chronic hepatitis C infection: Is it a useful predictor of cirrhosis? /Park, G. J.H., Lin, B. P. C., Ngu, M. C., Jones, D. B. and Katelaris, P. H.// Journal of Gastroenterology and Hepatology 15, 2000; P.386-390.
 10. Pratt D.S. Evaluation of abnormal live-enzyme results in asymptomatic patients. /Pratt D.S., Kaplan M.M. // N. Engl. J. Med. 2000; P.342: 1266-71.
 11. Reedy, D. W. AST/ALT ratio ≥ 1 is not diagnostic of cirrhosis in patients with chronic hepatitis C. / Reedy, D. W., Loo, A. T. and Levine, R. A. // Digestive Diseases and Sciences 9, 1998; P.2156-2159.
 12. Sheth, S. G. AST/ALT ratio predicts cirrhosis in patients with chronic hepatitis C virus infection. /Sheth, S. G., Flamm, S. L., Gordon, F. D. and Chopra, S. //The American Journal of Gastroenterology 93, 1998; P.44-48.
 13. Sorbi, D. The ratio of aspartate aminotransferase to alanine aminotransferase: Potential value in differentiating nonalcoholic steatohepatitis from alcoholic liver disease./ Sorbi, D., Boynton, J. and Lindor, K. D. //The American Journal of Gastroenterology 94, 1999; P.1018-1022.
 14. Williams, A. L. B. Ratio of serum aspartate to alanine aminotransferase in chronic hepatitis; relationship to cirrhosis. /Williams, A. L. B. and Hoofnagle, J. H. //Gastroenterology 95, 1988; P.734-739.

УДК 616.24-002.5-073.7:616.98:578.828

Подвербецкая Е.В.

ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

Введение. Анализ эпидемической ситуации по ВИЧ-инфекции в Украине свидетельствует о том, что эта инфекция бросила вызов системе здравоохранения: темпы развития эпидемии ВИЧ-инфекции/СПИДа опережают темпы развертывания деятельности по ее предотвращению и лечению [3, 4]. Смерть непосредственно от заболеваний, обусловленных СПИДом, уже стала реальной угрозой для тысяч ВИЧ-инфицированных жителей Украины: в 2011 г. от заболеваний, обусловленных СПИДом, умерло 3736 человек [6]. Но, как показали результаты многочисленных исследований [1, 2, 5], наиболее распространенным СПИД-индикаторным заболеванием и наиболее частой причиной смерти людей, которые живут с ВИЧ, по-прежнему остается туберкулез, который в Украине в 2011 г. был выявлен у 5 745 (62,5%) больных из 9189 новых случаев СПИДа [5, 6].

Проблема осложняется трудностью диагностики сочетанной патологии, особенно на поздних стадиях ВИЧ-инфекции.

Цель работы - изучение особенностей микробиологической и рентгенологической диагностики ВИЧ-ассоциированного туберкулеза.

Методы исследования. Для решения поставленной задачи нами было обследовано 36 больных ВИЧ-ассоциированным туберкулезом (30 мужчин, 6 женщин). За типом туберкулезного процесса больные распределились следующим образом: у 29 пациентов (82,5%) был установлен диагноз впервые диагностированного туберкулеза легких (ВДТБ) - группа 1, и у 7 больных (17,5%) - диагноз хронического туберкулеза легких (ХТБ) - группа 2. Сравнение полученных данных мы проводили с результатами контрольных групп. В контрольные группы вошли: 40 ВИЧ-отрицательных больных с ВДТБ легких (группа 3) и 15 ВИЧ-отрицательных больных с ХТБ легких (группа 4).

Для выявления микобактерий туберкулеза (МБТ) исследовали мокроту больных (трехкратно при поступлении и двукратно при дальнейших исследованиях), а при ее отсутствии или плохом отхождении - промывные воды бронхов. Для проведения микроскопического исследования мазок мокроты красили карбол-фуксином Циля и исследовали под микроскопом с применением иммерсионной системы не менее 10 минут (просматривали 300 полей). Посев мокроты проводили на селективные среды Левенштейна-Йенсена и Финна II.

Для проведения рентгенологического обследования больных применяли обзорную рентгенографию в прямой проекции и, при необходимости, рентгенографию в боковой проекции, флюорографию,

томографию, прицельную рентгенографию и компьютерную томографию.

Обработку данных проводили с помощью пакета прикладных программ "STATISTICA 10" (StatSoft Inc., USA). Проверка выборки на правильность распределения проводилась с использованием критерия Шапиро-Уилка. Разница показателей в двух группах оценивались при помощи критерия Стьюдента. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Полученные результаты и их обсуждение.

Таблица 1

Частота бактериовыделения у больных с впервые диагностированным ВИЧ-ассоциированным туберкулезом легких

Метод исследования мокроты, %	Группа 1 (n=29)	Группа 3 (n=40)	P
Микроскопический	41,4	62,5	<0,05
Культуральный	44,8	72,5	<0,05
Частота бактериовыделения	51,7	72,5	<0,05

Примечание. Группа 1 - больные ВИЧ-ассоциированным ВДТБ легких; группа 3 - больные ВДТБ легких без ВИЧ-инфекции, p - показатель статистической достоверности

В таблице 1 приведены результаты микробиологического исследования мокроты больных с впервые диагностированным ВИЧ-ассоциированным ТБ легких по сравнению с результатами ВИЧ-отрицательных больных ВДТБ. Выделение МБТ у ВИЧ-положительных лиц наблюдалось лишь в половине случаев (51,7%), что в 1,4 раза реже ($p=0,04$), чем у больных на ВДТБ легких без ВИЧ-инфекции (72,5%). Микроскопический метод выявления возбудителя ТБ оказался эффективным лишь в 41,4% больных на ВИЧ-инфекцию/ТБ, зато у больных ВДТБ без ВИЧ-инфекции - в 62,5%, что было существенно более высоким показателем ($p=0,038$). Кроме того, у больных ко-инфекцией мы обнаружили значительно ниже показатели эффективности культурального метода выявления МБТ, который более чувствителен, чем микроскопия, и является "золотым стандартом" микробиологической диагностики туберкулеза - МБТ данным методом были обнаружены лишь в 44,8% больных на ВИЧ/ТБ, в то время как у больных группы 3 - в 72,5% случаев ($p=0,012$).

Мы проанализировали частоту бактериовыделения и эффективность методов выявления МБТ в мокроте больных ко-инфекцией в зависимости от клинической формы туберкулеза. Полученные результаты приведены в таблице 2.

Таблица 2

Результаты микробиологического исследования мокроты больных ВИЧ-ассоциированным впервые диагностированным туберкулезом легких в зависимости от клинической формы

Форма ТБ легких	Частота выявления МБТ методом микроскопии, %			Частота выявления МБТ культуральным методом, %		
	Группа 1 (n=29)	Группа 3 (n=40)	P	Группа 1 (n=29)	Группа 3 (n=40)	P
Очаговый ТБ (n1=3, n2=4)	0	0	-	0	0	-
Инфильтративный (n1=3, n2=20)	33,3	60	0,05	33,3	75	>0,05
Диссеминированный (n1=22, n2=16)	50	81,2	<0,05	54,5	81,2	<0,05

Примечание. Группа 1 - больные ВИЧ-ассоциированным ВДТБ легких; группа 3 - больные ВДТБ легких без ВИЧ-инфекции; n1 - количество ВИЧ-положительных больных с с данной формой ТБ легких; n2 - количество больных 3 группы с данной формой ТБ легких; p - показатель статистической достоверности

Как продемонстрировано в таблице 2, статистически значимыми были результаты лишь у больных с диссеминированной формой ТБ, так как количество ВИЧ-инфицированных пациентов с инфильтративной и очаговой формой ТБ было недостаточным. У ВИЧ-положительных пациентов с диссеминированной формой ТБ бактериовыделение наблюдалось в 50% случаев, т.е. в 1,6 раза реже, чем у больных контрольной группы ($p=0,025$).

Анализируя данные культурального исследования, мы обнаружили такую же тенденцию показателей, как и при оценке эффективности микроскопического метода: у пациентов с ВИЧ-инфекцией при посеве на питательные среды культуры микобактерий были выделены в 54,4% случаев, а у пациентов группы 3 - в 81,2% ($p=0,043$).

Таблица 3

Результаты бактериоскопического и культурального методов исследования мокроты у больных на хронический ВИЧ-ассоциированный туберкулез легких

Метод исследования мокроты, %	Группа 1 (n=29)	Группа 3 (n=40)	P
Микроскопический	85,7	66,7	0,05
Культуральный	85,7	60	0,05
Частота бактериовыделения	100	86,7	0,05

Примечание. Группа 2 - больные ВИЧ-ассоциированным ХТБ легких; группа 4 - больные хроническим ТБ легких без ВИЧ-инфекции, p - показатель статистической достоверности

У больных хроническим ТБ легких с ВИЧ-инфекцией (таблица 3) была обнаружена высокая эффективность обоих методов идентификации МБТ - бактериовыделение было установлено у 100% больных, из них положительный результат как микроскопии, так бактериологического метода - в 85,7% случаев.

Таким образом, результаты исследования бактериовыделения у больных на ВИЧ-инфекцию/ХТБ легких не отличались от таковых у больных контрольной группы ни за микроскопическим (p 0,05), ни за культуральным (p 0,05) методом.

Поскольку у больных ВИЧ-ассоциированным ХТБ легких и больных группы 4 зачастую была обнаружена диссеминированная форма ТБ, а другие клинические формы ТБ встречались лишь у отдельных больных, сравнение методов микробиологической диагностики, в зависимости от клинической формы ТБ, мы могли провести лишь при диссеминированных формах (таблица 4).

Таблица 4

Результаты микробиологического исследования мокроты у больных ВИЧ-ассоциированным хроническим диссеминированным туберкулезом легких

Форма ТБ легких	Частота выявления МБТ методом микроскопии, %		
	Группа 2 (n=5)	Группа 4 (n=11)	P
Диссеминированный	100	64	<0,05
	Частота выявления МБТ бактериологическим методом, %		
	100	64	<0,05

Примечание. Группа 2 - больные ВИЧ-ассоциированный ХТБ легких; группа 4 - больные хроническим ТБ легких без ВИЧ-инфекции, p - показатель статистической достоверности

Бактериовыделение у ВИЧ-инфицированных больных с диссеминированным ХТБ легких, наблюдалось в 100% и во всех случаях подтверждалось обоими методами микробиологической диагностики ТБ. Такую высокую результативность выявления микобактерий можно объяснить тем, что у больных ХТБ легких, как правило, еще до развития иммунодефицита сформировались полости, что создает условия для выделения МБТ, которые на фоне несостоятельности иммунной системы размножаются в большом количестве.

Рентгенологические особенности.

Таблица 5

Клинико-рентгенологические формы туберкулеза у ВИЧ-положительных и ВИЧ-отрицательных больных с впервые диагностированным туберкулезом легких

Клиническая форма ТБ, %	Группа 1 (n=29)	Группа 3 (n=40)	P
Очаговая	10,3	10	0,05
Инфильтративная	10,3	50	<0,05
Диссеминированная	79,3	40	<0,05
В сочетании с внегочным ТБ	24,1	2,5	<0,05

Примечания. Группа 1 - больные ВИЧ-ассоциированным ВДТБ легких; группа 3 - больные ВДТБ легких без ВИЧ-инфекции, p - показатель статистической достоверности

Рентгенологически у больных с впервые диагностированным ВИЧ-ассоциированным ТБ легких было установлено преобладание распространенных форм поражения легких (таблица 5) - чаще встре-

чалась диссеминированная форма ТБ ($p < 0,0001$), что по сравнению с больными ТБ легких без ВИЧ-инфекции, было в 2 раза чаще - 79,3% против 40% ($p = 0,02$). Также у пациентов группы 1 достоверно чаще наблюдалось присоединения ТБ внелегочной локализации (в виде ТБ внутригрудных лимфатических узлов и туберкулезного плеврита), чем у больных группы 3 - 24,1% в группе 1 против 2,5% в группе 3 ($p = 0,0096$). Туберкулез лимфатических узлов (внутригрудных, паракавалыные, мезентериальных) в группе 1 было обнаружено у 8,7% больных диссеминированным ТБ легких, а экссудативный плеврит - у 13% больных диссеминированным ТБ и у 33,3% больных инфильтративным ТБ легких. В группе 3 у 2,5% больных было установлено наличие экссудативного плеврита.

Таблица 6

Клинико-рентгенологические формы туберкулеза у ВИЧ-положительных и ВИЧ-отрицательных больных хроническим туберкулезом легких

Клиническая форма ТБ, %	Группа 2 (n=7)	Группа 4 (n=15)	P
Очаговая	-	-	-
Инфильтративная	14,3	6,7	0,05
Диссеминированная	71,4	66,7	0,05
Цирротическая	14,3	6,7	0,05
Фиброзно-кавернозная	-	6,7	-
Туберкулема	-	6,7	-
В сочетании с внелегочным ТБ	-	-	-
Средне-нижнедолевая локализация ТБ	-	-	-

Примечания. Группа 2 - больные ВИЧ-ассоциированный ХТБ легких; группа 4 - больные ХТБ легких без ВИЧ-инфекции, p - показатель статистической достоверности

Среди ВИЧ-инфицированных пациентов с ХТБ легких (n=7) также преобладала диссеминированная форма поражения легких ($p < 0,0001$) - у 71,4%. У 14,3% пациентов было выявлено инфильтративный ТБ легких и у 14,3% - цирротический (таблица 6).

У пациентов группы 4 самой распространенной формой туберкулеза легких также была диссеминированная форма - у 66,7% больных, в 6,7% случаев была выявлена инфильтративная форма ТБ легких, в 6,7% - цирротическая, у 6,7% - фиброзно-кавернозная и в 6,7% - туберкулема.

В таблице 7 приведены данные о частоте выявления деструктивных форм ТБ легких у больных ко-инфекцией по сравнению с контрольными группами.

Таблица 7

Частота выявления деструкции легочной ткани у обследуемых больных

Показатель	Группы больных			
	Группа 1 (n=29)	Группа 2 (n=40)	Группа 3 (n=7)	Группа 4 (n=15)
Наличие деструкции, %	44,8	85	86	100
P	<0,05		0,05	

Примечание. Группа 1 - больные ВИЧ-ассоциированным ВДТБ легких; группа 2 - больные ВИЧ-ассоциированным ХТБ легких; группа 3 - больные ВДТБ легких без ВИЧ-инфекции; группа 4 - больные ХТБ легких без ВИЧ-инфекции; p - показатель статистической вероятности

Установлено, что у ВИЧ-инфицированных больных при впервые диагностированном туберкулезе легких достоверно реже обнаруживается деструкция легочной ткани, чем у больных ВДТБ, у которых ВИЧ-инфекции нет - 44,8% случаев выявления деструкции в группе 1 против 85% случаев в группе 3 ($p = 0,0004$). У больных хроническими формами ТБ достоверной разницы между частотой обнаружения деструкции, в зависимости от наличия ВИЧ-инфекции, не выявлено - 86% случаев в группе 2 против 100% в группе 4 ($p = 0,05$).

В таблицах 8 и 9 приведена рентгенологическая характеристика отдельных клинических форм туберкулеза легких у ВИЧ-положительных и ВИЧ-отрицательных больных в зависимости от типа туберкулезного процесса.

Таблица 8

Рентгенологическая характеристика очагового и инфильтративного туберкулеза легких у ВИЧ-инфицированных больных

Рентгенологическая характеристика, %	Группа 1 (n=6)	Группа 3 (n=20)	P
Деструкция	33,3	85	0,05
Типичная локализация	83,3	100	0,05
Нижне-, среднедолевая локализация	16,7	0	0,05
Односторонний процесс	100	100	0,05
Двусторонний процесс	0	0	0,05
Полиморфные очаги (мягкие, фиброзные, плотные)	0	20	0,05
Средней плотности	33,3	50	0,05
Мягкие очаги без четких контуров	66,7	30	0,05
Внелегочная локализация (ТБ внутригрудных л/у, плеврит)	33,3	0	0,05

Примечания. Группа 1 - больные ВИЧ-ассоциированным ВДТБ легких; группа 3 - больные ВДТБ легких без ВИЧ-инфекции, p - показатель статистической достоверности

Было установлено, что у ВИЧ-инфицированных больных, впервые диагностированным туберкулезом легких, деструкция легочной ткани наблюдалась реже, чем у больных ВДТБ легких без ВИЧ-инфекции как при инфильтративной форме ТБ - 33,3% в группе 1 против 85% в группе 3 ($p < 0,05$), так и при диссеминированной форме ТБ легких - 52,2% в группе 1 против 93,7% в группе 3 ($p < 0,05$).

Анализ полученных данных показал, что у ВИЧ-положительных больных с очаговым и инфильтративным ТБ легких рентгенологически выявлялись мягкие очаги без четких контуров, что было в 2 раза чаще, чем у больных группы 3 (66,7% в группе 1 против 30% в группе 3, $p < 0,05$).

Очаги локализовались преимущественно в верхних отделах легких ($p < 0,05$), однако в 16,7% случаев наблюдалась нижнедолевая локализация патологического процесса, что было достоверно более высоким показателем, чем у больных группы 3 ($p < 0,05$).

У ВИЧ-положительных пациентов, больных ТБ легких, достоверно чаще, чем у ВИЧ-отрицательных больных, было выявлено рентгенологические признаки ТБ внутригрудных лимфатических узлов и плеврита (33,3% в группе 1 против 0% в группе 3, $p < 0,05$). Таким образом, туберкулез легких у больных группы 1 имел признаки первичного ТБ.

Таблица 9

Рентгенологическая характеристика диссеминированного туберкулеза легких у ВИЧ-инфицированных больных

Рентгенологическая характеристика	Группа 1 (n=23)	Группа 3 (n=16)	P
Деструкция	52,2	93,7	0,05
Односторонний процесс	0	6,3	0,05
Двусторонний процесс	100	93,8	0,05
Мелкоочаговая диссеминация	39,1	18,75	0,05
Средне-и крупноочаговая диссеминация	60,9	82,25	0,05
Сливные очаги	30,4	25	0,05
Малой интенсивности	47,9	31,2	0,05
Средней интенсивности	30,4	25	0,05
Очаги различной интенсивности, интенсивные	21,7	43,8	0,05
Внелегочная локализация (ТБ внутригрудных л/у, плеврит)	17,2	6,25	0,05

Примечание. Группа 1 - больные ВИЧ-ассоциированным ВДТБ легких; группа 3 - больные ВДТБ легких без ВИЧ-инфекции, p - показатель статистической достоверности

Установлены особенности рентгенологической картины диссеминированного ТБ легких у ВИЧ-инфицированных больных: по сравнению с группой 3, у больных группы 1 достоверно чаще обнаруживалась мелкоочаговая диссеминация (39,1% в группе 1 против 18,75% в группе 3), преимущественно малой интенсивности (49,7% в группе 1 против 31,2% в группе 3), на протяжении обоих легких. В

17,2% ВИЧ-инфицированных пациентов рентгенологически были выявлены признаки внелегочного ТБ, что было почти в 3 раза чаще, чем в группе 3 ($p < 0,05$).

Рентгенологическая картина ХТБ легких у ВИЧ-положительных и ВИЧ-отрицательных больных не отличалась ($p > 0,05$) и была представлена полиморфными, преимущественно интенсивными очагами, участками фиброза, окруженными зоной перифокального воспаления. Разницы между частотой обнаружения деструкции легочной ткани у ВИЧ-положительных и ВИЧ-отрицательных больных с ХТБ легких установлено не было - в обеих группах деструкция встречалась в 100% случаев ($p > 0,05$).

Выводы. ВИЧ-ассоциированный ВДТБ легких характеризуется низкой эффективностью микробиологических методов выявления МБТ, преобладанием распространенного процесса в легких, редкостью деструкций, малоинтенсивностью очагов, частой нехарактерной локализацией поражения, частым присоединением туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов и специфического экссудативного плеврита. В то же время ХТБ легких у ВИЧ-инфицированных больных характеризуется высокой эффективностью обоих методов микробиологической диагностики ТБ, высокой частотой развития деструкций легочной ткани и типичной рентгенологической картиной.

Список литературы:

1. Бабаева И.Ю. Туберкулез у больных ВИЧ-инфекцией в новых эпидемиологических условиях: Автореф. дис. на соискание ученой степени докт. мед. наук: спец. 14.00.26 "Фтизиатрия" / И.Ю. Бабаева. - М., 2007. - 45 с.
2. Зимина В.Н. Совершенствование диагностики и эффективность лечения туберкулеза у больных ВИЧ-инфекцией при различной степени иммуносупрессии: Автореф. дис. на соискание ученой степени докт. мед. наук: спец. 14.01.26 "Фтизиатрия" / В.Н. Зимина. - М., 2012. - 46 с.
3. Петренко В.И. Медико-социальные проблемы ВИЧ-инфекции/СПИДа в Украине / В. Петренко // Туберкулез, легочные болезни, ВИЧ-инфекция. - 2010. - № 2. - С. 5-9.
4. Процюк Р.Г. ВИЧ-инфекция/СПИД - актуальная проблема в Украине / Р.Г. Процюк, Е.Р. Процюк // Туберкулез, легочные болезни, ВИЧ-инфекция. - 2011. - № 2. - С. 69-81.
5. Тодорико Л.Д. Актуальные вопросы ко-инфекции ВИЧ/туберкулеза в Украине, в частности на Буковине / Л.Д. Тодорико // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. - 2011. - № 9-10. - С. 22-25.
6. Туберкулез в Украине. Аналитически-статистический справочник за 2000-2011 годы. К. - 2011.

УДК 616.831-005.4:613.73:616-001.8.

Променашева Т.Е., Козлова Н.М., Колесниченко Л.С., Филиппова Г.Т., Станевич Л.М.,
Пенсионерова Г.А., Баторова Т.М., Киселев Д.О., Акимова В.И.

**ИЗМЕНЕНИЯ СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА В ПЛАЗМЕ И ЭРИТРОЦИТАХ КРОВИ
ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ**

Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск, Россия

Введение. В связи с эпидемией ожирения во всем мире, отмечается рост числа пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени (НЖБП). НЖБП становится новой эпидемией как в Соединенных Штатах, так и в Европе и России. В европейских странах НАСГ диагностируют почти у 11 % пациентов путем проведения биопсии печени в связи с повышением активности трансаминаз. Распространенность НАСГ составляет 19 % при повышении массы тела, при нормальной массе - 2,7 % [1,2,4]. Чаще болеют женщины в возрасте 50 лет, соотношение мужчин и женщин 1:3 [3].

НЖБП является наиболее частой причиной изменения ферментов печени [5].

Патогенез стеатоза печени и неалкогольного стеатогепатита недостаточно изучен. Принято считать, что стеатоз печени является ступенью, предшествующей развитию стеатогепатита. Существующая модель патогенеза НАСГ, так называемая теория "двух ударов", объединяет известные факторы риска стеатогепатита. При нарастании ожирения увеличивается поступление в печень свободных жирных кислот (СЖК) и развивается стеатоз печени (теория "первичного удара"). Во время этого процесса происходят реакции окисления СЖК и образуются продукты перекисного окисления липидов и реактивные формы кислорода (теория "второго удара") [7].

В настоящее время существуют убедительные доказательства о вовлечении системы глутатиона в реакции воспаления и иммунного ответа. Глутатион реализует свои защитные функции, в том числе, защиту клеток от оксидативного стресса, через восстановленную форму. В последние 10-15 лет получено много новых данных, относящихся к системе глутатиона в эритроцитах и сыворотке крови. Была обнаружена серия новых ферментов, вовлеченных в метаболизм глутатиона.

Снижение активности системы глутатиона играет роль в патогенезе НЖБП и может быть использована в клинической практике [6]. В то же время, исследований, посвященных этому вопросу недостаточно. Не было проведено комплексного исследования системы глутатиона в плазме и эритроцитах крови при НЖБП.

Цель исследования. Изучение изменения системы глутатиона в плазме и эритроцитах крови у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени.

Материалы и методы. Всего было обследовано 62 пациента с НЖБП. Из них 32 пациента с неалкогольным стеатогепатитом, 30 человек с жировым гепатозом. Контрольная группа составила 20 здоровых людей. Диагноз поставлен на основании наличия данных анамнеза, физикального обследования, ультразвуковых и лабораторных данных. Была исключена алкогольная жировая болезнь печени с использованием анкеты CAGE. Маркеры вирусных гепатитов были исключены.

Для определения системы глутатиона кровь брали утром натощак в пробирку с гепарином, эритроциты и плазму разделяли центрифугированием. Эритроциты промывали 0.9% NaCl и лизировали ледяной дистиллированной водой. В лизатах и плазме определяли восстановленный глутатион (GSH) и активность ферментов глутатионтрансферазы (ГТ), глутатионпероксидазы (ГПО) и глутатионредуктазы (ГР).

Статистическую обработку проводили, используя программу Statistica 8 for Windows. Достоверность различий определяли по критерию u-Манна-Уитни. Изучение статистических связей между показателями выборки проводили с помощью корреляционного анализа. Направление корреляционной связи оценивали по знаку коэффициента корреляции Спирмена (rs). Показатели считали значимыми при $p < 0.05$.

Результаты. При изучении системы глутатиона выявлено снижение концентрации GSH в плазме крови (табл. 1.1) у пациентов с ЖГ и НСГ на 99% ($p < 0.05$). Отмечено снижение ГТ в плазме крови у больных с ЖГ на 39% ($p < 0.05$). Активность ГПО у больных с ЖГ в плазме крови снижалась на 37%, с НСГ - на 38% ($p < 0.05$). У больных с ЖГ и НСГ уровень ГР в плазме крови снижался на 25% ($p < 0.05$).

Таблица 1.1

Система глутатиона в плазме крови больных с НЖБП
(медиана, нижний и верхний квартиль)

	Группы	n	GSH	ГТ	ГПО	ГР
1	ГКС	21	0,750 (0,076-1,130)	0,560 (0,490-1,160)	2,940 (2,230-5,700)	0,400 (0,320-0,500)
2	ЖГ	30	0,009 (0,004-0,013)	0,340 (0,250-1,000)	1,840 (1,590-2,130)	0,300 (0,260-0,370)
	% - 1 и 2		-99	-39	-37	-25
	p - 1 и 2		0,001	0,028	0,001	0,026
3	НСГ	32	0,009 (0,004-0,0095)	0,490 (0,335-0,660)	1,815 (1,385-4,895)	0,300 (0,235-0,345)
	% - 1 и 3		-99	-12	-38	-25
	p - 1 и 3		0,001	0,057	0,026	0,005
	% - 2 и 3		0	44	-1	0
	p - 2 и 3		0,735	0,371	0,876	0,472

GSH - глутатион (мкмоль/л); ГТ - глутатионтрансфераза (нмоль/мин на 1 мг белка); ГПО - глутатионпероксидаза (нмоль/мин на 1 мг белка); ГР - глутатионредуктаза (нмоль/мин на 1 мг белка). ГКС - группа клинического сравнения; ЖГ - группа больных с жировым гепатозом; НСГ - группа больных с неалкогольным стеатогепатитом.

При изучении системы глутатиона в эритроцитах, уровень ГР повышался у больных с ЖГ на 28% (табл. 1.2), с НСГ - на 27% ($p < 0.05$). Активность ГПО, ГТ и GSH в эритроцитах крови больных с ЖГ и НСГ значимо не отличалась от контроля.

Таблица 1.2

Система глутатиона в эритроцитах крови больных с НЖБП
(медиана, нижний и верхний квартиль)

	Группы	n	GSH	ГТ	ГПО	ГР
1	2	3	4	5	6	7
1	ГКС	21	2,259 (2,118-2,577)	1,200 (0,910-1,540)	15,070 (13,40-17,480)	1,200 (0,90-1,410)

1	2	3	4	5	6	7
2	ЖГ	30	2,260 (1,765-2,720)	1,300 (1,030-1,570)	16,855 (12,070-19,520)	1,540 (1,250-1,970)
	% - 1 и 2		0,04	8	12	28
	p - 1 и 2		0,878	0,484	0,461	0,007
3	НСГ	32	1,910 (1,535-2,455)	1,210 (1,005-1,745)	16,275 (12,835-21,635)	1,530 (1,135-1,915)
	% - 1 и 3		-15	0,83	8	27
	p - 1 и 3		0,117	0,466	0,255	0,031
	% - 2 и 3		-15,48	-6,92	-3,44	-0,65
	p - 2 и 3		0,146	0,871	0,703	0,662

GSH - глутатион (мкмоль/л); ГТ - глутатионтрансфераза (нмоль/мин на 1 мг белка); ГПО - глутатионпероксидаза (нмоль/мин на 1 мг белка); ГР - глутатионредуктаза (нмоль/мин на 1 мг белка). ГКС - группа клинического сравнения; ЖГ - группа больных с жировым гепатозом; НСГ - группа больных с неалкогольным стеатогепатитом.

Выводы. Сходные изменения в системе глутатиона при ЖГ и НСГ свидетельствуют об общности патогенеза на различных стадиях неалкогольной жировой болезни печени. Система глутатиона реагирует на изменения в плазме крови при заболеваниях печени, но не позволяет дифференцировать степень выраженности повреждения.

Список литературы:

1. Буеверов А.О., Богомолов П.О. "Неалкогольная жировая болезнь печени: обоснование патогенетической терапии // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. - 2009. - №1 - с. 3-9.
2. Маев И.В., Вьючкова Е.С., Лебедева Е.Г. и др. Патогенетическая терапия хронических заболеваний печени индуцирующихся метаболическими нарушениями // Фарматека. Гастроэнтерология, гепатология. - 2012. - №2. - с. 91-95.
3. Павлов Ч., Бакулин И. Неалкогольный стеатогепатит: клинические особенности и принципы лечения // Врач. - 2007. - № 10. - с. 24-28.
4. Скрипник І.М., Мельник Т.В., Потяженко М.М. Клінічна гепатологія. - Полтава: Дивосвіт, 2007. - 425 с.
5. Хазанов А.И. Возможности прогрессирования алкогольного и неалкогольного стеатогепатита в цирроз печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктологии. - 2005. - Т. 15, № 2. - С. 26-32.
6. Kulinsky V.I. and Kolesnichenko L.S. Biochemistry (Moscow) Supplement Series Biomedical Chemistry, 2009, Vol.3 No.3 pp.211-220. The glutathione system. II. Other Enzymes, Thiol-Disulfide Metabolism, Inflammation and Immunity, functions.
7. Vernon G, Baranova A, Younossi ZM. Aliment Pharmacol Ther. 2011 Aug;34(3):274-85. Systematic review: the epidemiology and natural history of non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic steatohepatitis in adults.

УДК 615.454.2

Радутный В.Н., Шикова Ю.В., Елифанова А.В. СПОСОБ НЕОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ МИОМЫ МАТКИ С УЧЕТОМ НОВОГО ВЗГЛЯДА НА ЕЕ ЭТИОПАТОГЕНЕЗ

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа, Россия

Введение. О важности поиска консервативных методов лечения миомы матки можно судить по частоте данного заболевания. На основании клинических исследований миома матки встречается в возрасте до 35 лет в пределах 20- 25%, после 35 лет- 25-30%. Аутопсийные исследования вносят существенные изменения в эпидемиологические данные, касающиеся миомы матки, встречаемость достигает 85% [1].

Такую частоту развития данной патологии не может объяснить ни одна из имеющихся теорий. Наш взгляд на этиопатогенез миомы матки вполне подходит для объяснения такой частоты заболевания [2].

Существующий метод оперативного лечения миомы матки не всегда совпадает с желанием женщины. Желание женщины сохранить во что бы то ни стало матку трудно объяснить, не все женщины способны дать четкий однозначный ответ. Для многих женщин наличие матки является подсознатель-

ным элементом их женственности, их причастности к женскому полу. У других женщин удаление матки вызывает страх, боязнь столкнуться в последующем с проблемами в интимной жизни. Известно, что у части женщин в процессе оргазма происходит сокращение матки, что усиливает остроту переживаемых ощущений.

Консервативные методы лечения больных миомой матки разнообразны, но не всегда дают желаемый эффект. Нередко для консервативного лечения миомы матки применяются гормональные препараты, но они имеют ряд противопоказаний: тромбоэмболия и тромбоз в анамнезе; варикозное расширение вен; гипертензия; операции по поводу злокачественных опухолей в анамнезе и др.

Цель неоперативного лечения состоит в торможении роста опухоли и в наилучшем случае - ее субинволюции.

Мы полагаем, что имеющиеся методы лечения недостаточно эффективны, так как не учитывается этиопатогенез миомы матки, поэтому так часты рецидивы как после оперативного, так и неоперативных методов лечения.

Целью данного исследования и лечения миомы матки было: устранение хронической гипоксии головного мозга, нормализация микроциркуляции в организме и, в частности, головном мозге, нормализация функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, предотвращение рецидива заболевания.

Материалы и методы. Обследование и лечение проводили у 72 больных миомой матки в возрасте до 35 лет с тем, чтобы иметь полные анамнестические данные не только от больной, но и от их матерей. Другим, не менее важным фактором обследования только до 35 лет, являлось желание понять причину частого возникновения доброкачественной опухоли даже в таком молодом возрасте.

По нашему мнению застойные явления в головном мозге после ампутации миоматозной матки не только не устраняются в ближайшее время, а продолжают прогрессировать, так как удалено следствие, а не причина возникновения опухоли.

Предложенный комплексный неоперативный способ лечения миомы матки, с учетом нового взгляда на этиопатогенез, [3] (патент РФ на изобретение № 2359687) осуществляется следующим образом:

больной назначается ношение вкладышей "Piokal" по 8-15 часов в сутки в течение 6 - 9 месяцев. Одновременно проводится очистка желудочно-кишечного тракта растительными или препаратами животного происхождения. Из препаратов растительного происхождения применяли биологически активную добавку к пище "БЕЛОЯР с ЭКСТРАКТОМ КАЛЕНДУЛЫ" по 1-2 столовых ложки 3 раза в день перед едой, курсом 10-30 дней. При наличии заболеваний со стороны сердечно-сосудистой системы назначался "БЕЛОЯР с ЭКСТРАКТОМ БОЯРЫШНИКА", а при наличии у женщины аллергии и сниженного иммунитета "БЕЛОЯР с ЭКСТРАКТОМ СОЛОДКИ". Но основная цель - нормализовать функцию желудочно-кишечного тракта и отрегулировать кишечный ценоз. Затем назначался препарат животного происхождения "ХИТОВИТ" по 1 таблетке 3 раза в день в течение 10-15 дней. С первого дня менструального цикла прием мидийного гидролизата - "МИГИ" в течение 15 дней по 1 столовой ложке 2-3 раза в сутки, в зависимости от выраженности опухолевого процесса. Во вторую половину оварийно-менструального цикла назначалась биологически активная добавка "ДОБРОДЕЯ", для чего разовую дозу порошка 5г необходимо залить небольшим количеством кипятка, настоять 10 минут и выпить настой в теплом виде. Применяют за 30 минут до приема пищи 2-3 раза в день в течение 15 дней второй половины менструального цикла, два цикла подряд (для женщин старше 40 лет необходимо три цикла подряд). В году 2-3 курса. Для улучшения функции печени, играющей ведущую роль в синтезе и распаде гормонов, ферментов, белков и т.д. в перерыве между циклами назначают прием "Лохелана" за 20-30 минут до еды по четверти стакана 2 раза в день, в течение 20 дней, в год 2-4 раза. Курс лечения можно повторять 2-3 раза в год.

Характеристика используемых препаратов:

1. Для нормализации кровообращения головного мозга и улучшения питания клеток головного мозга используют вкладыши "Piokal". Стимуляторы пиокал сделаны из специального материала на основе вспененного полиэтилена. Изобретение запатентовано в 53 странах мира. Ими лечатся в Японии, Канаде, США, Германии, Франции, Швеции, Израиле, используя их в качестве общеоздоравливающего средства. Вкладыши производят экранирующее, отражающее и тепловое воздействие на рецепторы и энергетические каналы стоп. Происходит расширение сосудов, активируется кровообращение, увеличивается активность энергетических процессов, ускоряется синтез АТФ. Запускается процесс саморегуляции и перераспределения выделяемой организмом энергии для поддержания физиологических процессов на всех уровнях: молекулярном, химическом, энергетическом, клеточном. Из заболеваний нервной системы хороший эффект наблюдается при таких заболеваниях как

детский церебральный паралич, мозговой инсульт. Причем быстрее наступал терапевтический эффект у лиц, болеющих давно, так как функции пораженных участков берут на себя соседние. После применения стимуляторов клиника детского церебрального паралича уменьшалась или исчезала полностью (К. Пиотрович. Лечение восстановлением информации.- Краков, 1996). Ежи Доманский сложнейшей аппаратурой доказал имеющееся улучшение трофической функции клеток головного мозга при ношении вкладышей ПИОКАЛ.

2. "БЕЛОЯР с ЭКСТРАКТОМ КАЛЕНДУЛЫ"- биологически активная добавка к пище, ферментированный растительно-дрожжевой продукт с экстрактом календулы, для изготовления которого в качестве сырья использованы пшеничные отруби, специально отобраный штамм винных дрожжей и, полученный с помощью новейших технологий, безспиртовый экстракт календулы. Рекомендуется в качестве общеукрепляющего средства, ослабляет невротические реакции, нормализует жировой, углеводный и водно-солевой обмен (МЗ РФ ТУ № 9295-004-05344371-2003).
3. "БЕЛОЯР с ЭКСТРАКТОМ БОЯРЫШНИКА" наряду с общеукрепляющим действием оказывает влияние на сердечно-сосудистую систему.
4. "БЕЛОЯР с ЭКСТРАКТОМ СОЛОДКИ" - наряду с общеукрепляющим действием восстанавливает иммунную систему и обладает выраженным противоаллергическим действием.
5. "ХИТОВИТ" пищевой. Ученые и специалисты Сибирского отделения Российской академии медицинских наук разработали уникальный способ переработки хитозана. Благодаря этому способу получена смесь молекул хитозана с различным молекулярным весом, что существенно облегчает его биологическую доступность и позволяет начать работать уже в верхних отделах желудочно-кишечного тракта.

Хитозан среди сорбентов является единственным, обладающим собственной биологической активностью. Он полностью совместим с тканями человека, обладает ранозаживляющим, противовирусным и антибактериальным, иммуностимулирующим и десенсибилизирующим действием, а так же противоопухолевой активностью.

Хитозан является наиболее эффективным поглотителем жиров и холестерина. Одна молекула связывает и выводит из организма количество жиров в 10 раз превышающее вес самого хитозана, не нарушая микрофлору кишечника.

Связывает и выводит ионы тяжелых металлов, нейтрализует и выводит микробные яды, образующиеся в кишечнике. Связывает и выводит радиоактивные изотопы.

Благодаря новейшему способу переработки хитозана - хитовит, обладает и своими уникальными отличительными свойствами: таблетка менее чем за 30 секунд распадается в желудке благодаря высокой дисперсности частиц хитозана образующих таблетку; хитовит на 30% активнее по сравнению с аналогичными хитозан-содержащими препаратами; стимулирует заживление ран, ожогов, язв.

6. "Лохелан", содержащий экстракты солянки холмовой, тысячелистника, корней лопуха. Оказывает гепатопротекторное действие, противоязвенное, противовоспалительное, спазмолитическое, антиоксидантное и умеренное слабительное действие. Производится Томской компанией "Биолит". Для лечения 1 чайная ложка (без верха) растворяется в 1/2 стакана воды (температура воды должна быть не выше 38 градусов). Принимать за 20-30 минут до еды по четверти стакана 2 раза в день. Курс лечения 20 дней, в году 2-4 раза.
7. Биологически активная добавка к пище "МИГИ" изготавливается из мидий, выращенных на плантациях Баренцева моря путем кислотного гидролиза. Преимущество гидролизатов перед исходным сырьем состоит в том, что при гидролизе синтезируются новые ценные компоненты с мощными свойствами, да и хранятся гидролизаты дольше, чем исходное сырье. В 2002 году биологически активная добавка "МИГИ" была награждена золотой медалью им. И. И. Мечникова Российской академии естественных наук. Клинические испытания показали снижение частоты гнойных осложнений и нормализации содержания общего белка и альбуминов плазмы крови в отделении пищеводной онкологии МНИОН им. Герцена. В Московском НИИ акушерства и гинекологии отметили повышение сопротивляемости организма лиц, страдающих хроническими воспалительными процессами женской половой сферы. Действие начинает проявляться к концу 1-2 недели. МИГИ обладает следующими свойствами: антиоксидантное действие; иммуномодулирующее действие; канцеростатическое действие за счет меланоидинов, останавливающих рост опухолевых клеток и таурина, нормализующего углеводный, гормональный и белковый обмен; противовирусное действие обусловлено стимуляцией интерфероногенеза и функциональной активности моноцитов крови.
8. Биологически активная добавка к пище "ДОБРОДЕЯ" фирмы "Биолит", г. Томск. В ее состав входят: корень лопуха, корень солодки, ламинария (морская капуста), ортилия однобокая (боровая матка),

корень пиона уклоняющегося, капуста брокколи, капуста цветная, капуста брюссельская, капуста кольраби, корень родиолы четырехлепестной. Механизм действия: крово- и лимфоочищающее, антитоксическое, противовоспалительное, противоопухолевоe, нормализация деятельности эндокринных желез, нормализация кровоснабжения половых органов, адаптационное действие, нормализует функцию нервной системы, легкий слабительный, моче- и желчегонный эффекты.

"Добродея" рекомендуется для профилактики и вспомогательной терапии заболеваний женской половой сферы у женщин разного возраста: профилактика развития онкологических состояний; дисгормональные заболевания женской половой сферы (мастопатии, фибромиомы); состояния после химиотерапии и облучения; в качестве вспомогательного средства при воспалительных процессах женской половой сферы.

Результаты исследования и обсуждения. Данный комплексный способ неоперативного лечения миомы матки имеет ряд преимуществ перед имеющимися (применение гормональных препаратов, диет с голоданием или без него, прием химиотерапевтических препаратов и т.д.):

1. предлагаемый комплексный способ лечения миомы матки применим для всех возрастных групп;
2. применение вкладышей ПИОКАЛ ведет к нормализации кровообращения, устранению имеющейся хронической гипоксии головного мозга, улучшению трофики клеток головного мозга, таким образом, устраняется основная причина возникновения опухоли, предотвращается дальнейшее прогрессирование заболевания. Нормализация кровообращения головного мозга ведет к восстановлению нормальной функции гипоталамо-гипофизарной системы;
3. назначение МИГИ ведет к нормализации водно-электролитного состава крови, так как содержит все макро- и микроэлементы, необходимые женскому организму;
4. БАД "ДОБРОДЕЯ", состоящая из комплекса растительных препаратов, оказывающих многостороннее воздействие на органы и системы женского организма, даже при приеме в одностороннем порядке также ведет к уменьшению опухоли или стабилизации процесса, но с временным эффектом;
5. лечение полностью амбулаторное;
6. все применяемые препараты отечественного производства (за исключением вкладышей ПИОКАЛ, поступающих с Польши), что имеет немаловажное значение.

Заключение. Таким образом, примененный способ лечения позволяет эффективно излечить или резко уменьшить в размерах миому матки у женщин любой возрастной группы без применения гормональных препаратов, что особенно важно для молодых женщин, у которых эффект незначительный или временный при всех применяемых на сегодняшний день методах лечения. Проводимое лечение вкладышами ПИОКАЛ программирует организм женщины на дальнейшее оздоровление, на нормализацию кровообращения головного мозга и устранение тем самым хронической гипоксии головного мозга. Улучшение трофики клеток головного мозга способствует нормализации функции гипоталамо-гипофизарной системы. Применение вкладышей ПИОКАЛ в комплексе с другими препаратами растительного и животного происхождения, не только предотвращает дальнейший рост опухоли, но и устраняет причину рецидивов, а так же улучшает общий статус больной, самочувствие, повышает работоспособность, нормализует сон, прекращает головные боли, - у женщины появляется вера в ее благополучное будущее - без операции по поводу миомы матки и без головных болей.

Список литературы:

1. Лубнин Д.М., Тихомиров А.Л. Новые неинвазивные подходы к органосохраняющему лечению миомы матки.- Материалы 9-го Всероссийского форума "Мать и дитя". - 2007. - С.537- 538.
2. Радутный В.Н. Миома матки: новый взгляд на этиопатогенез / Научно- практический мед. журнал "Медицина в Кузбассе".- Нерешенные и дискуссионные вопросы в акушерстве и гинекологии. Кемерово 25-26 апреля 2008.- с.-13-18.
3. Радутный В.Н. Патент РФ № 2359687 / Способ неоперативного лечения миомы матки с учетом нового взгляда на её этиопатогенез // 27.06.2009 г.

УДК 613.84:616.233:616-002.5

Семьянин И.А.

ВЛИЯНИЕ ФАКТОРА КУРЕНИЯ ТАБАКА И БАКТЕРИОВЫДЕЛЕНИЯ НА СОСТОЯНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

Введение. Весомой проблемой современности является увеличение частоты заболеваний органов дыхания, сопровождающихся бронхообструктивным синдромом. Не исключением является и туберку-

лез легких. Синдром бронхиальной обструкции - патологическое состояние, возникающее вследствие нарушения бронхиальной проходимости с последующим ростом сопротивления потоку воздуха при вентиляции, характеризуется приступами одышки, которые возникают в условиях нарушения бронхиальной проходимости вследствие бронхоконстрикции, воспалительной инфильтрации, гиперсекреции и дискринии бронхиальных желез, отека и гиперплазии слизистой оболочки бронхов [3, 6].

Цель работы - изучить влияние фактора курения табака и бактериовыделения на состояние бронхиальной проходимости у больных туберкулезом легких.

Методы исследования - микробиологические, рентгенологические, функциональные, статистические.

Полученные результаты и их обсуждение. Решающее значение в диагностике бронхообструкции принадлежит определению показателей внешнего дыхания. Спирометрия выполняется на различных этапах развития специфического процесса, способствует выявлению начальных проявлений нарушений дыхательной функции легких, уточнению качественной и количественной характеристик клинически выраженных функциональных нарушений, раскрытию патогенетических механизмов таких расстройств. Объектом исследования были 70 больных впервые диагностированными и хроническими формами туберкулеза легких. Все больные были разделены на две клинические группы: группу I сформировали 55 больных впервые диагностированным туберкулезом легких с признаками бронхообструктивного синдрома, во II клиническую группу вошли 15 больных хроническим туберкулезом легких с признаками бронхообструктивного синдрома.

Таблица 1

Показатели функции внешнего дыхания у больных ТБ легких с признаками БОС (М ± m)

Изучаемые показатели	ПЗЛ (n=30)	Группы больных (n=70)	
		Группа I (ВДТБ) (n=55)	Группа II (ХТБ) (n=15)
ФЖЕЛ, (л)	3,52±0,08	2,67±0,13 p<0,05	2,06±0,18 p<0,01 p ₁ <0,05
ОФВ ₁ , (л)	2,77±0,05	1,84±0,08 p<0,05	1,14±0,11 p<0,01 p ₁ <0,01
ОФВ ₁ /ФЖЕЛ, (%)	78,7±0,17	68,9±0,24 p<0,05	55,3±3,09 p<0,05 p ₁ <0,05
СОС _{25/75} , (л/с)	2,95±0,03	1,28±0,11 p<0,01	0,97±0,08 p<0,01 p ₁ <0,05
ПОС выд., (л/с)	7,43±0,10	4,19±0,28 p<0,01	3,35±0,4 p<0,01 p ₁ <0,05
МОС ₂₅ , л/с	6,61±0,08	3,2±0,13 p<0,01	2,38±0,12 p<0,01 p ₁ <0,05
МОС ₅₀ , л/с	3,86±0,05	1,39±0,14 p<0,01	1,12±0,04 p<0,01 p ₁ <0,05
МОС ₇₅ , л/с	1,24±0,04	0,54±0,05 p<0,01	0,49±0,06 p<0,01 p ₁ >0,05
ПОСвд., (л/с)	2,42±0,20	2,60±0,29 p>0,05	2,14±0,12 p<0,05 p ₁ <0,05

Примечание. P - степень достоверности разницы показателей, p - степень достоверности разницы показателей относительно ПЗЛ; p₁ - степень достоверности разницы показателей относительно группы I; ПЗЛ - практически здоровые лица.

При анализе данных таблицы 1 установлено, что у пациентов II группы по сравнению с I группой ФЖЕЛ была снижена на 20,6% (p₁<0,01), ОФВ₁ - на 61,4% (p₁<0,01), ОФВ₁/ФЖЕЛ - на 39,2% (p₁<0,05), СОС₂₅₋₇₅ - на 32% (p₁<0,05), ПОСвд. - на 25,7% (p₁<0,05), МОС₂₅ - на 34,5% (p₁<0,05), МОС₅₀ - на 21,4% (p₁<0,05), МОС₇₅ - на 10,2 % (p₁<0,05), ПОСвд. - на 21,5% (p₁<0,05).

Таким образом, у больных ХТБ имеющийся бронхообструктивный синдром существенно влияет на состояние бронхиальной проходимости, о чем свидетельствуют полученные нами достоверные различия между показателями ФВД у больных I и II групп.

В литературе имеются данные о существовании патогенетической зависимости между состоянием бронхиальной проходимости и туберкулиновой аллергией у больных туберкулезом легких [2, 3]. Поскольку туберкулин - это продукт жизнедеятельности микобактерий туберкулеза (МБТ), есть основания полагать, что состояние ФВД у больных с бациллярными формами туберкулеза (ТБ) должно быть хуже чем у больных, не выделяющих МБТ в окружающую среду. Но такое предположение не является безоговорочным, поскольку феномен отсутствия МБТ в мокроте больных деструктивными формами туберкулеза все чаще встречается в период эпидемии ТБ, он является прямым следствием нарушения дренажной функции бронхов у больных туберкулезом, осложненным бронхообструктивным синдромом (БОС) [4].

Нами проведен анализ результатов бактериоскопии по Цилю-Нильсену и микробиологического исследования методом посева на среду Левенштейна-Енсена у 70 больных ТБ легких. I группу составили 55 пациентов с ВДТБ легких, во II группу вошли 15 пациентов с хроническими формами ТБ легких. В обеих группах преобладали лица мужского пола зрелого возраста.

Таблица 2

Показатели зависимости бактериовыделения от состояния бронхиальной проходимости у больных ТБ, осложненным БОС (M + m)

Показатели бактериовыделения	ВДТБ (n=55)	ХТБ (n=15)
	%	%
МБТ+	60%	80%
МБТ-	40%	20%

Из данных, приведенных в табл. 2, видно, что наши исследования полностью совпадают с данными литературы, где подтверждается влияние туберкулиновой аллергической реакции замедленного типа на состояние бронхиальной системы.

Таблица 3

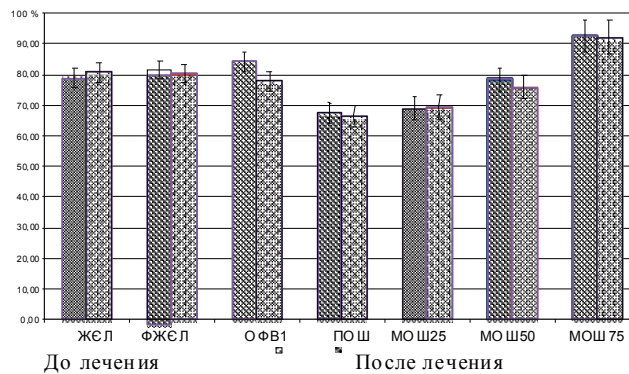
Показатели функции внешнего дыхания у бациллярных и абациллярных больных ТБ легких с признаками БОС (M ± m)

Исследуемые показатели	ПЗЛ (n=30)	Группы больных (n=70)	
		Группа I Б (n=25)	Группа I А (n=45)
ФЖЕЛ, (л)	3,52±0,08	2,3±0,11 p<0,05	2,73±0,14 p<0,01 p ₁ <0,05
ОФВ ₁ , (л)	2,77±0,05	1,4±0,08 p<0,05	1,95±0,05 p<0,05 p ₁ <0,05
ПОСвзд., (л/с)	7,43±0,10	3,7±0,14 p<0,05	4,25±0,21 p<0,05 p ₁ <0,05
МОС ₂₅ , л/с	6,61±0,08	2,71±0,04 p<0,05	2,97±0,09 p<0,05 p ₁ <0,05
МОС ₅₀ , л/с	3,86±0,05	1,26±0,07 p<0,05	1,34±0,09 p<0,05 p ₁ <0,05
МОС ₇₅ , л/с	1,24±0,04	0,51±0,05 p<0,05	0,6±0,04 p<0,05 p ₁ <0,05
СОС ₂₅₋₇₅ , л/с	2,95±0,03	1,23±0,1 p<0,05	1,15±0,06 p<0,05 p ₁ <0,05

Примечание: Группа I А - бактериовыделители; группа I Б - абациллярные больные, p - степень достоверности разницы показателей относительно ПЗЛ; p₁ - степень достоверности разницы показателей относительно группы I.

Из данных таблицы 2 видно, что группа бактериовыделителей (группа I А) достоверно отличается более низкими показателями: ФЖЕЛ - в 1,2 раза (p <0,05), ОФВ₁ - в 1,4 раза (p <0,05), ПОС выд. - в

1,2 раза ($p < 0,05$) по сравнению с группой больных, не выделяющих МБТ (группа I Б). Эти данные свидетельствуют о том, что функциональные признаки БОС при ТБ легких находятся в тесной и прямой зависимости от активности туберкулезного процесса, достоверным признаком которого является бактериовыделение возбудителя ТБ с мокротой в окружающую среду. Показатели ФВД до начала лечения и по завершении фазы интенсивной химиотерапии представлены на рисунке.



Данные, приведенные выше, свидетельствуют о том, что химиотерапия в чистом виде, не подкрепленная патогенетическим лечением БОС, не способствовала восстановлению функционального состояния легких. Более того, по завершении фазы интенсивной химиотерапии произошло достоверное уменьшение ОФВ1, что указывает на негативное влияние химиопрепаратов на состояние бронхиальной проходимости. Динамика других показателей ФВД под влиянием химиотерапии была несущественной. Авторы многочисленных источников [1, 7] единодушны в том, что табакокурение является одним из ведущих факторов риска развития хронических обструктивных заболеваний легких.

Никотин, содержащийся в табачном смоге, стимулирует никотиновые ацетилхолинергические рецепторы, включая важные механизмы бронхообструкции [8]. Под влиянием курения наблюдается увеличение количества нейтрофилов в бронхоальвеолярном смыве в 2-3 раза, что ведет к нарушению протеазной-антипротеазной системы с развитием деструктивных изменений в бронхиальных стенках под воздействием нейтрофильных протеаз [5, 6].

Невыясненными остаются особенности бронхообструктивных нарушений, обусловленных совокупным повреждающим действием табакокурения и туберкулезного процесса на функциональное состояние бронхиальных стенок. Для решения этой задачи весь контингент наблюдаемых больных туберкулезом легких с бронхообструктивным синдромом был разделен на 2 группы. В группу II А ($n = 31$) вошли некурящие больные ТБ легких с бронхообструкцией, в группу II Б ($n = 39$) - курящие.

Таблица 4

Показатели функции внешнего дыхания у больных ТБ с признаками БОС курящих и некурящих ($M \pm m$)

Исследуемые показатели	ПЗЛ ($n=30$)	Группы больных ($n=70$)	
		Группа II А ($n=31$)	Группа II Б ($n=39$)
1	2	3	4
ФЖЕЛ, (л)	$3,52 \pm 0,08$	$2,73 \pm 0,11$ $p < 0,05$	$2,38 \pm 0,09$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,01$
ОФВ ₁ , (л)	$2,77 \pm 0,05$	$1,83 \pm 0,09$ $p < 0,05$	$1,65 \pm 0,13$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$
ОФВ ₁ /ЖЕЛ, (л)	$78,7 \pm 0,17$	$0,73 \pm 0,19$ $p < 0,05$	$0,64 \pm 0,28$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$
ПОС вид., (л/с)	$7,43 \pm 0,10$	$4,50 \pm 0,06$ $p < 0,05$	$4,00 \pm 0,12$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$
МОС ₂₅ , л/с	$6,61 \pm 0,08$	$3,20 \pm 0,14$ $p < 0,05$	$2,65 \pm 0,05$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$
МОС ₅₀ , л/с	$3,86 \pm 0,05$	$1,93 \pm 0,11$ $p < 0,05$	$1,42 \pm 0,07$ $p < 0,05$ $p_1 < 0,05$

1	2	3	4
МОС ₇₅ , л/с	1,24±0,04	0,57±0,08 p<0,05	0,54±0,11 p<0,05 p ₁ >0,05
СОС ₂₅₋₇₅ , л/с	2,95±0,03	1,31±0,09 p<0,05	0,91±0,05 p<0,05 p ₁ <0,05

Примечание: P- степень достоверности разницы показателей, p - степень достоверности разницы показателей относительно ПЗЛ; p₁ - степень достоверности разницы показателей относительно группы 1.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что у курящих больных ТБ легких (группа II Б), наблюдаются более тяжелые нарушения бронхиальной проходимости по сравнению с группой некурящих больных (группа II А). Достоверные различия показателей ФВД в пользу некурящих больных выявлены при сравнении значений ПОС, МОС50, СОС25-75. Разногласия величин ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ1, МОС25, МОС75 и индекса Тиффно-Вотчала (ОФВ1/ЖЕЛ%) - оказалось несущественным.

Полученные результаты дают основание утверждать, что курение существенно усложняет функциональные проявления БОС у больных ТБ легких. Таким образом, у курящих больных ТБ легких создаются условия для развития генерализованной обструкции дыхательных путей с различной степенью нарушения бронхиальной проходимости в крупных, средних и мелких бронхах, а в ряде случаев - с преимущественной локализацией обструктивных нарушений в средних бронхах.

Выводы. Функциональные признаки бронхообструктивного синдрома при туберкулезе легких находятся в тесной и прямой зависимости от активности туберкулезного процесса, достоверным признаком которого является бактериовыделение возбудителя ТБ с мокротой в окружающую среду. Установлено, табакокурение существенно усложняет функциональные проявления бронхообструктивного синдрома у больных ТБ легких.

Список литературы:

1. Александріна Т.А. Особливості епідемії туберкульозу в Україні / Т.А. Александріна // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. - 2012. - №2. - С. 7-14.
2. Диференціальна діагностика бронхообструктивного синдрому у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень у поєднанні з туберкульозом легень / М.Г. Бойко, Т.А. Сухомлин, Д.М. Бойко [и др.] // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. - 2011. - №4. - С. 55-57.
3. Зайков С.В. Бронхообструктивний синдром: принципи діагностики і терапії / С. В. Зайков // Укр. пульмон. журн. - 2009. - №1. - С. 45-49.
4. Княженская Н.П. Комбинированные быстродействующие бронхолитики в лечении обструктивных заболеваний легких / Н.П. Княженская, Ю.К. Новиков // Consilium medicum. - 2012. - № 3. - С. 21-30.
5. Норейко С.Б. Гистоморфологические проявления бронхообструктивного синдрома у больных туберкулезом легких / С.Б. Норейко // Архив клинической и экспериментальной медицины. - 2005. - Т. 14, № 1. - С. 45-48.
6. Норейко С.Б. Лікування туберкульозу легень ускладненого бронхообструктивним синдромом / С.Б. Норейко // Укр. пульмон. журн. - 2008. - № 3. - С. 171-172.
7. Chakrabarti B. Tuberculosis and its incidence, special nature and relationship with chronic obstructive pulmonary disease / B. Chakrabarti, P. Calverley, P. Davies // International Journal of COPD. - 2007: - 2(3). - P. 263-272.
8. Chronic Airflow Obstruction Syndrome Due to Pulmonary Tuberculosis Treated with Directly Observed Therapy - a Serious Changes in Lung Function / M. Radovic, L. Ristic, I. Stankovic // MedArh. - 2012. - № 65(5). - P. 265-269.

УДК 616.331.34:616.329

Солодѣнова М. Е., Лузина Е. В., Покацкая Н. Л., Жмурина О. В.

К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Дорожная клиническая больница ст. Чита - П ОАО "РЖД", Чита, Россия;

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

В современной гастроэнтерологии все большее внимание клиницистов привлекает группа заболеваний, в патогенезе которых существенную роль играют моторно-эвакуаторные расстройства желудочно-кишечного тракта. К такой патологии относится и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ).

Впервые термин "рефлюксная болезнь" был предложен J. Rossetti в 1966 году и с тех пор приобрел общее признание. ГЭРБ - хроническое рецидивирующее заболевание, причиной которого является патологический заброс (рефлюкс) желудочного и/или дуоденального содержимого в пищевод [16].

Актуальность рефлюксной болезни объясняется многими причинами. О социальной значимости данной патологии свидетельствует факт ее стабильно высокой распространенности. Результаты эпидемиологических исследований во всем мире показали, что симптомы ГЭРБ различной степени выраженности выявляются у 40-50% взрослого населения [21]. Признаки рефлюкс-эзофагита (РЭ) обнаруживаются при эндоскопии в 12-22% случаев [18].

Практическая значимость проблемы ГЭРБ определяется утяжелением ее течения на протяжении последних 10 лет и вариабельностью клинической картины. Рефлюксная болезнь стала актуальной патологией не только для гастроэнтерологов, но и для врачей других специальностей из-за высокой частоты "внепищеводных" проявлений [17].

Частое рецидивирование симптомов ГЭРБ значительно ухудшает качество жизни пациентов, проявляющееся в падении трудоспособности, ограничении физической активности, ухудшении эмоционального фона [16]. Тяжелое течение РЭ нередко создает непреодолимые трудности в выборе адекватного метода лечения. ГЭРБ относится к группе длительно текущих хронических заболеваний, трудно поддающихся коррекции даже при проведении поддерживающей терапии [19].

В ряде случаев РЭ сопровождается развитием жизнеугрожающих осложнений, требующих стационарного, в том числе хирургического лечения. Наиболее опасным из них следует считать пищевод Барретта (ПБ), формирующийся у 10-20% больных ГЭРБ [14, 22]. Частота этого осложнения за последние годы возросла в 6 раз и в западных странах составляет 376 на 100000 населения [22]. ПБ в настоящее время рассматривается мировым сообществом гастроэнтерологов как предраковое состояние. Риск формирования аденокарциномы пищевода на фоне метаплазии Барретта повышается в 30-125 раз [11, 21].

Возрастающий интерес к проблеме ГЭРБ объясняется и многофакторностью ее патогенеза. На сегодняшний день рефлюксная болезнь является полиэтиологическим заболеванием, в основе развития которого лежит преобладание факторов агрессии над факторами защиты слизистой оболочки пищевода [18]. К факторам агрессии относят компоненты рефлюктата - соляную кислоту, пепсин, лизолецитин, желчные кислоты [8,10,18]. Защитными факторами являются антирефлюксная барьерная функция гастроэзофагеального соединения и нижнего пищеводного сфинктера (НПС), эзофагеальное очищение (химический и объемный клиренс пищевода), своевременная эвакуация пищевого комка из желудка, нормальная перистальтика пищевода, резистентность его слизистой оболочки и контроль кислотообразующей функции париетальных клеток [8,10,18].

Непосредственной причиной возникновения ГЭРБ является аномальный гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР), обуславливающий чрезмерно длительный контакт слизистой оболочки пищевода с регургитированным кислым или щелочным секретом [9,10,21]. Тем самым повреждается неадаптированный к ним многослойный плоский пищеводный эпителий, а иногда и подлежащие ткани вплоть до глубоких изъязвлений. В эпителиальной выстилке формируются явления асептического воспаления, а при продолжающемся длительном воздействии рефлюктата изменяется структура клеток [21]. Определенное участие в развитии этих изменений принимает пепсин - единственный из пищеварительных ферментов, переваривающий живую ткань.

Существенное значение в повреждении тканей пищевода при ГЭРБ имеет уровень секреции соляной кислоты. По мнению большинства авторов, избыточное кислотовыделение является важным механизмом выраженности клинических симптомов рефлюксной болезни и степени РЭ. В нормальных условиях рН в нижней трети пищевода около 6 единиц [8]. О наличии кислотного рефлюкса свидетельствуют значения рН меньше 4,0. Важно отметить, что в условиях закисления среды пищевода повышается повреждающий эффект рефлюктата за счет активации в кислой среде пепсина [8,16,17]. Роль кислотно-пептического фактора при ГЭРБ подтверждается и высокой эффективностью антисекреторных препаратов в лечении больных. До сих пор главным направлением фармацевтической индустрии в терапии пациентов с РЭ является создание новых, более эффективных препаратов, угнетающих секрецию соляной кислоты. Тем не менее, в литературе все чаще появляются публикации с примерами об участии билиарного рефлюкса в формировании тяжелого РЭ [9]. Установлено, что у 5-20% пациентов с ГЭРБ забрасываемое в пищевод имеет не кислую, а щелочную реакцию с рН больше 7,0. В этих случаях патогенетическое значение приобретает неблагоприятное действие на слизистую оболочку пищевода желчных кислот. Воспалительно-деструктивные изменения пищевода при щелочном (желчном) рефлюксе более выражены, чем при изолированной кислотной агрессии [8]. Кроме того, присутствие желчи в рефлюктате повышает риск развития метаплазии Барретта и малигнизации в пищеводе [8,14, 19].

Известно, что факт регургитации желудочного содержимого в пищевод - явление физиологическое. У здоровых людей в течение первых 3-х часов после еды наблюдается от 1 до 4 эпизодов ГЭР, а в течение суток - в среднем до 20-30 раз [7,22,23]. Этот физиологический рефлюкс происходит из-за расслабления НПС в ответ на глотание или спонтанно и не приводит к развитию заболевания [7,9]. Повреждение рефлюктом слизистой оболочки пищевода возможно лишь при значительном увеличении числа и продолжительности эпизодов ГЭР [7,9,10].

С физиологической точки зрения, рефлюкс желудочного содержимого в пищевод должен бы быть явлением закономерным и постоянным, поскольку давление в желудке выше, чем в грудной полости [10,11]. Однако благодаря функционированию мощной антирефлюксной системы он возникает редко и на короткое время. К механизмам, препятствующим бесконтрольной регургитации содержимого желудка в пищевод, относятся: НПС, диафрагмально-пищеводная связка, слизистая розетка, острый угол Гиса, внутрибрюшное расположение НПС, круговые мышечные волокна желудка [10].

В настоящее время главная роль в запирательном механизме кардии отводится состоянию НПС [11]. Возникновению патологического ГЭР способствует снижение тонуса НПС, падение давления в нем и увеличение числа эпизодов его спонтанного расслабления [1]. По данным литературы, гипотония НПС обнаруживается у 20-80% больных ГЭРБ, причем степень этого снижения коррелирует с тяжестью течения заболевания.

НПС с анатомической точки зрения представляет собой гладкомышечный жом длиной около 3-4 см, расположенный в месте перехода пищевода в кардиальный отдел желудка, имеющий собственную иннервацию и кровоснабжение и выполняющий специфическую автономную моторную деятельность [18]. На сегодняшний день известно, что нервная регуляция работы НПС и гладкой мускулатуры всего пищевода осуществляется 2 механизмами: центральным и автономным. Парасимпатический отдел центральной регуляции представлен ганглиями ауэрбаховского нервного сплетения, афферентными волокнами, составляющими до 80% ствола блуждающего нерва и 2 медиаторами: ацетилхолином и дофамином [18]. Рецепторы вагусных афферентных нейронов гетерогенны: в гладких мышцах они чувствительны к механическому растяжению, в слизистой оболочке пищевода - к разнообразным химическим или механическим стимулам (полимодалные рецепторы).

Спинальные афферентные волокна симпатической части регуляции, локализованные в ганглиях дорсальных путей, напротив, в основном выполняют функцию ноцирецепторов и являются центральным звеном в восприятии дискомфорта и боли [23]. Они чувствительны к механическому растяжению и химическому раздражению, возникающему в ответ на действие кислотного стимула в просвете пищевода.

Автономная регуляция пищевода осуществляется благодаря растяжению его внутренней поверхности [18]. В этом случае формируется, так называемая, вторичная перистальтика органа, направленная на удаление попавших из желудка в пищевод еды, жидкости, воздуха, появляющаяся в ответ на растяжение стенки пищевода на любом его участке [18]. Основную роль при этом играют 2 нейротрансмиттера: стимулирующий - ацетилхолин и ингибирующий - оксид азота [18].

В последние годы оксиду азота (NO) - вторичному мессенджеру, вовлеченному во множество как нормальных, так и патофизиологических процессов, уделяется особое внимание. Благодаря своей неоднозначной активности и многогранности действия NO в 1992 году провозглашен молекулой года [24]. В ряде исследований показано, что у больных ГЭРБ преобладает не адренергическая, не холинергическая иннервация НПС, а опосредованная оксидом азота [18].

Известно, что на электрофизиологическом уровне сокращение гладкомышечной клетки характеризуется деполяризацией мембраны и возникновением стойкого потенциала [18]. В это время в клетку устремляются ионы кальция и она сокращается [18]. Расслабление НПС под влиянием NO связано с активацией растворимой формы фермента гуанилатциклазы, катализирующей биосинтез цГМФ [8,24]. NO связывается с ионом железа гемовой группы, содержащейся в молекуле гуанилатциклазы. Структурная перестройка последней сопровождается резким возрастанием ее активности и накоплением цГМФ. Последний снижает уровень свободного кальция в миоцитах и активирует киназу легкой цепи миозина, вызывая расслабление гладкомышечных клеток [8,23].

Источником NO в желудочно-кишечном тракте служат эпителий, сосудистый эндотелий, гладкие мышцы, тучные клетки, лейкоциты, энтеральные нейроны [8,24]. Электрическая стимуляция нитроксидагических нейронов области НПС сопровождается секрецией NO и релаксацией гладкой мускулатуры [8].

Тонус НПС находится под влиянием значительного числа эндогенных и экзогенных факторов [8,10]. У здоровых лиц давление в зоне НПС составляет 15-35 мм. рт. ст., что препятствует забросу в пищевод желудочного содержимого [10]. Многие биологически активные вещества и гастроинтестинальные пептиды понижают (секретин, вазоактивный интестинальный гормон, желудочный ингибиторный пептид, глюкагон, соматостатин, прогестерон, сератонин, допамин, холецистокинин-панкреозимин, энке-

фалины) или повышают (гастрин, мотилин, субстанция P, гистамин, панкреатический полипептид) тонус НПС [5,6,8,21].

На сегодняшний день гормональная регуляция работы гастроэзофагеальной зоны изучена недостаточно. Между тем известно, что практически при любой эндокринной патологии страдают как секреторная, так и моторно-эвакуаторная функции желудочно-кишечного тракта. Например, у больных сахарным диабетом угнетение секреции соляной кислоты в желудке и гипотония пищеварительной трубки на всем ее протяжении обусловлены поражением блуждающего нерва на фоне вагусной нейропатии [3,8,18].

Особого внимания врачей заслуживают расстройства пищеварения, сформировавшиеся на фоне измененного тиреоидного статуса. По данным литературы, двигательная функция желудочно-кишечного тракта на всем протяжении и, в частности, работа НПС при заболеваниях щитовидной железы, протекающих с тиреотоксикозом, носит характер гиперкинеза [20]. Многие авторы указывают, что у пациентов с избыточным уровнем тиреоидных гормонов в крови наблюдается повышение тонуса мышц желудка, ускоренная эвакуация пищевого комка из него и рецидивирующие боли в эпигастральной области спастического характера [20]. Снижение кислотообразующей функции желудка при тиреотоксикозе объясняется функциональными изменениями его секреторного аппарата, связанными с гиперреактивностью симпатической нервной системы и снижением активности блуждающего нерва [20]. Очевидно, тироксин и трийодтиронин оказывают существенное влияние на секреторную и моторную функции гастроэзофагеальной зоны, а в целом достаточный уровень тиреоидных гормонов препятствует формированию патологического ГЭР. Следовательно, можно предположить негативную роль гипотонии щитовидной железы в развитии и прогрессировании ГЭРБ.

Нельзя не отметить еще один из возможных патогенетических механизмов ГЭРБ на фоне патологии щитовидной железы. В настоящее время имеется достаточно научных доказательств участия тиреоидных аутоантител в развитии гастроэнтерологических заболеваний. Например, у пациентов с аутоиммунным полигландулярным синдромом 1-го типа встречается аутоиммунное поражение практически любой системы органов и тканей [12]. Кроме того, иммунологические исследования крови больных с диффузно-токсическим зобом и аутоиммунным тиреоидитом с высокой частотой выявляют аутоантитела против париетальных клеток слизистой оболочки желудка [20]. Формирование у этих пациентов атрофического гастрита с секреторной недостаточностью, вероятно, обусловлено развитием "аутоиммунной болезни" [20]. С одной стороны, снижение секреции соляной кислоты в желудке в этом случае уменьшает агрессивность рефлюктата при ГЭР и препятствует прогрессированию рефлюксной болезни. Однако, не исключается, что поражение тканей НПС при сочетанной с ГЭРБ патологии щитовидной железы происходит по аутоиммунному механизму. Несомненно, со временем данная гипотеза послужит предметом дальнейших научных исследований.

Развитию гипотонии НПС способствует употребление некоторых продуктов (чай, кофе, кока-кола, алкоголь, жиры, шоколад, цитрусовые, томаты, перец) и лекарственных препаратов (цитрамон, мята перечная, антагонисты кальция, папаверин, но-шпа, теофиллин, нитраты, β -блокаторы, анальгетики, холинолитики, седативные и снотворные средства), а также курение [8,10,18]. Нарушение функции НПС возможно при его прямом поражении во время хирургических вмешательств, бужировании пищевода, при длительном присутствии назогастрального зонда, при склеродермии [11]. Таким образом, гипотония НПС и нарушения двигательной функции пищевода возможны в результате "поломок" холинергической, дофаминергической и нитроергической стимуляции эзофагеальной зоны и блокирования тока ионов кальция в клетку [18]. Первичная несостоятельность антирефлюксных механизмов обусловлена снижением давления в НПС в результате наличия врожденного дефекта гладкомышечных клеток или идиопатического нарушения иннервации сфинктера, а также особенностями функционирования центральной нервной системы [3,8]. Вторичная "поломка" объясняется разнообразными причинами: поражением блуждающего нерва, в том числе при ваготомии, деструкцией кардиального жома (в том числе ятрогенного), эндокринным дисбалансом, употреблением особых продуктов и вредными привычками [3,8,18].

Среди гастроэнтерологов дискуссионным остается вопрос о роли грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (ГПОД) в формировании патологического ГЭР. ГПОД обнаруживаются у 50% обследуемых в возрасте старше 50 лет, причем у 63-84% таких пациентов эндоскопически определяют признаки РЭ [10,11].

Важным элементом запирающего механизма кардии является угол Гиса. Он представляет собой угол перехода одной боковой стенки пищевода в большую кривизну желудка, тогда как другая боковая стенка плавно переходит в малую кривизну [11]. Воздушный пузырь желудка и внутрижелудочное давление способствуют тому, что складки слизистой оболочки, образующей угол Гиса, плотно прилегают к правой стенке, предотвращая тем самым забрасывание содержимого желудка в пищевод [11]. Такой механизм носит название клапана Губарева [11]. Развитие ГПОД нарушает функционирование этого механизма и приводит к частичной или полной деструкции НПС [8].

Нарушению двигательной функции пищевода отводится значительное место в патогенезе ГЭРБ, особенно в начальной стадии заболевания [5,8]. Важную роль при этом играет снижение объемного и химического эзофагеального клиренса. Пищевод снабжен эффективным механизмом, позволяющим устранять сдвиги внутрипищеводного рН, который обозначается как пищеводный клиренс и определяется как скорость убывания химического раздражителя из полости пищевода [10,11]. Химический клиренс обеспечивается нейтрализующими свойствами слюны и бикарбонатами пищеводной слизи [8,10,11].

Перистальтика пищевода считается одним из главных механизмов объемного клиренса [8,20]. Первичная перистальтическая волна обеспечивает продвижение твердой пищи из ротовой полости в желудок, а вторичная - очищение пищевода от рефлюктата [5,8]. При ГЭРБ происходит замедление пищеводного клиренса, связанное прежде всего с ослаблением перистальтики органа [5,8,10,11,18]. Пищеводные дискинезии у части больных ГЭРБ проявляются в виде так называемой третичной перистальтики, которая возникает при глотании и не связана с приемом пищи [8].

Существует немало сведений, указывающих на высокую распространенность нарушений моторной функции желудка у пациентов с рефлюксной болезнью. Замедление эвакуации из желудка приводит к повышению внутрижелудочного давления и способствует ГЭР [8]. У 40-50% больных ГЭРБ встречаются моторно-эвакуаторные расстройства желудка, которые в большинстве случаев обусловлены язвенной болезнью 12-перстной кишки [8].

Перечисленные дефекты в работе антирефлюксной барьерной системы гастроэзофагеальной зоны, несомненно, потенцируют эпизоды ГЭР и способствуют прогрессированию рефлюксной болезни. Однако накопленные на сегодняшний день данные не дают точного представления о механизме повреждения тканей пищевода при ГЭРБ. Тот факт, что степень повреждения слизистой оболочки не зависит от частоты и продолжительности рефлюкса и агрессивных свойств рефлюктата позволил предположить важную роль в развитии этого заболевания резистентности пищевода.

Резистентность слизистой оболочки пищевода обеспечивается тремя уровнями защиты:

- 1) презептимальная защита, к которой относятся слюнные железы, железы подслизистого слоя, вырабатывающие муцин, немучиновые протеины, бикарбонаты, эпидермальный фактор роста и простагландин E_2 , оказывающий цитопротективное действие;
- 2) эпителиальная защита, связанная с нормальной регенерацией эпителиального пласта;
- 3) постэпителиальная защита, к которой относят нормальный кровоток пищевода и нормальный кислотно-щелочной баланс [8,10,11,18]. Очевидно, что снижение резистентности слизистой оболочки пищевода по той или иной причине неизбежно ведет к более интенсивному воздействию на нее агрессивных свойств рефлюктата.

В последние годы все больше исследователей наряду с классическими общепринятыми механизмами признают роль свободнорадикальных кислородных и липидных процессов в патогенезе многих заболеваний.

Свободные радикалы, называемые активными формами кислорода (АФК), образуются во всех клетках, использующих кислород для дыхания [13,15]. В природе свободнорадикальное окисление - физиологический процесс, обеспечивающий самообновление мембранных структур и регуляцию клеточной активности [4]. Синтез лейкоцитами АФК резко возрастает при их возбуждении и фагоцитозе. АФК способны оказывать микробицидное и антибластомное действие. Цитотоксический эффект АФК используется природой для оперативного уничтожения чужеродных патогенных микроорганизмов и собственных дефектных клеток-"мутантов" [15]. Образование свободных радикалов является одним из универсальных патогенетических механизмов при различных типах повреждения клетки: старении, канцерогенезе, химическом, лекарственном и радиоактивном повреждении тканей, воспалении, атерогенезе, кислородной и озоновой токсичности [4].

Нарушение равновесия между процессами синтеза АФК и антиоксидантной защитой организма в сторону неконтролируемой "утечки" свободных радикалов приводит к необратимым повреждениям молекул липидов, белков и нуклеиновых кислот и в конечном счете к гибели клеток [4,15]. Свои альтерирующие свойства АФК реализуют путем прямого влияния на компоненты клеток и органелл и через инициирование перекисного окисления липидов (ПОЛ) [13]. На сегодняшний день доказано участие свободнорадикальных реакций в формировании такой глобальной патологии как сахарный диабет, инфаркт миокарда, атеросклероз, артериальная гипертензия, бронхиальная астма, хронический алкоголизм, язвенная болезнь, неспецифический язвенный колит и желчнокаменная болезнь [22,23]. В современных публикациях, посвященных ГЭРБ, высказываются предположения о роли АФК и процессов ПОЛ в развитии данной патологии. Экспериментальные и клинические исследования выявили, что у пациентов с РЭ показатели ПОЛ возрастали пропорционально тяжести заболевания и были наивысшими при метаплазии Барретта [24]. В опытах на животных подтверждена гипотеза о том, что ферменты

антиокислительной системы могут играть роль в поддержании функции НПС [24]. Очевидно, бурная генерация АФК и активизация процессов ПОЛ при ГЭРБ обусловлены развитием в слизистой оболочке пищевода асептического воспаления под действием рефлюктата. Сформировавшийся дисбаланс между свободнорадикальным окислением тканей и антиоксидантной системой в итоге приводит к снижению резистентности слизистой оболочки пищевода и нарушению работы НПС. Несомненно, эта гипотеза заслуживает внимания ученых и нуждается в подтверждении.

Представляет интерес до конца не выясненный вопрос о роли *Helicobacter pylori* (НР) в этиологии и патогенезе ГЭРБ. Опубликованные данные и мнения ученых весьма противоречивы. На сегодняшний день в литературе накоплены данные как "за", так и "против" воздействия НР на слизистую оболочку пищевода [2,5,18]. С точки зрения патофизиологии инфекция НР может как способствовать развитию ГЭРБ, так и в определенном смысле защищать пищевод от агрессивных воздействий [1,8].

Негативное влияние НР на течение ГЭРБ можно объяснить несколькими механизмами. Во-первых, гиперсекреция соляной кислоты и гипергастринемия, индуцированные НР, могут усугублять течение ГЭРБ как кислотозависимого заболевания [1,2]. Во-вторых, есть данные о том, что синтезируемые в ответ на обсемененность НР и воспаление стенок желудка цитокины IL-1 и TNF- α способны вызывать релаксацию гладких мышц НПС и за счет этого - недостаточность его функции [1]. И, в-третьих, токсины НР и продукты повреждения тканей желудка и двенадцатиперстной кишки раздражают афферентные нервы и повышают за счет этого чувствительность слизистой оболочки пищевода [1]. Клинические наблюдения установили, что частота ГЭРБ у больных дуоденальной язвой достигает 50% [1,11].

Предположение о протективной роли НР в развитии ГЭРБ возникло на основании следующих фактов. В литературе накоплено достаточно данных о том, что с уменьшением частоты обсемененности НР слизистой оболочки желудка у больных с рефлюксной болезнью возрастает вероятность появления более выраженных патологических изменений слизистой оболочки пищевода [5]. Более того, успешная эрадикация НР приводит к возникновению ГЭРБ у 50% пациентов. Протективные свойства НР при рефлюксной болезни можно объяснить, во-первых, наиболее вирулентный при проксимальном гастрите штамм НР *Сag A⁺* вырабатывает протеины, ингибирующие соляную кислоту. Кроме того, интерлейкин - 1 β , синтезируемый слизистой оболочкой желудка в ответ на воспаление, действует как ингибитор соляной кислоты [1,18]. Эти механизмы цитопротективного действия НР правомочны только при проксимальных гастритах, в то время как наиболее частая колонизация НР антрального отдела дает прямо противоположный эффект - секреция гастрина и соляной кислоты усиливается.

Во-вторых, аммиак, образующийся в результате расщепления мочевины уреазой НР, нейтрализует соляную кислоту и тем самым предохраняет слизистую оболочку пищевода от повреждений [1]. В-третьих, многими авторами указывается, что значительно важнее не прямой протективный эффект НР, а опосредованный патогенными свойствами бактерий. Как известно, длительное персистирование НР в желудке сопровождается мощным воспалением его слизистой оболочки и приводит к вторичной атрофии желез желудка. Из этого следует, что чем больше выраженность гастрита, обусловленного инфекцией НР с вирулентными *Сag A⁺* штаммами, тем чаще встречается атрофия желез, ниже секреция соляной кислоты и тем меньше вероятность развития ГЭРБ [1]. Необходимо отметить, что данное предположение справедливо в том случае, если рассматривать ГЭРБ только как кислотозависимое заболевание, не имеющее других патогенетических механизмов.

Некоторые исследователи предполагают еще один механизм НР, защищающий слизистую оболочку пищевода. Известно, что при НР - гастрите возрастает экспрессия индуцируемых форм циклооксигеназы-2, и за счет этого - гиперпродукция простагландинов, дающих хорошо известный цитопротективный эффект [1]. Во время эпизодов физиологического рефлюкса простагландины достигают слизистой оболочки пищевода и защищают ее [1].

Из сказанного становится очевидным, что развитие рефлюксной болезни у пациентов с НР-инфекцией зависит от патогенных свойств самих микроорганизмов, видов их штаммов, локализации обсеменности слизистой оболочки и реактивности макроорганизма [25].

Таким образом, совокупность современных научных доказательств позволяет предположить многофакторную природу ГЭРБ. На сегодняшний день подход к объяснению патогенетических механизмов формирования этого заболевания неоднозначен. Судя по литературным источникам, мнения ученых в вопросах патогенеза ГЭРБ весьма противоречивы. В этой связи представляется актуальным продолжение экспериментальных и клинических исследований, выявляющих новые патофизиологические направления в развитии данной патологии [2,3].

Список литературы.

1. Аруин Л.И. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и *Helicobacter pylori* / Л.И. Аруин, В.А. Исаков // Клин. мед. - 2000. - № 10. - С. 62-67.

2. Ахмедов В.А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь после антигеликобактерной терапии: миф или реальность? / В.А. Ахмедов // Экспер. и клин. гастроэнтерология. - 2003. - № 1. - С. 80.
3. Богданов И.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: некоторые этиопатогенетические, клинические и функционально-морфологические особенности: автореф. дис. : канд. мед. наук / И.В. Богданов. - СПб., 1999. - 24 с.
4. Бышевский А.Ш. Биохимия для врача / А.Ш. Бышевский, О.А. Терсенов. - Екатеринбург: Уральский рабочий, 1994. - 384 с.
5. Васильев Ю.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: патогенез, диагностика, медикаментозное лечение / Ю.В. Васильев // Consilium medicum. - 2002. - № 1. - С. 3-10.
6. Геллер Л.И. Основы клинической эндокринологии системы пищеварения / Л.И. Геллер. - Владивосток, 1988. - 152 с.
7. Горбонос И.В. Связь патологического гастроэзофагеального рефлюкса с некоторыми симптомами хронического воспаления глотки и гортани / И.В. Горбонос, Ф.В. Семенов // Вестн. оториноларингологии. - 2002. - № 6. - С. 43-45.
8. Гриневиц В.Б. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и ее внепищеводные проявления: современные представления о диагностике и лечении / В.Б. Гриневиц, О.А. Саблин. - СПб: Береста, 2004. - 172 с.
9. Дудникова Э.В. Клиническое значение билиарных рефлюксов в формировании гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и гастродуоденитов у детей и методы их коррекции / Э.В. Дудникова // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. - 2006. - № 5. - С. 28-31.
10. Калинин А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / А.В. Калинин // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. - 1996. - № 2. - С.6-11.
11. Калинин А.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: диагностика, терапия и профилактика / А.В. Калинин // Фарматека. - 2003. - № 7. - С. 45 - 54.
12. Клинический полиморфизм аутоиммунного полигландулярного синдрома 1-го типа. Роль молекулярно-генетической диагностики / Е.М. Орлова [и др.] // Проблемы эндокринологии. - 2005. - Т.51, № 5. - С. 22-26.
13. Коган А.Х. Фагоцитзависимые кислородные - свободнорадикальные механизмы аутоагрессии в патогенезе внутренних болезней / А.Х. Коган // Вест. Росс. АМН. - 1999. - № 2. - С. 3-10.
14. Кузин Н.М. Пищевод Баррета - проблема медицины XXI века / Н.М. Кузин, К.Д. Далгатов // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. - 2001. - № 5. - С.7-10.
15. Ланкин В.З. Свободнорадикальные процессы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / В.З. Ланкин, А.К. Тихазе, Ю.Н. Беленков // Кардиология. - 2000. - № 7. - С. 48-57.
16. Лапина Т.Л. Эзомепразол - первый ингибитор протонной помпы париетальных клеток желудка, созданный как моноизомер: новые достижения в терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Т.Л. Лапина // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. - 2002. - № 1. - С. 23-28.
17. Лапина Т.Л. Возможности применения омепразола для контроля типичных и нетипичных проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / Т.Л. Лапина // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. - 2005. - № 6. - С. 7-10.
18. Маев И.В. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / И.В. Маев // Рос. мед. журнал. - 2002. - № 3. - С. 43-46.
19. Маев И.В. Современные аспекты терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / И.В. Маев, Н.Н. Балашова // Экспер. и клин. гастроэнтерология. - 2003. - № 1. - С. 5-10.
20. Поддерживающая терапия гастроэзофагеальной рефлюксной болезни 0-1 степени после достижения клинко-эндоскопической ремиссии / О.Н. Минушкин [и др.] // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. - 2006. - № 1. - С. 15-22.
21. Роль свободнорадикальных процессов в патологии желудочно-кишечного тракта / Ф.И. Комаров [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. - 1999. - Т. 9, № 5. - С. 170.
22. Хуцишвили М.Б. Свободнорадикальные процессы и их роль в патогенезе некоторых заболеваний органов пищеварения / М.Б. Хуцишвили, С.И. Рапопорт // Клин. мед. - 2002. - № 10. - С. 10-14.
23. Appropriate acid suppression for the management of gastro-oesophageal reflux disease / N.J.V. Bell [et al.] // Digestion. - 1992. - Vol. 5, Suppl. 1. - P. 59-67.
24. Bile reflux gastritis and Barrett's esophagus: Further evidence of a role for duodenogastroesophageal reflux? / M.F. Dixon [et al.] // Gut. - 2001. - Vol. 49. - P. 359-363.
25. Helicobacter pylori infection and chronic gastric hyposecretion / E. EL-Omar [et al.] // Gastroenterology. - 1997. - Vol.113. - P.15-24.

УДК: 616.923.145-[214:52.14] -7

Тодорико Л.Д.

РОЛЬ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ И КОРТИЗОЛА В РАЗВИТИИ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП*Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина*

Введение. Анализ литературных источников показал широкое распространение хронических обструктивных заболеваний легких (ХОЗЛ), неуклонный рост частоты тиреопатий, особенно в старших возрастных группах [5]. Нередко встречается сочетанная тиреоидная и бронхолегочная патологии, что, порой, существенно затрудняет диагностику и часто становится причиной неадекватного и неэффективного лечения. Сейчас появились новые положения относительно ХОБЛ и, в частности, заболевание связывают с системными проявлениями [1]. Механизмы, лежащие в основе данных системных проявлений, достаточно разнообразны, малоизучены. Среди них важное место занимают: перфузионно-вентиляционная гипоксемия, курение, малоподвижный образ жизни, хроническое системное воспаление [2]. К системным, достаточно изученным, проявлениям ХОБЛ относятся: снижение индекса массы тела, дисфункция скелетных мышц, остеопороз, анемия, сердечно-сосудистые эффекты [5].

Исследование механизма возникновения тиреоидного и глюкокортикоидного дисбаланса у пациентов пульмонологического профиля, в частности при ХОБЛ, в отечественной литературе практически отсутствует. А только такой анализ может объективизировать значение тиреоидной и глюкокортикоидной дисфункции, как факторов прогрессирования системного воспаления при ХОБЛ и формирования его осложнений. Практически отсутствуют сведения о причинах и механизмах возникновения анемического синдрома у лиц пожилого и старческого возраста при ХОБЛ. Традиционно ХОБЛ рассматривается как одна из важных причин полицитемии, однако целый ряд недавно проведенных исследований показал, что анемия нередко встречается у больных ХОБЛ [7]. Существенная роль в регуляции эритропоэза принадлежит тиреоидным гормонам [3]. Установлено, что эти гормоны стимулируют рост эритроидных колоний, принимают участие в дифференциации клеток красного кровяного ростка, повышают продукцию эритропоэтина [8]. Кроме этого, тиреоидные гормоны оказывают стимулирующее влияние на всасывание железа в пищеварительном тракте и регулируют синтез ферритина [4].

Цель исследования. В связи с вышеизложенным, целью нашего исследования является оценка тиреоидного гомеостаза щитовидной железы, тиреотропной функции гипофиза и содержания кортизола у больных ХОБЛ пожилого и старческого возраста с анемичным синдромом и определение роли гормонального дисбаланса в становлении анемии хронического заболевания.

Материалы и методы. Было обследовано 380 человек, больных ХОБЛ, в возрасте от 64 до 87 лет. Средний возраст составил - $83,4 \pm 1,2$. Длительность заболевания ХОБЛ составила - $34,4 \pm 1,3$ года. Среди обследованных было 80,3% (305 чел.) лиц мужского пола и 19,7% (75 чел.) женского пола. В 1-ю группу вошли больные ХОБЛ без анемии ($n = 160$ чел., 44,9%), 2-ю группу составили больные ХОБЛ с анемичным синдромом ($n = 196$ чел., 55,1%). По тяжести течения обследуемые пациенты были распределены в две подгруппы: ХОБЛ I-II стадии - 252 чел. (71,6%) и III-IV стадии - 108 чел. (28,4%). Контрольную группу составили 24 практически здоровые лица (ПЗЛ), которые на момент обследования не имели признаков манифестации соматической патологии и были равнозначными по возрасту и полу.

Функция ЩЖ была оценена путем определения в плазме крови уровня тиреотропного гормона (ТТГ), концентрации антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО), свободных фракций тиреоидных гормонов (трийодтиронина (сТ3), тироксина (сТ4)), а также вычисления индекса периферической конверсии свободных тиреоидных гормонов (сТ3/сТ4), характера зависимости уровня ТТГ от содержания сТ4. Исследование содержания свободных тиреоидных гормонов (ВТГ), ТТГ, концентрации антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) и тиреоглобулина (АТ-ТГ) в плазме крови выполняли с помощью иммуноферментного анализа на анализаторе иммуноферментных реакций "RT-2100C" ("Rayto Electronics Inc.", Китай). Уровень ТТГ в плазме крови определяли с использованием набора реагентов ТТГ-ИФА (ООО "Хема-Медика", Россия) с показателями нормальных величин от 0,3 до 4,0 мМЕ / л и пределом чувствительности - 0,12 мМЕ / л. Для исследования содержания ВТГ использовали наборы реагентов ссТ3-ИФА и ссТ4-ИФА (ООО "Хема-Медика", Россия). Концентрацию антител к тиреопероксидазе в плазме крови (АТ-ТПО) - определяли наборами реагентов АТ-ТПО-ИФА (ООО "Хема-Медика", Россия) согласно инструкции, по стандартным методикам. Содержание в крови свободного кортизола определяли иммуноферментным методом, используя наборы реагентов (ООО "Хема-Медика", Россия) согласно стандартной инструкции. Количество эритроцитов вычисляли путем подсчета клеток в камере Горяева, гемоглобин (Hb) определяли гемоглобинцианидным методом.

Забор 3 мл гепаринизированной крови для исследований проводили утром натощак после 12-15 час. голодания. Исследования проводились в первые дни пребывания больных в стационаре и в динамике лечения. В отдельных случаях, при наличии пальпаторного увеличения ЩЖ, признаков тиреотоксикоза или гипотиреоза (функциональная гиперфункция или гипофункция) проводилось ультразвуковое исследование щитовидной железы у таких пациентов.

Статистический анализ полученных результатов исследования проводили с помощью прикладной программной системы STATISTICA 6,0 for Windows. Использовали описательную статистику с изучением статистических показателей распределения признаков (среднее арифметическое (M), стандартное отклонение (SE), медиана (Me), минимальное и максимальное значение). Данные представлены в виде $M \pm SE$, где M - среднее арифметическое, SE - ошибка среднего, а также результаты исследований анализировались с использованием методов вариационной статистики по стандартным компьютерным программам математического анализа и считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Результаты исследования рандомизированной выборки больных старшей возрастной группы с ХОБЛ показали, что анемичный синдром развивается у 55,1% пациентов (196 чел.) с ХОБЛ пожилого и старческого возраста, что оказалось несколько неожиданным, поскольку не укладывается в общую концепцию, которая указывает на гиперфункцию красного кровяного ростка при эмфизематозном типе бронхообструкции, как компенсаторного механизма хронической вентилиционно-перфузионной гипоксии [8]. Значение умеренной анемии у больных с респираторной патологией часто недооценивается. Однако она нередко становится причиной неудовлетворительного качества жизни пациентов и проявляется быстрой утомляемостью, раздражительностью, нарушением сна, депрессией, сопровождается частыми обострениями и прогрессированием ХОБЛ. Анемия с тяжелым течением (гемоглобин менее 70 г/л) диагностирована у 24 (12,3%) пациентов, средней степени тяжести (гемоглобин - 71-90 г/л) - у 92 (46,9%) человек, легкой степени тяжести (гемоглобин более 91 г/л) - у 80 (40,8%) больных. Среди больных с анемией хронического заболевания преобладали мужчины - 135 (68,8%) человек, женщины составляли 31,1% (61 человек). Соотношение женщин и мужчин составило 1:2. Установлено, что частота и степень тяжести анемии не зависит от стадии заболевания, характера воспалительного процесса и пола.

Результаты исследования тиреотропной функции гипофиза, тиреоидного баланса щитовидной железы, содержания кортизола и гемоглобина у больных ХОБЛ пожилого и старческого возраста в зависимости от наличия или отсутствия анемического синдрома представлены в таблице 1. Анализ результатов нашего исследования показал, что во 2-й группе уровень гемоглобина был пониженным относительно показателей возрастной нормы на 31,6% и относительно 1-й группы на 35,4% ($p < 0,05$).

Поскольку скрининговым тестом для оценки функции щитовидной железы является определение в крови уровня ТТГ, нами был оценен уровень последнего у наших пациентов. Как видно из табл. 1 у больных ХОБЛ с анемическим синдромом, уровень ТТГ был достоверно выше в соответствии с возрастной нормой на 69,4% и на 86% по отношению к пациентам с ХОБЛ без наличия анемии (в обоих случаях $p < 0,05$). У больных 1-й группы уровень ТТГ был ниже показателя ПЗЛ на 22,9% ($p < 0,05$), однако, он оставался в пределах референтных значений для уровня ТТГ, который у лиц старшего возраста составил 0,3-4,0 мМЕ/л. У больных ХОБЛ с анемическим синдромом определяется рост тиреотропной функции гипофиза в отличие от группы 1, где этот показатель оказался существенно сниженным, что свидетельствует о сохранении чувствительности тиреотрофоцитов гипофиза к снижению концентрации тиреоидных гормонов в плазме крови.

Таблица 1

Функциональное состояние щитовидной железы, тиреотропная функция гипофиза, содержание кортизола и гемоглобина у больных ХОБЛ пожилого и старческого возраста на фоне анемического синдрома ($M \pm SE$).

Показатель	ПЗЛ, (n=34)	Группа I, (n=160)	Группа II, (n=196)
ТТГ, (0,3-4,0 мМО/л)	2,45±0,04	1,86±0,09 *	7,75±0,06 * **
cT4, (12-18 пмоль/л)	19,26±0,68	14,389±1,68*	9,57±1,41* **
cT3, (2,5-5,8 пмоль/л)	3,57±0,12	6,25±0,53*	2,72±0,52* **
cT3/cT4	0,185±0,001	0,434±0,001*	0,372±0,003 * **
АТ-ТПО, (10-30 МО/л)	19,55±10,52	21,32±10,31*	24,79±1,89 * **
Кортизол, (140-600 нмоль/л)	543,24±32,54	317,81±43,32*	787,87±18,67 * **
Гемоглобин (Hb), (120-140 г/л)	123,14±16,12	132,36±10,72	85,52±12,98 * **

Примечания: * - разница достоверна против группы практически здоровых лиц; ** - разница достоверна против группы 1 ($p < 0,05$); гр. 1 - больные ХОБЛ без анемии; гр. 2 - больные ХОБЛ на фоне анемического синдрома.

Анализ уровня сТ4 показал, что у больных гр. 2 этот показатель был достоверно ниже относительно контрольной группы на 51,4% и на 34,5% относительно показателей гр.1. Следует отметить, что у больных 1-й группы этот показатель также был достоверно ниже по отношению к возрастной норме на 24,3%, однако он не выходил за нижнюю границу минимальных физиологических колебаний (12-18 пмоль/л). В свою очередь, содержание СТЗ у больных ХОБЛ в конstellации с анемическим синдромом, был достоверно ниже соответствующей нормы на 23,9% и достоверно значимо ниже относительно показателей у больных ХОБЛ без анемии - на 65,4% ($p < 0,05$ в обоих случаях). Следует отметить, что у больных 1-й группы уровень СТЗ был достоверно выше таковой в группе ПЗЛ на 43,9% и выходил за верхнюю границу референтных значений (2,5-5,8 пмоль/л).

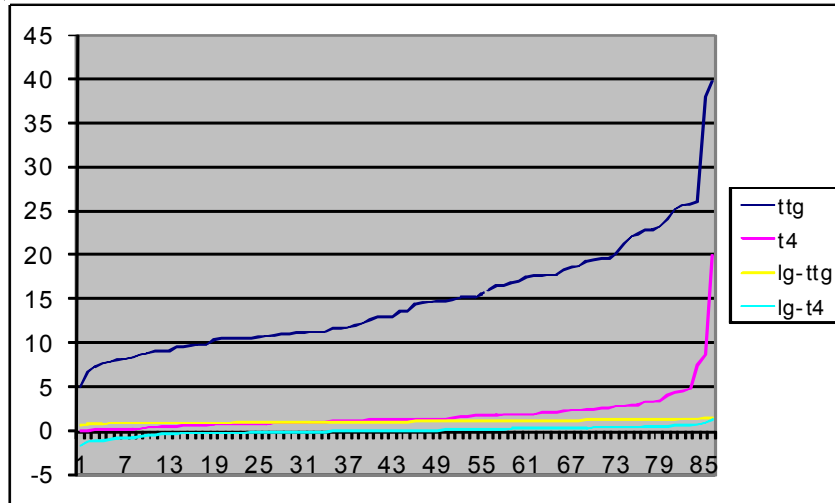


Рис.1. Уровень свободных тиреоидных гормонов при хронических обструктивных заболеваниях легких у больных пожилого и старческого возраста на фоне анемического синдрома

В связи с тем, что между уровнем ТТГ и Т4 существует лог-линейная зависимость, т.е. при минимальных изменениях содержания периферийного гормона, при которых уровень тироксина может находиться в пределах физиологических колебаний, происходят значительные изменения уровня ТТГ, нами было проанализировано наличие такой логарифмической связи у пациентов с ХОБЛ пожилого и старческого возраста на фоне анемического синдрома. Как видно из граф. 1 между уровнем ТТГ и сТ4 десятичная лог-зависимость сохраняется в общей популяции обследованных нами больных ХОБЛ старшего возраста с анемией.

Индекс периферической конверсии тиреоидных гормонов у больных ХОБЛ на фоне анемии был существенно выше, на 34,9% в соответствии с показателями контрольной группы ПЗЛ и на 34,6% этот показатель был ниже таковой у больных ХОБЛ без анемии (во всех случаях $p < 0,05$). Следует отметить, что у больных ХОБЛ без анемии индекс периферической конверсии был выше таковой в группе ПЗЛ на 78,4% ($p < 0,05$). Таким образом, наблюдается замедленная периферийная конверсия свободных тиреоидных гормонов в группе больных ХОБЛ на фоне анемии в отношении группы пациентов без анемии.

Приоритетным исследованием в направлении выявления аутоиммунной патологии ЩЖ является выявление положительных антител к тиреопероксидазе. Проведенное нами исследование частоты встречаемости важного маркера тиреоидного аутоиммунитета показало, что у больных пожилого и старческого возраста с ХОБЛ на фоне анемии частота встречаемости АТ-ТПО составила 18,7%. В частности, титр АТ-ТПО во II группе составил $24,79 \pm 1,89$ МЕ/л, что на 21,2% выше соответствующего показателя в ПЗЛ ($19,55 \pm 10,52$ МЕ/л, $p < 0,05$). Зато статистически достоверной разницы между значениями положительного титра АТ-ТПО группы 1 и группы 2 не зафиксировано.

Анализ уровня кортизола у пациентов с ХОБЛ 2-й группы показал, что этот показатель был на 31,1% выше возрастной нормы (в т.ч. и выше индивидуальной верхней границы чувствительности), и на 59,7% этот показатель был выше от такового в 1-й группе (во всех случаях $p < 0,05$).

Корреляционный анализ у больных ХОБЛ обнаружил обратную корреляционную связь умеренной силы между уровнем Нв и ТТГ ($r = -0,66$, $p < 0,05$), а также между содержанием Нв и кортизола ($r = -0,46$, $p < 0,05$), прямой умеренной силы корреляционную связь между содержанием Нв и СТЗ ($r = 0,63$, $p < 0,05$), НВ и сТ4 ($r = 0,67$, $p < 0,05$).

Наше исследование показало, что повышенное содержание кортизола у больных ХОБЛ приводит к статистически значимому снижению уровня Hb по сравнению с пациентами с нормальным содержанием кортизола в плазме крови. Вероятно, это можно объяснить тем, что ГК могут тормозить процесс конечной дифференциации эритропоэтинчувствительных клеток, путем снижения их реакции на эритропоэтин, или вызвать гибель клеток этой популяции через ускорение апоптоза [4].

Результаты приведенных выше исследований показывают, что значимыми предикторами развития анемии у больных ХОБЛ пожилого и старческого возраста являются существенные нарушения тиреоидного гомеостаза, проявляющиеся повышением уровня ТТГ, уменьшением уровня свободных тиреоидных гормонов в плазме крови и некоторым замедлением периферийного дейодирования сТ4 в СТЗ, что свидетельствует в пользу биохимических признаков транзитного гипотиреоза с нарушением, в большей мере, его тканевого звена. Последнее приводит, вероятно, к уменьшению продукции эритропоэтина клетками и сокращению функциональной активности эритроидного ростка у больных старшего возраста на фоне системного воспаления и циркуляторной гипоксии вследствие ХОБЛ.

Высказывают предположение, что тиреоидные гормоны влияют на эритропоэз не только путем повышения почечной продукции эритропоэтина, но и путем прямого стимулирующего действия на эритропоэтинчувствительные клетки [9]. Согласно данным экспериментальных исследований [6] вероятным фактором, обуславливающим такие изменения тиреоидного статуса у лиц пожилого и старческого возраста, является алиментарный дефицит железа, который приводит к угнетению активности йодидпероксидазы и способствует нарастанию концентрации дофамина в структурах центральной нервной системы. В патогенезе анемии при ХОБЛ важное место, кроме сидеропении, занимает гемичная гипоксия, которая также оказывает влияние на функциональную активность щитовидной железы и, соответственно, может быть индуктором изменений тиреоидного гомеостаза, поскольку при этом патологическом состоянии отсутствует настоящий дефицит железа в тканях организма.

Снижение эритропоэза при дефиците тиреоидных гормонов у пациентов с ХОБЛ, по нашему мнению, связано с уменьшением уровня метаболической активности и потребления кислорода из-за выраженной бронхообструкции. Однако основной причиной формирования анемии при ХОБЛ является хроническое системное воспаление и циркуляторная гипоксия. Показано, что сывороточные цитокины и хемокины могут нарушать основные этапы гемопоэза [10]. Возможными механизмами анемии при ХОБЛ являются: сокращение продолжительности жизни эритроцитов, нарушение мобилизации и утилизации железа, нарушение ответа костного мозга на эритропоэтиновую стимуляцию [11]. Интересной находкой является установленный некоторыми исследователями [12] факт, что сывороточный уровень эритропоэтина у больных ХОБЛ с анемией в 3 раза превышал его значение у больных без анемии, что может свидетельствовать о наличии резистентности к эритропоэтину.

Характерной чертой анемии хронического заболевания является резистентность периферийных рецепторов к действию стимулирующих факторов и не последнюю роль в этом процессе играет, установленный нами в этой группе больных, тиреоидных дисбаланс, сопровождающийся нарушениями периферической конверсии тиреоидных гормонов. Анемия при ХОБЛ, вследствие действия метаболических факторов системного воспаления, может опосредоваться из-за снижения синтеза эритропоэтина в почках [9].

Вероятно, гипоксия и системное воспаление, которые развиваются при ХОБЛ, приводят к изменениям функционального состояния ЩЖ и КРНЗ. Дисфункция содержания тиреоидных гормонов и гиперкортизолемиа у больных пожилого и старческого возраста вызывает развитие анемии хронического заболевания, углубляет гипоксически-метаболический дисбаланс и формирует причинный круг осложения и прогрессирования ХОБЛ.

Таким образом, анемия при ХОБЛ относится к группе так называемых анемий хронического заболевания и сопровождается отчетливым тиреоидным и глюкокортикоидным дисбалансом, который приводит к сокращению продолжительности жизни эритроцитов, нарушению утилизации железа, неадекватной продукции эритропоэтина, супрессии эритроидных предшественников у пациентов пожилого и старческого возраста, нарушению периферической конверсии тиреоидных гормонов.

Выводы.

1. Установлено, что значимым предиктором развития анемии у пациентов с ХОБЛ пожилого и старческого возраста является нарушение тиреоидного и глюкокортикоидного баланса.
2. При ХОБЛ на фоне анемического синдрома возрастает уровень тиреотропного гормона, снижается уровень свободных тиреоидных гормонов и замедляется индекс их периферической конверсии, существенно возрастает уровень кортизола.
3. Анемия хронического заболевания у больных старшего возраста при ХОБЛ сопровождается биохимическими признаками транзитного гипотиреоза.

Перспективы дальнейших исследований. Среди причин, приводящих к возникновению системных эффектов при ХОБЛ, важное место занимают хроническое воспаление и циркуляторная гипоксия, которые сопровождаются выраженным тиреоидным и глюкокортикоидным дисбалансом и формируют анемию хронического заболевания. Терапия больных ХОБЛ старшего возраста должна быть направлена не только на легочные нарушения, но и на коррекцию анемического синдрома и системных проявлений.

Список литературы:

1. Абрамова Н.А., Фадеев В.В., Герасимов Г.А. Зобогенные вещества и факторы //Клин. и эксперим. тиреоидология.-2006.- №1.-С.3-8.
2. Авдеев С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких как системное заболевание // Пульмонология.-2007.-№2.-С.104-116.
3. Богданова О.М., Пашенко И.Г. Сравнительная оценка эффективности лечения железодефицитной анемии у больных пожилого и старческого возраста препаратами солевого железа и гидроксид-полимальтозного комплекса железа //Гематол. и трансфузиол.-2004.-Т.49, №1.-С.29-32.
4. Кандрор В.И. Молекулярно-генетические аспекты тиреоидной патологии //Проблемы эндокринологии.-2001-Т.47,№5.-С.3-10.
5. Кулишов С.К., Яковенко А.М. Возрастные аспекты полиморбидности: триггерные факторы, лечение //Пробл. старения и долголетия.-2006.-№3.-С.263-280.
6. Самсонова Л.Н., Касаткина Э.П. Нормативы уровня тиреотропного гормона в крови: современное состояние проблемы //Проблемы эндокринологии.-2007.-Т.53, №6.-С.40-43.
7. Сараева Н.О., Загородняя А.Н., Пономарева А.А. Значение функционального состояния щитовидной железы и надпочечников в развитии анемии у больных гемобластозами //Гематология и трансфузиология.-2005.-№5-С.9-13.
8. Akarsu S., Kilic M., Yilmaz E. et al. Frequency of hypoferritinemia, iron deficiency and iron deficiency anemia in outpatients // Acta Haematol. - 2006. Vol. 116(1). - P. 46-50.
9. American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practice for the Diagnosis and Management of Thyroid Nodules // AACE/AME Task Force on Thyroid Nodules.-Endocr. Pract.-2006.-Vol.12.-P.63-102.
10. Davidson A., Diamond B. Autoimmune thyroid diseases // Curr. Opin. Rheumatol.-2007.-Vol.19,№.-1.-P.44-48.
11. Gallegos A., Bevan M.J. Central tolerance: good but imperfect // Immunol Rev.-2006.- Vol.209.-P.290-297.
12. Visser J. The elemental importance of sufficient iodine intake: a trace is not enough // Endocrinology. - 2006. - Vol. 147(5). - P. 2095-2097.

УДК [616.24-002.5+616.98:578.828]:614.4

Тодорико Л.Д., Еременчук И.В., Еременчук Д.В.

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЛИЦ, ВХОДЯЩИХ В ГРУППЫ РИСКА
ФОРМИРОВАНИЯ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА И ВИЧ-ИНФЕКЦИИ**

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

Мультирезистентный туберкулез (МРТБ) и ВИЧ-инфекция - в истории человечества уникальные явления по скорости распространения, масштабами и глубиной последствий [1, 8]. По последним данным в мире с ВИЧ-инфекцией живет почти 40 млн. человек и около 50 млн. инфицированы резистентными штаммами микобактерий туберкулеза (МБТ).

Заболеваемость ВИЧ/СПИД-ассоциированным туберкулезом (ТБ) за последние 8 лет выросла в 15 раз [3, 9, 11, 13]. В Украине отмечается значительное распространение ВИЧ/СПИД-ассоциированного ТБ за счет несовершенной системы обнаружения ТБ среди ВИЧ-инфицированных и ВИЧ-инфекции среди больных ТБ, регистрируются все случаи сочетанного заболевания. Высокая смертность от ВИЧ/СПИД-ассоциированного ТБ связана с несвоевременным выявлением одного из заболеваний - ТБ или ВИЧ-инфекции у пациента, отсутствие диагностики и профилактики других оппортунистических заболеваний.

По данным литературы [4, 5, 6, 12] выделяют ряд причин по формированию МРТБ и ВИЧ-инфекции:

- прерывание основного курса химиотерапии, не соблюдение больным режима лечения (алкоголизм, отказ от приема нескольких противотуберкулезных препаратов);
- лица, которые лечатся регулярно, но не получают полноценного курса химиотерапии по объективным (отсутствие всех основных противотуберкулезных препаратов) и субъективным (неправильное ведение больного) причинам;

- контакт с больным МРТБ;
- наличие синдрома мальабсорбции (плохое всасывание лекарств);
- вредные привычки и условия труда;
- незащищенные (без применения презерватива) половые контакты (более опасны для женщин, чем для мужчин);
- инфицирование через кровь (при парентеральных вмешательствах, прежде всего - инъекционном употреблении наркотических веществ, инвазивных медицинских манипуляциях, переливании инфицированной крови);
- передача ВИЧ-инфекции от матери к ребенку во время беременности, родов и при кормлении грудью;
- инфицирование медицинских работников на рабочем месте из-за несоблюдения правил безопасности труда (неиспользование защитных средств - резиновых перчаток, очков, масок, лицевых щитков и т.д.);
- активизация гетеросексуального пути инфицирования.

Все эти факторы способствуют формированию МРТБ и ВИЧ-инфекции и как следствие, неэффективности основного курса химиотерапии (ХТ), прогрессированию инфекционного процесса, устойчивого бактериовыделения, присоединению оппортунистических инфекций, инвалидизации и в большинстве случаев вызывают летальный исход.

В 3,1-36,7 % случаев ВИЧ-инфекцию сопровождает ТБ. Его удельный вес среди больных СПИДом за последние годы увеличился в Украине в 3,5 раза, и главная тому причина - незащищенность больного от развития заболевания в связи с чрезвычайно ослабленной иммунной системой, склонность к ТБ, интенсивность распространения резистентных МБТ среди населения.

Среди контингента туберкулезных диспансеров ВИЧ-позитивные и больные СПИДом составляют 7,1 %, а лица с ко-инфекцией СПИД туберкулез - 17,3 % случаев. Особенно опасная ситуация сложилась в местах лишения свободы, где ТБ болеют 42,9 % лиц с сочетанной патологией.

Группа обследуемых нами пациентов с впервые диагностированным туберкулезом легких распределилась следующим образом: неудача первого курса химиотерапии составляла 4,7 % случаях. Неудача второго курса химиотерапии - 2,3 %. 9,3 % лиц были с прерванным курсом лечения более 2 мес. Комбинация данных факторов установлена в 4,6 % пациентов. Пациенты из очага МРТБ составляли почти $\frac{1}{4}$ всех обследуемых больных - 25,6 %.

По результатам нашего анализа угрозу негативного прогноза составляет так называемая группа "пациенты с первичной резистентностью", составляющие более половины (53,5 %) обследуемых, поскольку причина риска возникновения химиорезистентности у них не установлена.

При изучении факторов риска формирования МРТБ и ВИЧ-инфекции у пациентов нами проанализированы медико-биологические и социальные факторы, которые, возможно, в определенной степени влияют на возникновение резистентности и ВИЧ-инфекции.

Распределение медико-биологических факторов химиорезистентности у обследуемых пациентов распределился следующим образом: сахарный диабет составлял 30,4 %; хроническое обструктивное заболевание легких - 8,7 %; 21,8 % пациентов длительное время лечились стероидными препаратами; 34,8 % - бытовые пьяницы, 4,3 % - хронический алкоголизм.

Характеристика социальных факторов свидетельствует, что один пациент был из места лишения свободы; безработные составляли 56,5 % лиц; малообеспеченные - 17,4 %; 39,1 % - это лица, находившиеся длительное время за границей на заработках, 17,4 % - риск не установлено.

Среди медико-биологических факторов ВИЧ-инфекции 2,2 % были лица с частыми респираторными заболеваниями в анамнезе; 37,9 % - незащищенные половые контакты; 28,4 % составляли лица, которые употребляли инъекционные наркотики, при переливании крови - 5,6 %; гетеросексуальные контакты с ВИЧ-инфицированными - 24,5 %; передача ВИЧ-инфекции от матери к ребенку (во время беременности, родов и при кормлении грудью) - 1,4 % случаев.

Социальные факторы у ВИЧ-инфицированных 48,1 % составляли потребители инъекционных наркотиков, трудоспособного возраста; 13,9 % - рабочие; 1,7 % - пенсионеры; 2,6 % - служащие; 0,7 % - студенты, 26,9 % - лица без постоянного места жительства; 1,8 % - медицинские работники; 4,3 % - лица, вернувшиеся из мест лишения свободы. В целом социально не защищенные слои населения составляют почти 67 %.

Вследствие поражения иммунной системы ВИЧ-инфицированные больные являются группой риска возникновения химиорезистентного туберкулеза, а у довольно высокого процента больных (70-90 %) формируется МРТБ. Лица со СПИДом входят к повышенному риску экзогенной реинфекции мультирезистентными штаммами МБТ.

Важной задачей является определение взаимодействия двух инфекций и ее влияние на течение и прогноз основного заболевания. ВИЧ-инфекция является одной из причин мальабсорбции противотуберкулезных препаратов (ПТП) в желудочно-кишечном тракте. Известно, что прогноз ВИЧ-инфицированного пациента с МРТБ неблагоприятный. ВИЧ-инфицированные чаще умирают от МРТБ, даже если им проводится адекватное лечение. В целом лица с данной ко-инфекцией умирают в 48 % против 19 % ВИЧ-инфицированных. Лечение ВИЧ-инфицированных лиц с МРТБ, особенно тех, кто получает высоко активную антиретровирусную терапию (ВААРТ), является исключительно сложным клиническим задачам. Согласно рекомендациям, пациенты с МРТБ должны получать минимум 4 эффективных ПТП, к которым добавляется 3-5 антиретровирусных препаратов. Режимы лечения бывают индивидуальными (на основе определения теста медикаментозной чувствительности МБТ к ПТП) и стандартными. Так как данные пациенты нуждаются в парентеральном введении препаратов, в первые 6 месяцев лечения им требуется госпитализация.

Основной терапевтической проблемой является перекрестная токсичность ПТП и АРТ. Она часто проявляется в виде периферической нейропатии (stavudine, didanosine и ethambutol), гепатотоксичности (nevirapine, efavirenz и ruzaginanamide), сыпи (abacavir, amprenavir, nevirapine, efavirenz, fosamprenavir, и ruzaginanamide) и глазных эффектов (didanosine и ethambutol). Кроме того, известно взаимодействие между рифампицином и антиретровирусными препаратами. Таблетированные антиретровирусные препараты могут нарушать абсорбцию в ЖКТ ПТП, включая фторхинолоны. По нашим наблюдениям, трансмиссия МРТБ среди ВИЧ-инфицированных больных проходит довольно быстрыми темпами, особенно часто заражение возникает в закрытых учреждениях (госпитали, пенитенциарные учреждения) по причинам скопления и низкого уровня санитарно-эпидемиологического контроля.

Взаимодействие двух инфекций способствует сложной работе национальных программ по борьбе, как с ВИЧ-инфекцией, так и с МРТБ.

Целый ряд исследований подчеркивают [2, 7, 10, 13], что взаимодействие МРТБ и ВИЧ-инфекции недостаточно контролируется в закрытых условиях, значительно усложняется работа национальных программ, возникают трудности клинического ведения коморбидных больных. Эти проблемы могут быть решены с помощью повышения эффективности санитарно-эпидемиологического контроля, своевременного выявления лиц, входящих в группы риска формирования химиорезистентности и ВИЧ-инфекции, что поможет быстрее выставить правильный диагноз, назначить эффективное лечение и улучшить работу по борьбе с МРТБ и ВИЧ-инфекцией.

Выводы. Мониторинг мультирезистентного туберкулеза и ВИЧ-инфекции, создание регионального регистра пациентов с ко-инфекцией, позволит систематизировать количественные и качественные показатели, своевременно разработать профессиональный прогноз заболевания, осуществлять управляемый менеджмент персоналии таких случаев на местах, а также подобрать наиболее оптимальные режимы лечения с учетом эпидемиологических показателей и распространенности данных инфекций.

Перспективы дальнейших исследований. В условиях роста и распространения в Украине больных с мультирезистентным туберкулезом в сочетании с ВИЧ-инфекцией существует потребность в разработке новых методов мониторинга и более тщательного изучения взаимовлияния обоих заболеваний.

Список литературы:

1. Групи ризику хворих на туберкульоз легень щодо визначення у них мультирезистентності МБТ / В.І. Петренко [та ін.] // Імунологічні аспекти в клініці внутрішньої медицини та фтизіатрії: матеріали науково-практичної конференції. - Тернопіль, 2007. - С. 67-68.
2. Бялик Й.Я. Резерви покращання результатів поліхіміотерапії у хворих з раніш неефективно лікованим хронічним деструктивним мультирезистентним туберкульозом легень // Й.Я. Бялик, С.О. Черенко, В. І. Петренко // Укр. пульмон. ж. - 2011. - № 1. - С. 43-46.
3. Особенности антигенного состава измененных форм микобактерий туберкулеза / А.П. Лысенко, И.Н. Архипов, А.П. Лемиш и [др.] // Туберкулез и болезни легких. - 2011. - № 1. - С. 54-58.
4. Тодоріко Л.Д. Ретроспективний аналіз хіміорезистентного туберкульозу легень на Буковині / Л.Д. Тодоріко, І.В. Єременчук // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. - 2011. - № 1. - С. 13-19.
5. Фещенко Ю.І. Контроль за туберкульозом в Україні на сучасному етапі / Ю.І. Фещенко, С.О. Черенко // Туберкульоз. Легеневі хвороби. ВІЛ-інфекція. - 2010. - № 3. - С. 5-13.
6. Risk Factors and Mortality Associated with Default from Multidrug-Resistant Tuberculosis Treatment / M. F. Franke [et al.] // CID. - 2008. - V. 46. - P. 1844-1851.
7. Lefebvre N. Risk factors for death among tuberculosis cases: analysis of European surveillance data / N. Lefebvre, D. Falzon // Eur. Respir. J. - 2008. - V. 31. - P. 1256-1260.
8. Espinal M.A. Standart short-course chemotherapy for drug-resistant tuberculosis: treatment outcomes in 6 countries / M.A. Espinal, S.J. Kim, P.G. Suarez // JAMA. - 2009. - V. 283. - P. 2537-2545.

9. Grant A. Managing drug resistant tuberculosis / A. Grant, Ph. Gothard, G. Thwaites // BMJ. - 2008. - V. 337. - P. 564-569.
10. Treatment outcomes for HIV-uninfected patients with multidrug-resistant and extensively drug-resistant tuberculosis / Y.S. Kwon [et al.] // Clin. Infect. Dis. - 2008. - V. 47, № 4. - P. 496-502.
11. Franke M.F. Risk Factors and Mortality Associated with Default from Multidrug-Resistant Tuberculosis Treatment // CID. - 2008. - V. 46. - P.1844-1851.
12. Migliori G.B. Resistance to second-line injectables and treatment outcomes in multidrug-resistant and extensively drug-resistant tuberculosis cases / G.B. Migliori // Eur. Respir. J. - 2008. - V.31. - P. 1155-1159.
13. Treatment outcomes among patients with multidrug resistant tuberculosis systematic review and meta-analysis / E. Orenstein, S. Basu, N. Shah [et al.] // Lancet. - 2009. - V. 452. - P. 137-153.

УДК 616.37-002+618.2-036

Христич Т.Н., Гонцарюк Д.А.
**ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ И БЕРЕМЕННОСТЬ:
 КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ**

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

Введение. Поджелудочная железа - это небольшой железистый орган, расположенный позади желудка. Вес поджелудочной железы у взрослого человека равняется 150-200 г. Ее роль заключается в выработке ферментов, которые переваривают пищу, и инсулина - гормона, регулирующего обмен глюкозы в организме.

У беременных женщин поджелудочная железа работает в усиленном режиме: с одной стороны организм беременной женщины должен перерабатывать большие количества пищи, а с другой стороны необходимы большие количества инсулина для того, чтобы обеспечить развитие плода. К тому же, данный факт может способствовать гипергликемии и гиперинсулинемии вследствие изменения функциональной способности печени, нарушению деятельности других эндокринных органов (щитовидной железы, надпочечников, гипофиза). Однако, нарушения эндокринной функции поджелудочной железы находят свое отражение и во внешнесекреторной активности органа, первоначально повышая ферментативную активность, что при соответствующих условиях может стать причиной развития панкреатита в любой срок беременности, но чаще во второй ее половине, составляя, по данным различных авторов, 1 : 2800-1 : 11 468 родов.

Следует помнить, что острый панкреатит- сложное полиэтиологическое заболевание, характеризующееся воспалительно-деструктивными изменениями поджелудочной железы. В последние годы повсеместно отмечено увеличение его частоты, в том числе и при беременности. При этом течение заболевания в большинстве случаев тяжелое, смертность колеблется от 20 до 39%, что значительно выше, чем у небеременных женщин детородного возраста [Wilkinson E., 1973]. Патогенез развития острого панкреатита во время беременности не совсем ясен. Определенную роль в его возникновении играет и поражение поджелудочной железы вирусами.

Хронический панкреатит чаще всего возникает как самостоятельное заболевание. Однако возможен и переход болезни с острой в хроническую форму. Хронический панкреатит - одно из самых распространенных заболеваний органов пищеварительной системы при беременности, но не всегда диагностируемый. Считается, что хронический панкреатит - это болезнь, при которой наблюдается воспаление тканей поджелудочной железы. Длительное воспаление приводит к изменениям в структуре самого органа (прораствание соединительной ткани, атрофия желез поджелудочной железы, сжатие канальцев по которым выводится сок поджелудочной железы и пр.). Таким образом, рано или поздно хронический панкреатит приводит к нарушению процессов пищеварения и возникновению характерных симптомов болезни, проявляющейся недостаточностью внешне- и внутрисекреторной функции. Хронический панкреатит у беременных женщин вызывается большим количеством причин, развивается по механизмам, подобным острому, и имеет соответствующие последствия.

Первичным механизмом хронического панкреатита является разрушения поджелудочной железы под действием собственных пищеварительных ферментов. Такой феномен наблюдается, например, при проникновении в поджелудочную железу бактерий или при сдавливании протоков поджелудочной железы. У беременных женщин, как уже говорилось выше, сжатие поджелудочной железы при развитии матки значительно - это одна из причин развития панкреатита во время беременности, что приводит к нарушению ее работы, вызывая вначале панкреатопатию, а затем развитие острого или хронического

панкреатита. Другой причиной является нарушение пищеварения вследствие снижения тонуса всей пищеварительной системы во время беременности.

Согласно данным мировой и отечественной статистики, в репродуктивном возрасте у женщин имеет место повышение частоты гинекологической патологии, в структуре которой лидируют воспалительные заболевания малого таза. В последнее десятилетие многими авторами подчеркивается возрастающая роль уrogenитальных микоплазм [11]. Имеется большое число исследований, свидетельствующих о том, что микоплазмы реализуют свои патогенные свойства преимущественно у иммунокомпромиссных лиц [14], вызывая в свою очередь иммунопатологические эффекты. Показано, что микоплазмы обладают различными средствами воздействия на сигнальные системы инфицированного организма и взаимодействуют со многими компонентами иммунной системы, индуцируя активацию макрофагов и продукцию цитокинов, участвующих в воспалительном ответе и в ряде случаев приводящих к развитию аутоиммунных реакций. Отмечено, что восприимчивость и чувствительность к микоплазменной инфекции могут быть генетически детерминированы, в результате чего спектр патологических реакций при персистенции микоплазм может существенно различаться у разных индивидуумов.

Существует предположение о генетической детерминированности индивидуального уровня восприимчивости и чувствительности к микоплазменной инфекции. В группе пациентов с персистенцией микоплазм установлена достоверно высокая частота антигенов HLA-A2 и HLA-B18. Кроме того, не исключено, что недостаточность комплемента, часто выявляемая при персистирующей микоплазменной инфекции, обуславливается активностью локусов HLA, кодирующих антигены A2 и B18. Вместе с тем низкое содержание комплемента может быть также следствием персистенции микоплазм. В свою очередь иммуногенетические особенности организма хозяина могут оказывать селективное действие на популяцию микоплазм, в связи с чем возникают сложности при сравнении и интерпретации данных, полученных в разных условиях.

Генетически опосредуемая фенотипическая изменчивость является важным механизмом ускользания микоплазм от иммунного контроля и персистенции их в тканях [15].

В последние годы обнаружены новые уникальные свойства микоплазм - они обладают проапоптотической и антиапоптотической активностью. Индукторами этих процессов являются антигены микоплазм липопротеиновой природы. В связи с этим у них активно изучается феномен антигенемии. Работами [13] показано, что антигены микоплазм (*U. urealyticum*, *M. hominis*, *M. genitalium*) способны длительно (до 3 мес.) сохраняться в крови и органах инфицированных животных, зараженных как живой культурой, так и препаратами антигенов, что доказывает генерализованный характер инфекции с длительной персистенцией возбудителей во внутренних органах и бактериемией. Доказанным является также присутствие микоплазм во многих эндокринных и кроветворных органах (гипофиз, щитовидная железа, надпочечники, ПЖ, костный мозг), что указывает на гематогенный путь распространения этих микроорганизмов. Подтверждением тому является присутствие микоплазм на форменных элементах крови (эритроциты, тромбоциты) [12]. Выявлено, что большинство микоплазм имеют липопротеины, наличие которых обуславливает связывание с эритроцитами [12]. Адсорбция на эукариотических клетках и клетках крови обеспечивает устойчивость, диссеминацию и сохранение возбудителей в наиболее благоприятных нишах, в том числе в ткани поджелудочной железы. Кроме того, высокий уровень вариабельности антигенов во многом определяет патогенные свойства микоплазм. Так, способность того или иного штамма индуцировать патологический процесс может зависеть от уровня вариабельности штамма.

Надо отметить, что цитомегаловирусная инфекция - широко распространенная инфекционная болезнь человека, занимает особое место среди внутриутробных инфекций. Известно, что при реактивации вирусной инфекции или первичном заражении во втором и третьем триместрах беременности в первую очередь повреждается плацента или околоплодные оболочки. Одним из признаков развившейся внутриутробной инфекции является плацентит или хориоамниотит [1]. Получены также данные, свидетельствующие о том, что ЦМВИ, приводящая к морфологическим изменениям плаценты, вызывает ее гипофункцию по отношению к секреции хорионического гонадотропина, обладающего свойствами иммунодепрессанта, предотвращающего иммунный конфликт и отторжение плодного яйца. Был сделан вывод о том, что ЦМВИ приводит к снижению реакции иммунной системы вследствие развития иммунодефицитного состояния. Как показали данные Мирзоевой Т.Н. [9] при преобладании лимфоидных и макрофагальных элементов в периваскулярных и перинекротических инфильтратах происходит формирование неспецифических гранулем. Частота обнаружения гранулематозных изменений при ЦМВИ составила 36,4%, а при этального децидуита (воспаление париетальной децидуальной оболочки) - 100% случаев.

Следовательно, наличие ЦМВИ, сопровождающейся снижением уровня гормонов на 30-40% у беременных, приводит к развитию плацентарной дисфункции и нарушению ее гормональной функции, что вызывает внутриутробную задержку развития плода и рождение детей с признаками антенатальной

гипотрофии. Следовательно, беременность может быть фактором риска для реактивации латентной ЦМВИ [6]. Беременные женщины с высоким риском развития первичной ЦМВИ могут быть причиной последующего внутриутробного инфицирования последа и плода.

Цель работы - выявить причины, определяющие возникновение и клиническое течение хронического панкреатита у беременных, состояние компенсации оксидативных процессов, антмоксидантной системы защиты и наличие признаков хронической воспалительной реакции по данным цитокинового звена иммунного ответа и по данным СРБ.

Методы исследования. Обследовано 35 беременных в различных триместрах беременности, обратившихся за медицинской помощью с диспепсическими симптомами, имеющими некоторые особенности в отличие от тех, которые относились к таковым при токсикозе, и были направлены на консультацию к гастроэнтерологу для исключения заболеваний гастроэнтерологического профиля. Тем не менее, необходимо было проводить дифференциальную диагностику с клиникой раннего и позднего токсикоза. Возраст женщин колебался от 23 до 39 лет, первородящих было 23, повторнородящих - 12. Акушерско-гинекологическое обследование было проведено в акушерско-гинекологических учреждениях. С целью выявления обострения или наличия хронического панкреатита проведено общеклиническое исследование, определение активности амилазы в крови и моче, ультрасонографическое исследование структуры поджелудочной железы, состояние внешнесекреторной недостаточности изучали по изменениям в копрограмме, в ряде случаев с определением эластазы-1. Изучение пероксидации эндогенных липидов проводилось с тиобарбитуровой кислотой [3], содержание восстановленного глутатиона - титрационным методом по О.В.Травиной в модификации И.Ф. Мещишена [7], степень общей антиоксидантной защиты по И.Ф. Мещишену [8]. Показатели С-реактивного белка устанавливали с помощью набора фирмы DAI (США) путем проведения твердофазного иммуносорбентного анализа.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что у (13 пациенток 37,1%) причиной развития были заболевания желчных путей еще со времен детского возраста. Курение и периодический прием алкоголя отмечало 11 беременных (31,4%) и только 5 (14,3%) беременных указали, что причиной хронического панкреатита явилась сама беременность, дисфункция сфинктера Одди, особенно по билиарному типу. Общеизвестно о существовании первичных и вторичных дисфункциональных расстройств. При первичном типе нарушений наблюдается снижение чувствительности рецепторного аппарата к нейрорегуляторной стимуляции, которое может быть предопределено генетически или связано с воспалительными, дистрофическими и метаболическими расстройствами. Вторичные расстройства связаны с беременностью, приемом гормональных препаратов, сахарным диабетом, гепатитами, проксимальной резекцией желудка и др. [2], что побуждало нас чаще всего вести разговор о вторичном характере поражений, связанных со сдавливанием, особенно в третьем триместре беременности.

Клинические проявления были стерты почти у трети беременных. У оставшихся отмечались жалобы на абдоминальный болевой синдром различной интенсивности (в зависимости от преобладания гипо- или гиперкинетических расстройств), чаще локализующийся в правом подреберье. При этом ультрасонографически выявлялась взвесь микролитов. При жалобах на горечь во рту часто выявляли замазкообразную желчь, что у 10 (75%) беременных осложнялось билиарным панкреатитом, дисфункцией или стенозом сфинктера Одди, диагностика которого (как известно) весьма затруднена, особенно у беременных. Ведь заподозрить его возможно только при расширении холедоха более 12 мм и то лишь в момент приступа. Почти у половины беременных отмечено повышение АсАТ и щелочной фосфатазы в 2 или 2,5 раза (при двукратном исследовании). О наличии панкреатического характера боли свидетельствовало повышение активности амилазы в крови у 11 женщин. Поскольку использовать в диагностике ЭРХПГ, динамическую скинтиграфию гепатобилиарной системы не представляется возможным, перспективным (в случае необходимости хирургического вмешательства) в дифференциальной диагностике может быть применение трехмерной ультразвуковой реконструкции [5]. Метод позволяет получить объективное представление о топографическом взаимоотношении органов брюшной полости более точно, устранить этиологическую причину патологии, определить распространенность и степень выраженности изменений, что отражается на выборе тактики лечения и прогнозе беременности для матери и ребенка.

У 3 беременных заболевания гепатобилиарной системы протекали с явлениями холестаза, где диагностировали головчатый панкреатит. Считается, что основными причинами холестаза являются: обострение или манифестация хронического заболевания гепатобилиарной системы, токсические поражения печени, вирусные инфекции (HBV, HCV, HAV, CMV, HSV, аденовирус, энтеровирусы, вирусы Коксаки, вирус Эпштейн-Барра), паразитарная инвазия (описторхоз), доброкачественные негемолитические гипербилирубинемии, онкологические заболевания, рецидивирующий холестаз неясной этиологии. В наших случаях холестаз обуславливался цитомегаловирусной и микоплазменной инфекцией.

Некоторые специалисты называют одной из причин панкреатита чрезмерный прием лекарств во время беременности. Например, показано что избыточное (и порой неоправданное) применение комплексных витаминно-минеральных препаратов может оказывать неблагоприятное влияние на органы пищеварительного тракта. Как правило, все эти заболевания сопровождаются нарушениями функций поджелудочной железы различной степени тяжести. Мы наблюдали всего 1 случай такого панкреатита.

Относительно роли вирусов, особенно цитомегаловирусов и микоплазменной инфекции в возникновении панкреатитов, то в большинстве случаев у иммунокомпетентных лиц инфекция протекала без клинических симптомов, в латентной форме (9 беременных). У 7 беременных при рецидивировании инфекции или репликации вируса возникал болевой синдром, чаще боль носила тупой характер, локализовалась в верхней половине живота, типичным являлся такой симптом как метеоризм, приносящий множество вегетативных проявлений, и протекающий параллельно со снижением внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Показатели малонового альдегида были повышены у всех беременных, однако у женщин с инфекционной этиологией они достоверно ($p < 0.05$) превышали показатели в других группах. Антиоксидантная система защиты (по данным восстановленного глутатиона и общему показателю антиоксидантной защиты) страдала значительно.

При изучении характера воспалительного иммунного ответа оказалось, что в 61,7% случаев повышаются показатели СРБ, ТНФ- α и ИЛ-1 β , которые свидетельствовали о развитии системной воспалительной реакции у беременных. Мы полагаем, что в связи с этим необходимо проводить терапию этой инфекции до и во время беременности, а также в раннем неонатальном периоде у новорожденных, что позволит снизить перинатальную заболеваемость и смертность. По-видимому, к тому же в таких случаях возникает необходимость в наблюдении за такими женщинами (диспансерном либо восстановительном) в послеродовом периоде с целью предотвращения угрозы развития трофологической недостаточности, где основная роль принадлежит прогрессированию внешнесекреторной недостаточности.

Тем не менее, в 37,3% случаев выявлено лишь кратковременное или незначительное, выше бмг/мл, повышение СРБ. Вопрос о механизме данного явления остается неясным.

При микоплазменной инфекции также выявлено достоверное ($p < 0,05$) повышение содержания провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ТНФ- α -) и С-реактивного белка почти у половины больных, у которых установлена данная инфекция, отражающаяся как на прогрессировании хронической воспалительной реакции в ткани поджелудочной железы, так и угрожающая жизни плода, приводящая к функциональной недостаточности эндометрия при имплантации плодного яйца и к развитию плацентарной недостаточности в последующем.[4]. Следует учитывать, что хронический панкреатит (особенно при беременности и инфекционном характере поражения) нередко сопровождается вторичными психосоматическими расстройствами как в период беременности, так и в послеродовом периоде, наслаиваясь на гормональные изменения после родов, которые и сами по себе могут их вызывать. Клиническая картина соматогений чаще приобретает форму астенической депрессии с гипертензией, явлениями раздражительной слабости, повышенной истошаемости, слабодушием, слезливостью. При наличии постоянных абдоминальных болей с усилением после еды развивалась астенизация, ситофобия, соматогенная депрессия, ипохондрическая и психастеническая симптоматика.

Выводы. Таким образом, в отношении диагностики инфекционных поражений поджелудочной железы при беременности имеются определенные трудности. Инфицирование может происходить внутриутробно, в детском, юношеском и любом другом возрасте. Заражение может происходить неоднократно в сочетании с бактериальными инфекциями, поражающими поджелудочную железу (ПЖ). Воспаление в очагах первичного поражения сохраняется на протяжении всей жизни, сопровождается сенсibilизацией тканей ПЖ, приводящей к развитию и прогрессированию внешнесекреторной недостаточности, фиброзу, а в ряде случаев к сахарному диабету 2 типа. Период первичного поражения до манифестных проявлений может быть кратковременным или длительным. При хронических панкреатитах, ассоциированных с вышеуказанными инфекционными заболеваниями, отмечается полисистемность и полисиндромность поражений. Клиническими особенностями таких панкреатитов у беременных является латентный характер течения, а при рецидивировании инфекции и репликации вируса в ткани ПЖ начинают появляться рецидивирующие боли в верхней части живота, иногда только слева или только справа; экзокринные расстройства (чаще связанные с гиперинсулинизмом), прогрессирование внешнесекреторной недостаточности, ультрасонографически выраженный фиброз поджелудочной железы и наличие вирусных маркеров.

Список литературы:

1. Аксенов О.А., Мельникова В.Ф. Инфекционные плацентиты, особенности плаценты как иммунного барьера // Арх. патологии. - 1999. - №5. - С.71-81.

2. Брыкалина Ю.В. Желчнокаменная болезнь: современное состояние проблемы (обзор литературы) / Ю.В.Брыкалина, А.В.Куркин // Вестник Клуба Панкреатологов. - 2012. - №3. С.19-22.
3. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологической мембране / Ю.А.Владимиров, А.И. Арчаков // Тер. арх. - 1999. - Т., №6. - С. 62-65.
4. Демидова Е.М., Радзинский В.Е., Мельников А.П. Роль эндометрия в генезе невынашивания беременности // Акуш. и гин. - 2005. - С.11-13.
5. Дибина Т.В. Трехмерная ультразвуковая реконструкция в дифференциальной диагностике патологии гепатобилиарной зоны / Т.В. Дибина, А.П.Кошель, С.С.Клоков // Вестник клуба панкреатологов. - 2012. - № 3(16). - С. 29-33.
6. Долгушина Н.В., Макацария А.Д. Вирусные инфекции беременных. Рук. Для врачей. - М.: Триада Х. - 2004. - 144с.
7. Мещишен И.Ф. Окисление и восстановление в организмах крыс при введении этония / И.Ф.Мещишен, И.В. Петрова // Укр. биохим. журн. - 1983. - №4. - С. 571 - 573.
8. Мещишен И.Ф. Метод визначення загальної антиоксидантної активності плазми (сироватки) крові / І.Ф.Мещишен, В.П.Пішак, В.П.Польовий // Буковинський медичний вісник. - 2007. - Т. 11, №3. - С.165-167.
9. Мирзоева Т.Н. Морфофункциональные изменения плаценты при цитомегаловирусной инфекции // Міжнародний медичний журнал. - 2010. том 16. - №2 (62). - С.44-48.
10. Прилепская В.Н., Кисина В.И., Соколовский Е.В. К вопросу о роли микоплазм в урогенитальной патологии // Гинекология. - 2007. - Т.9. - С.38-41.
11. Фофанова И.Ю. Урогенитальные микоплазмы и акушерско-гинекологическая патология // Акушерство и гинекология - 2010.-- № 3. - С. 13-16.
12. Bencina D. Httmagglutinis of pathogenic avian mycoplasmas // Avian Pathol. - 2002. - Vol. 31, N6. - P.535-547.
13. Garsia-Castillo M., Morosini M.-I., Galvez M. et all. Differences in biofilm development and antibiotic susceptibility among clinical *Ureaplasma urealyticum* and *Ureaplasma parvum* isolates. // J. Antimicrob. Chemother. - 2008. - Vol. 62, N5. - p.1027-1030.
14. Peterman T.A., Tain L.H., Metcalf C.A. et all. High incidence of new sexually transmitted infections in the year following a sexually transmitted infection: a case for rescreening. Ann.Intern. Med. - 2006. - Vol. 145, N8. - P.564-572.
15. Wasiela V., Brzezinska-blaszczuk E., Krztninski Z. et all. Impact of *Mycoplasma hominis* and *Ureaplasma urealyticum* on the concentration of proinflammatory cytokines in vaginal fluid // Med. Dosw. Microbial. - 2004. - Vol. 56, n4. - P.371-376.

УДК 616.37-002:616.24-007.272]:616.15

Христич Т.Н., Тодорико Л.Д., Телеки Я.М., Гонцарюк Д.А.

НАРУШЕНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО ЗВЕНА АДАПТАЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

Сочетание хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и хронического панкреатита (ХП) встречается довольно часто. К общебиологическим механизмам развития данного сочетания можно отнести "стресс-антистресс", "оксиданты-антиоксиданты", "протеолиз-антипротеолиз" [3,9]. Однако вопросы особенностей механизмов взаимовлияния сопутствующей патологии остаются не решенными и требуют дальнейшего изучения. Надо сказать, что при сочетании ХОБЛ и ХП клиника панкреатита стерта и чаще диагностируется диспанкреатизм. Тем не менее у трети больных фиксируются выраженные обострения хронического рецидивирующего панкреатита [9].

Чаще всего пусковым моментом считается оксидативный стресс, обуславливающий развитие соматической патологии [2]. Формирование того или иного заболевания определяется степенью выраженности разных типов компенсаторных реакций, то есть индивидуальными особенностями адаптационного синдрома [5].

Исследования Г. Селье позволили доказать, что в патогенезе всех заболеваний различают собственно повреждающие и компенсаторно-приспособительные реакции организма на повреждающий фактор. Такую оценку он дал комплексу изменений и назвал это состояние "общим адаптационным синдромом". В его понимании - это неспецифический ответ организма на стрессы в виде стимуляции коры надпочечников гипофизом, атрофии тимиколимфоцитарной системы и образования язв в желу-

дочно-кишечном тракте. Синдром общий, потому что возникает как реакция всего организма, адаптационный - так как его развитие в большинстве случаев призвано способствовать выздоровлению.

Таким образом, адаптационный синдром - это необходимая физиологическая реакция на повреждение, имеющая защитный характер.

Эндокринная система является химической системой, которая обеспечивает регуляцию отдельных клеток, тканей, органов и систем в формировании адаптационного синдрома. Гормоны при этом обеспечивают гуморальную регуляцию, как нормальных физиологических процессов, так и адаптационных реакций при возникновении патологии. Они выделяются в кровь, контактируя практически с каждой клеткой организма, но влияют только на клетки-мишени, имеющие генетически детерминированную способность распознавать отдельные химические вещества с помощью соответствующих рецепторов.

В эволюционном аспекте гуморальная регуляция - древнейшая и универсальная система. Различают гормоны пусковые и гормоны-исполнители. К пусковым гормонам или активаторам деятельности других эндокринных желез относят нейrogормоны гипоталамуса и тропные гормоны гипофиза.

Гормоны-исполнители выполняют многочисленные и разнообразные функции и их физиологическое влияние можно отнести к следующим:

- кинетическое действие - гормоны вызывают определенный ответ эффекторов;
- метаболическое действие - гормоны вызывают изменение обмена веществ;
- морфогенетическое воздействие, направленное на дифференциацию тканей, их рост и формообразующие процессы;
- корректирующее действие, направленное на изменение функций отдельных органов и систем или всего организма.

Установленным фактом является взаимосвязь реакции ацинарных клеток и клеток-протоков с нарушением эндокринной функции при хроническом рецидивирующем панкреатите. К примеру, снижение внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы корректирует с уровнем снижения гормональной активности инсулина, реакцией его на нагрузку глюкозой, с содержанием иммунореактивного глюкагона и его реакцией на инсулиновую гипогликемию [5].

Изложенное выше позволяет предполагать нарушения углеводного обмена, связанные не только с основным заболеванием, его давностью, особенностями клинического течения, стадией дыхательной недостаточности (определяемой степенью гипоксии, гиперкапнии), реакцией вегетативной нервной системы, инсулинорезистентностью, но и с патологической реакцией эндокринных и ацинарных клеток поджелудочной железы [6, 8].

Согласно литературным данным у больных хроническим рецидивирующим панкреатитом повышается базальный уровень иммунореактивного глюкагона в сыворотке крови, причем количественные его изменения обратно пропорциональны уровню инсулина. В свою очередь характерно, что после выделения глюкагона плазменный уровень С-пептида коррелирует с концентрацией липазы, амилазы, что свидетельствует не только о связи между глюкагоном и функцией β -клеток, но и между функцией ацинарной ткани, и может указывать на огромные возможности адаптации обменных и метаболических процессов с помощью железы (4).

Таким образом, *целью* нашего исследования было изучить состояние адаптации углеводного обмена и инсулинорезистентности у больных с ХОБЛ в сочетании с хроническим панкреатитом (ХП) и возможности ее коррекции либо контроля.

Материалы и методы исследования. Обследовано 25 больных с ХОБЛ (по Международной классификации болезней шифр j 44.8) с сопутствующим ХП в ремиссии (шифр согласно Международной классификации болезней X пересмотра К 86.1.) в возрасте от 29 до 63 лет, 14 (56%) женщин и 11 (44%) мужчин. Распределение по возрасту было равномерным, у большинства он колебался от 40 до 60 лет: 20% - до 40 лет, 16% - в возрасте свыше 60 лет и 64% больных было в возрасте от 40 до 60 лет. Давность заболевания у 52% обследованных составляла до 5 лет, у 28% - от 5 до 10, и у 20% длительность заболевания была свыше 10 лет.

Контрольную группу составили 15 практически здоровых людей, пол и возраст которых соответствовал полу и возрасту обследованных. Среди практически здоровых было 8 (53,3%) женщин и 7 (46,7%) мужчин, их возраст колебался от 20 до 60 лет.

Диагноз ХОБЛ выставлялся согласно критериям GOLD (2006) и Приказа МОЗ Украины №128 от 19.03.2007 г., а ХП - согласно Приказа МОЗ Украины от 13.06.2005г. №271, "отклонение" ферментов ПЖ в кровь исследовали по активности амилазы в крови и моче. Содержание глюкозы в плазме крови определяли глюкозооксидазным методом.

Содержание в сыворотке крови С-пептида изучали с помощью набора для количественного определения С-ПЕПТИДА в сыворотке, плазме и моче человека С-Peptide ELISA № 104-1293 DRG производства International, Inc. (USA). Содержание инсулина исследовали, применяя набор для определения INSULIN ELISA KIT № 104-2935 производства DRG (USA).

Для оценки инсулинорезистентности использован расчетный индекс НОМА - инсулин сыворотки натощак (мкОд/мл) × на глюкозу плазмы натощак (ммоль/л)/22,5.

Статистическая обработка проводилась на персональном компьютере "ViewSonic" с использованием стандартных пакетов программ Microsoft Excel, а также компьютерной программы "BioStat". Учитывались: средняя арифметическая величина (M), ее ошибка (m), критерий Стьюдента (t), достоверность (p) с обеспечением вероятности не менее 95%.

Обсуждение результатов исследования. Выявлено, что у значительного большинства уровень глюкозы в плазме крови достоверно не отличался от показателей у практически здоровых лиц. Однако, при детальном анализе было выявлено три группы пациентов по уровню глюкозы: в первой группе уровень глюкозы составил $4,3 \pm 0,15$ ммоль/л, во второй группе - $3,1 \pm 0,04$ ммоль/л и в контрольной группе $4,4 \pm 0,12$ ммоль/л. Показатель глюкозы контрольной группы фактически не отличался от показателей у здоровых, в то время как во второй они были в 1,5 раза ниже ($p < 0,05$), что указывало на тенденцию к гипогликемии, по-видимому, обусловленной несколькими причинами.

На состояние углеводного обмена существенное влияние оказывает дефицит кислорода, связанный с гипоксией, что имеет место у обследуемой группы пациентов. При этом энергетический метаболизм перестраивается преимущественно на анаэробный путь, нарушаются биохимические механизмы внутриклеточной утилизации глюкозы. Одним из важных факторов при развитии расстройств глюкозного метаболизма у больных с синдромом дыхательной недостаточности является дыхательный и метаболический ацидоз, изменяющий качество тканевой утилизации глюкозы, поскольку лактат блокирует ее окисление в цикле трикарбоновых кислот, а также тормозит окисление жирных кислот (9). Одновременно под влиянием контринсулярных гормональных систем активизируется гликогенолиз и глюконеогенез, что считается типичной адаптационной реакцией при стрессе, гипоксии, гиперкапнии и интоксикации, ведущей к хроническому стрессу. Вследствие хронического оксидативного стресса, являющегося фактором прогрессирования и персистенции хронического синдрома системного воспалительного ответа, повреждаются клеточные мембраны органов и тканей (в том числе поджелудочной железы и эритроцитов), определяющие развитие инсулинорезистентности, что нашло подтверждение и в нашем исследовании.

Известно, что гликозилированный гемоглобин прямо коррелирует с уровнем глюкозы в крови и является интегрированным показателем компенсации углеводного обмена в пределах последних 60-90 дней. Скорость образования HbA1c зависит от величины гипергликемии, а нормализация его уровня в крови происходит через 4-6 недель после достижения эугликемии. Согласно полученным данным у 80% обследованных нами больных содержание HbA1c не превышало 6,5%, у 12% пациентов показатель составил $>7,5\%$, у остальных этот показатель выходил за пределы 7,5%.

Если принять во внимание установленный уровень сосудистого риска в зависимости от уровня гликозилированного гемоглобина (HbA1c), то у 80% он был низким (по-видимому, вследствие достаточности углеводного обмена), для 12% - он был показателем микроваскулярного риска (то есть риска нарушения периферического кровообращения, определяющего прогноз относительно микроангиопатий, развивающихся в соответствующих органах-мишенях) и для 8% - показателем артериального риска (риска возникновения артериальной гипертензии) у таких больных. По-видимому, данный тест можно использовать в качестве показателя фактора риска, указывающего на необходимость дополнительных консультаций эндокринолога и кардиолога с целью определения превентивной тактики ведения больных, то есть, контроля над прогрессированием процесса.

Оксидативный стресс, как проявление общего адаптационного синдрома, способствует вовлечению в процесс стресс-реализующих систем, а именно гипоталамо-гипофизарно-кортикоадренотропной и симпатoadреналовой, что изменяет уровень глюкозы, инсулина и С-пептида в крови у больных с обострением ХОБЛ (не исключено, как следствие компенсаторно-приспособительной реакции, переводя организм на соответствующую ступень сохранения гомеостаза).

По уровню ИРИ и С-пептида обследованные пациенты распределялись на три группы: так, в I группу вошли больные с повышенным уровнем как ИРИ, так и С-пептида, у II группы больных обнаружено увеличение только ИРИ, у пациентов III группы наблюдалось изолированное повышение С-пептида (табл. 1).

Таблица 1

Показатели уровня иммунореактивного инсулина и С-пептида (M±m)

Показатель	Группа контрольная, n=15	Первая группа	Вторая группа	Третья группа
Инсулин, мкОд/мл	$20,5 \pm 4,5$	$44,6 \pm 5,4^*$	$36,2 \pm 6,9^*$	$20,4 \pm 2,69$
С-пептид, нг/мл	$2,3 \pm 0,57$	$5,25 \pm 1,5^*$	$2,73 \pm 0,46$	$5,05 \pm 0,9^*$

Примечание: * - показатель больных и здоровых различается достоверно ($p < 0,05$)

То есть, у больных ХОБЛ в сочетании с ХП нормальный уровень глюкозы в крови сопровождался неоднозначными изменениями показателей уровня С-пептида и иммунореактивного инсулина. Так, в I группе наблюдается классическая инсулинорезистентность, что вызывает настороженность и свидетельствует об обязательном контроле за этими пациентами с целью своевременного выявления и предотвращения развития сахарного диабета 2 типа. Показатели II группы, по-видимому, отражают влияние гипоксии на инсулярный аппарат поджелудочной железы и на периферические рецепторы инсулина мембран клеток. Показатели инсулина и С-пептида в III группе можно рассматривать в качестве латентной инсулинорезистентности.

Общеизвестна важнейшая роль инсулина в регуляции углеводного и жирового обмена (в том числе и в легких, где выявлены специфические рецепторы инсулина, размещенные на пневмоцитах второго типа).

У больных ХОБЛ, сочетающейся с ХП, существует дисбаланс в системе "протеолиз-антипротеолиз", а гиперинсулинемия может являться дополнительным фактором активации протеолиза, приводить к более выраженным деструктивным процессам в бронхолегочной системе, а также поддерживать хроническое течение синдрома системного воспалительного ответа [1], который важно учитывать в лечении и прогнозе при коморбидной патологии (в нашем случае - сочетание ХОБЛ с хроническим панкреатитом).

Следует учитывать, что любые стрессовые ситуации повышают уровень глюкокортикоидов (ГКС), увеличивают секрецию адреналина и норадреналина [3]. Повышенная и пролонгированная секреция адреналина вызывает значительные изменения в углеводном обмене, поскольку адреналин резко уменьшает чувствительность тканей к инсулину, уменьшает опосредованное инсулином использование глюкозы на 60 - 90%, даже на фоне инсулинемии, в дозах, которые еще не снижают секрецию инсулина поджелудочной железой. Адреналин уменьшает периферическую утилизацию глюкозы приблизительно в 20 раз сильнее, чем норадреналин, вызывая стрессорную гипергликемию. При длительном влиянии стрессорного фактора на организм в силу истощения резервов катехоламинов, компенсаторно активируется адренкортикальная система, определяя повышение уровня кортизола.

Поскольку стрессовые ситуации, особенно хронические, стимулируют глюконеогенез, снижают поглощение глюкозы тканями (таким образом, переводят обмен веществ на более экономичный путь), то согласно обратной связи адреналин и норадреналин угнетают секрецию инсулина (что представляет собой защитную реакцию от формирования дистресс - синдрома с гастродуоденальными проявлениями).

Список литературы:

1. Авдеев С. Системные эффекты у больных ХОБЛ //Врач. - 2006. - №11. - С.3-8.
2. Андреева О.Г. Фактори ризику розвитку доклінічних порушень вуглеводного обміну у хворих на туберкульоз легенів //Ендокринологія. - 2006. - №1. - С.36-41.
3. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и при патологии. - 1997. - 220 с.
4. Буклис Э.Р., Ивашкин В.Т. Хронический панкреатит: этиология, патофизиология и консервативная терапия //Рос. журн. гастроэн. гепат. колопрокт. - 2006. - №6. - С. 79 - 86.
5. Измеров Н.Ф., Кузьмина Л.П., Попкова А.М., Ханькина О.В. Состояние протеиназно-ингибиторной системы у больных сахарным диабетом 2-го типа в сочетании с хронической обструктивной болезнью легких //Вестник Росс. АМН. - 2006.- №3. - С.15-18.
6. Калинин А.В. Хронический панкреатит: распространенность, этиология, патогенез, классификация и клиническая характеристика этиологических форм (сообщение первое) //Клин. перспективы гастроэнтерологии, гематологии. - 2006. - №6. - С.5-15.
7. Клячкина И.Л. Выбор муколитических препаратов при хронической обструктивной болезни легких //Лечащий врач. - 2006. - №8. -С.10-13.
8. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Хронический панкреатит. - М.: Медицина. - 2005. - 504 с.
9. Христинич Т.Н., Пишак В.П., Кендзерская Т.Б. Хронический панкреатит: нерешенные проблемы. - Черновцы: Медуниверситет, 2006. - 280 с.

УДК 616.127-005.8; 616.895.4-053.9

Шаленкова М.А., Михайлова З.Д., Мухаметова Э.Т., Абанин А.М.

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ

ГБУЗ НО ГКБ № 38, Нижний Новгород, Россия

Введение. По данным Росстата (2010) в РФ на протяжении многих лет сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются ведущей причиной смерти населения страны, составляя в структуре смертности 56,8% [1]. При этом 28% приходится на ишемическую болезнь сердца (ИБС), прежде всего на острый коронарный синдром (ОКС), включающий инфаркт миокарда (ИМ) и нестабильную стенокардию (НС) [3, 5]. По данным литературы в развитии ССЗ большую роль играют психогенные, личностные и

социально-психологические факторы [2, 7]. Среди психосоциальных факторов в отношении влияния на заболеваемость и смертность от ССЗ наиболее существенное значение имеют развитие тревоги (Т) и/или депрессии (Д). Так, в 1990 г. Д занимала 4-е место среди лидирующих причин смертности и инвалидизации в мире [10], а к 2020 г., по прогнозам, она выйдет на 2-е место после ИБС [8]. В многочисленных исследованиях доказано, что сочетание Д и ССЗ приводит к снижению трудоспособности и инвалидизации [6, 9], а также замечено, что больные ИБС и Д хуже выполняют рекомендации врача по лечению, редко участвуют в мероприятиях по реабилитации и вторичной профилактике [11, 12]. Это приводит к прямым экономическим потерям за счет увеличения числа повторных визитов к врачам, выдаче листов нетрудоспособности, частых госпитализаций, удлинения периода реабилитации после ОКС.

Именно поэтому в Российских рекомендациях по кардиоваскулярной профилактике (2011) подчеркивается важность изучения психосоциального стресса как одного из факторов риска развития ИБС и ее осложнений [4].

Цель работы: определить наличие и выраженность тревоги и/или депрессии, а также их взаимосвязь с развитием и тяжестью кардиоваскулярных осложнений (КВО) в госпитальный период у больных ОКС.

Методы исследования: В исследование включены 49 больных ОКС (18 женщин и 31 мужчина, средний возраст 61±9 лет), доставленных экстренно в городской стационар. При дальнейшем наблюдении у 24 и 25 человек были диагностированы ИМ и НС (диагноз устанавливали в соответствии с рекомендациями ВНОК (2007)) соответственно [4]. Наличие Т и/или Д диагностировали в 1-3 сутки госпитализации по опроснику HADS [13]. Всем больным выполняли клинический анализ крови и мочи, биохимические показатели в соответствии с общепринятыми стандартами. В 1-3 сутки госпитализации больным определяли маркеры некроза миокарда: общую креатинфосфокиназу (КФК) с помощью набора реактивов ЗАО "Диакон-ДС" (Москва, 2012), МВ-фракцию КФК - "Diasys" (Германия, 2012) фотометрическим методом (кинетика) на аппарате "Clima MC15" (Испания 2007), тропонин I/T - с помощью тест-систем "Ведалаб" (Франция) ЗАО "Диакон" экспресс-методом (тестом). Всем больным записывалась электрокардиограмма в 12 стандартных отведениях на электрокардиографе "Миокард-12" (Саров, 2012); рентгенография - на аппарате "ОКО" (Санкт-Петербург, 2009); ЭХО-кардиография - на аппарате "Vivid3" (Австрия, 2007) трансторакальным методом. По показаниям выполнялось холтеровское мониторирование ЭКГ с помощью аппарата "Миокард Холтер" (Саров, 2009); ультразвуковое исследование органов брюшной полости - "SonoScape SSI-5500" (Китай, 2011). Лечение пациентов проводилось в условиях неинвазивного стационара в соответствии с рекомендациями ВНОК (2007) и утвержденными стандартами.

К КВО относили следующие состояния, развившиеся в госпитальном периоде: острая левожелудочковая недостаточность (ОЛЖН), пароксизм фибрилляции предсердий (ФП), наджелудочковая тахикардия (НЖТ), желудочковая экстрасистолия (высоких классов по Lown), миграция водителя ритма, синдром слабости синусового узла (СССУ), синоатриальная блокада (SA - блокада), острая аневризма, ранняя постинфарктная стенокардия (РПИС).

Электронная база данных была создана с помощью Microsoft Office Excel 2007 с учетом требований, предъявляемым к современным - реляционным базам данных. Статистическая обработка осуществлялась с помощью специализированного пакета прикладных программ SPSS 17.0. Для описательной статистики рассчитывались средние значения (Me - медиана) в виде Me (P25; P75), где P25 и P75 - нижний и верхний квартили; относительные показатели (P, в %) в виде P (нижний уровень; верхний уровень 95% доверительного интервала на основе метода Клоппера-Пирсона). В случаях сравнения групп по значениям отдельных признаков при несвязанных выборках для сравнения качественных данных использовался точный тест Фишера, для количественных данных - U-тест Манна-Уитни. Различия считали значимыми при $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение. Проведено сравнение групп больных ИМ и НС по полу, возрасту, данным анамнеза (наличие гипертонической болезни и перенесенного ИМ) (табл. 1).

Таблица 1

Сравнение групп больных с ОКС по возрасту, полу и данным анамнеза

Признак	Группы		P
	ИМ (n=24)	НС (n=25)	
Возраст, лет Me (P25; P75)	63,5 (59; 69,8)	61 (54; 65,5)	0,098
Пол, муж, % жен, %	62,5	64,0	0,999
	37,5	36,0	0,999
Гипертоническая болезнь, нет, % есть, %	4,2 (0,1; 21,1)	8,0 (1,0; 26,0)	1,000
	95,8 (78,9; 99,9)	92,0 (74; 99)	1,000
ИМ в анамнезе, нет, % есть, %	75,0 (53,3; 90,2)	56,0 (34,9; 75,6)	0,232
	25,0 (9,8; 46,7)	44,0 (24,4; 65,1)	0,232

Как видно из таблицы 1 группы больных с ИМ и НС были сопоставимы по представленным параметрам.

По результатам HADS больные ОКС были разделены на 3 подгруппы: 1-я - больные без Т и/или Д; 2-я - больные с субклинической Т и/или Д; 3-я - больные с клинически выраженной Т и/или Д. По результатам тестирования субклиническая Т и/или Д диагностированы у 7 больных ИМ и у 9 больных НС, клинически выраженная Т и/или Д - у 9 и 6 пациентов, отсутствовали Т и/или Д у 8 и 10 больных соответственно. Частота и выраженность Т и/или Д у больных ИМ и НС представлены в таблице 2.

Таблица 2

Частота и выраженность тревоги/депрессии в группах больных с ИМ и НС (%)

Признак	Группы		Р
	ИМ (n=24)	НС (n=25)	
Отсутствие Т/Д	33,3 (15,6; 55,3)	40,0 (21,1; 61,3)	0,769
Субклинически выраженная Т/Д	29,2 (12,6; 51,1)	36,0 (18; 57,5)	0,762
Клинически выраженная Т/Д	37,5 (18,8; 59,4)	24,0 (9,4; 45,1)	0,364

По психологическому статусу различия между группами были статистически незначимыми ($p > 0,05$). Однако, клинически выраженная Т и/или Д у больных ИМ встречалась в 1,5 раза чаще, чем у больных НС (величина статистической значимости "стремится" к 0,05). Таким образом, клинически выраженная Т и/или Д имела место при самой тяжелой форме ОКС - ИМ, что в свою очередь ассоциируется с высоким риском развития осложнений и/или летального исхода.

Проанализирована частота и структура развития КВО в госпитальном периоде у больных ИМ и НС. Частота развития КВО в группах ИМ и НС представлена в таблице 3, а структура - на рис. 1.

Таблица 3

Частота развития кардиоваскулярных осложнений в группах больных ИМ и НС в госпитальном периоде (%)

Признак	Группы		Р
	ИМ (n=24)	НС (n=25)	
нет	41,7 (22,1; 63,4)	76,0 (54,9; 90,6)	0,021*
есть	58,3 (36,6; 77,9)	24,0 (9,4; 45,1)	0,021*

Примечание: * - различия статистически значимы ($p < 0,05$).

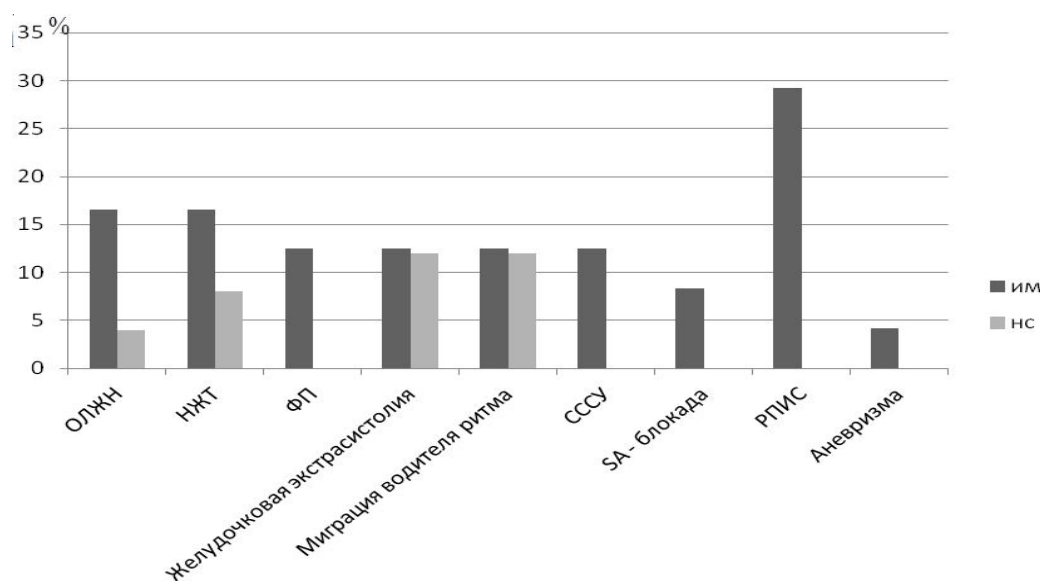


Рис. 1 Структура кардиоваскулярных осложнений у больных ОКС в госпитальном периоде (%)

Выявлено, что КВО при ИМ развивались чаще, чем при НС ($p = 0,021$). При этом в половине случаев у больных ИМ диагностировалось сочетание двух и более осложнений.

Проведена оценка взаимосвязи психологического статуса и частоты развития КВО в госпитальном периоде (табл. 4).

Таблица 4

Взаимосвязь психологического статуса и частоты развития кардиоваскулярных осложнений в госпитальном периоде в группе больных ИМ и НС (%)

Признак	Группы		Р
	ИМ (n=24)	НС (n=25)	
<i>Отсутствие Т/Д</i>			
нет	37,5 (8,5; 75,5)	70,0 (34,8; 93,3)	0,341
есть	62,5 (24,5; 91,5)	30,0 (6,7; 65,2)	0,341
<i>Субклинически и клинически выраженная Т/Д</i>			
нет	43,8 (19,8; 70,1)	80,0 (51,9; 95,7)	0,043*
есть	56,3 (29,9; 80,2)	20,0 (4,3; 48,1)	0,043*
<i>Субклинически выраженная Т/Д</i>			
нет	42,9 (9,9; 81,6)	77,8 (40; 97,2)	0,302
есть	57,1 (18,4; 90,1)	22,2 (2,8; 60)	0,302
<i>Клинически выраженная Т/Д</i>			
нет	44,4 (13,7; 78,8)	83,3 (35,9; 99,6)	0,286
есть	55,6 (21,2; 86,3)	16,7 (0,4; 64,1)	0,286

Примечание: * - различия статистически значимы ($p < 0,05$)

При разделении больных ИМ и НС на 2 подгруппы в зависимости от наличия или отсутствия Т и/или Д получена значимая взаимосвязь частоты развития КВО с изменением психологического статуса ($p = 0,04$).

Выявлена прямая корреляция между частотой развития КВО и наличием и выраженностью Т и/или Д у больных ИМ. Напротив, у больных НС имелась обратная корреляция между наличием Т и/или Д и развившимися КВО.

Выводы:

1. У больных с развитием некроза миокарда выявлена наибольшая распространенность тревоги и/или депрессии (в 1,5 раза больше), чем у больных НС.
2. Подтверждена взаимосвязь частоты и выраженности кардиоваскулярных осложнений с наличием тревоги и/или депрессии в группе больных ИМ.
3. С целью снижения частоты кардиоваскулярных осложнений у больных ОКС необходимо своевременно выявлять тревогу и/или депрессию и при необходимости назначить фармакологическую терапию.

Список литературы:

1. Демографический ежегодник России. Официальное издание 2010. Федеральная служба государственной статистики (Росстат). ISBN 978-5-89476-295-1. М., 2010. - 525 с.
2. Довженко Т.В. Взаимосвязь аффективных и сердечно-сосудистых расстройств // Социальная и клиническая психиатрия 2005; 4: 69-80.
3. Концепция развития системы здравоохранения в Российской Федерации до 2020 г. nrgma.ru/Reform/zdr_conception_2020.shtml
4. Национальные рекомендации по кардиоваскулярной профилактике. ВНОК. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2011; 10 (6).
5. Ощепкова Е.В. Смертность населения от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации в 2001-2006 гг. и пути по ее снижению. Кардиология 2009; 2: 67-72.
6. Психические расстройства в клинической практике / под ред. акад. РАМН А.Б.Смулевича. - М.: МЕДпресс-информ, 2011. - 720 с.

7. Смулевич А.А., Сыркин А.А. Психокardiология. - М.: Мед. информгентство, 2005. - 784 с.
8. Brundtland G.H. Mental health in the 21st century. Bulletin of the World Health Organization 2000; 78: 411. 3
9. Major depressive disorder with anger attacks and cardiovascular risk factors / R. Fraguas, D.V. Iosifescu, B. Bankier et al. // Int J Psychiatry Med. 2007; 37(1): 99-111.
10. Murray C.J., Lopez A.D. The global burden of disease. Geneva: WHO, 1996.
11. Shemesh E., Rudnick A., Kaluski E. et al. Noncompliance and adverse outcome following an acute myocardial infarction: a dysfunctional stress response? Eur Heart J 2000; 21: 214.
12. Wikman A., Bhattacharyya M., Perkins-Porras L. et al. Persistence of Posttraumatic Stress Symptoms 12 and 36 Months After Acute Coronary Syndrome // Psychosom Med. 2008; 70: 764-772.
13. Zigmond A.S., Snaith R.P. The hospital Anxiety and Depression Scale. Psychiatr Scand. 1983; 67: 361-370.

УДК 616.248-08-084

Шелудько Л.П., Доржиева С.Ц., Новосельцева Т.В., Цыденова Г.А.

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕГИСТРА

БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В ПОЛИКЛИНИКЕ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;

Городская поликлиника № 5, Чита, Россия

Введение. Бронхиальная астма (БА) является серьезной медико-социальной проблемой [3]. По данным экспертов GINA (Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики астмы, пересмотр 2011 г.) в большинстве стран распространенность БА возрастает и наносит значительный ущерб, связанный не только с затратами на лечение, но также с потерей трудоспособности и менее активным участием больных в социуме. Заболевание выявляется во всех возрастных группах, при недостаточно эффективном лечении может значительно ограничивать повседневную жизнь пациентов и даже приводить к смерти.

Несмотря на все меры по внедрению рекомендаций GINA в практику и наличие эффективных препаратов, данные исследований свидетельствуют о низком уровне контроля над БА. В связи с этим необходима работа с врачами и руководителями здравоохранения, направленная на создание, внедрение и оценку программ помощи больным БА, адаптированных к региональным условиям. Оптимальное решение проблемы качества оказания медицинской помощи предполагает совершенствование организации и управления здравоохранением на основе системного подхода с использованием управленческих алгоритмов.

В связи с этим является актуальным создание регистров больных БА, позволяющих оптимизировать управление лечебно-диагностическим процессом, повысить доступность и клиническую эффективность терапии заболевания и использовать адекватные инструменты для оценки их результатов [1].

В городской поликлинике №5 в течение 2010-2011 г. формировалась компьютерная база регистра больных бронхиальной астмой, включающая информацию по следующим разделам: дата рождения, пол, адрес проживания, социальный статус, наличие инвалидности, вид льготы, диагноз с указанием степени тяжести заболевания и уровня контроля, сопутствующих заболеваний; объем базисной терапии с указанием препаратов, средства симптоматической терапии и препараты для лечения сопутствующей патологии; обучение в профильных школах, количество вызовов скорой помощи, случаи плановой и экстренной госпитализации. По имеющимся в базе данных сведениям можно оценивать изменения в состоянии пациентов, формировать отчеты, составлять заявку на лекарственное обеспечение. Обработка данных осуществлялась с помощью пакета статистических программ Statistica 6,0 (StatSoft).

Цель: изучить структуру лекарственной терапии и уровень контроля над заболеванием по данным компьютерного регистра больных бронхиальной астмой в поликлинике.

Материалы и методы: проанализированы данные регистра больных БА, состоящих под диспансерным наблюдением участковых врачей-терапевтов (389 пациентов). При составлении регистра использована информация из медицинских карт амбулаторных больных, контрольных карт диспансерного наблюдения; анкет, заполненных с участием пациентов. Исследование не предусматривало проведения дополнительных диагностических процедур или назначение какого-либо лечения, то есть было неинвазивным.

Результаты: в регистр включено 389 пациентов старше 18 лет, из них мужчин 21,9%, женщин - 78,1%. Средний возраст пациентов, включенных в регистр, составляет 58,7±0,3 лет. Большинство пациентов (75,1%) относится к категории, имеющей право на получение льгот по федеральному списку (группа 1), средний возраст в этой группе - 62,6±0,4 лет (табл. 1). 22,2% из них от льготы отказались. Средний возраст в группе пациентов, имеющих региональную льготу (группа 2), достоверно ниже и составляет 46,9±0,2 лет. В 1-й группе у большинства пациентов БА персистирующее течение легкой и средней степени тяжести (соответственно 50,3% и 43,9%), около 3% пациентов имеют тяжелое течение болезни.

Таблица 1

Характеристика пациентов с бронхиальной астмой

Показатели	Группа 1: имеют федеральную льготу	Группа 2: имеют региональную льготу
Количество пациентов	292	97
Из них мужчин	69 - 23,6%	16 - 16,5%
Из них женщин	223 - 76,4%	81 - 83,5%
Средний возраст	62,6±0,4	46,9±0,2
<i>Степень тяжести течения</i>		
Легкое интермиттирующее течение	8 - 2,7%	28 - 28,9%
Легкое персистирующее течение	147 - 50,3%	48 - 49,5
Персистирующее средней тяжести	128 - 43,9%	21 - 21,6%
Тяжелое персистирующее течение	9 - 3,1%	
<i>Базисная терапия</i>		
Нуждаются в получении базисной терапии	284 - 97,3%	69 - 71,1%
Получают базисную терапию	221 - 77,8%	45 - 65,2%

Во 2-й группе распределение пациентов по степени тяжести заболевания иное (легкое течение - 78,4%, течение средней тяжести - 21,6%), что, вероятно, связано с более молодым возрастом пациентов и более низким уровнем сопутствующей патологии. Согласно рекомендациям GINA в базисной противовоспалительной терапии (БПВТ) нуждались 97,3% пациентов 1-й группы и 71,1% во 2-й группе, получали терапию соответственно 77,8% и 65,2%. Более высокий уровень получения средств базисной терапии в группе, имеющей федеральную льготу, связан с большей доступностью дорогостоящих лекарственных средств для этой категории пациентов.

Таблица 2

Схемы базисной терапии

Схемы терапии	Группы пациентов	
	1	2
Только и ГКС	92 - 41,6%	21 - 46,7%
Любые свободные комбинации	16 - 7,3%	4 - 8,9%
Фиксированные комбинации	107 - 48,4%	14 - 31,1%
Кромогликаты		4 - 8,9%
Только системные ГКС	6 - 2,7%	
Антилейкотриеновые препараты		2 - 4,4%

Структура БПВТ (табл.2) в 1-й группе представлена следующим образом: монотерапия ингаляционными глюкокортикостероидами (иГКС) - в большинстве случаев препаратами беклометазона - 41,6%, фиксированные комбинации (серетид, симбикорт) - 48,4%, системные ГКС - 2,7%. 46,7% пациентов 2-й группы получают иГКС, фиксированные комбинации - 31,1%. Объем БПВТ не всегда соответствует степени тяжести БА и рекомендациям Глобальной инициативы по профилактике и лечению бронхиальной астмы [1]. Известно, что целью БПВТ является достижение контроля над астмой. 68% пациентов считают, что они контролируют астму, при этом не учитывают, что 52,5% пациентов этой группы использовали 2 и более ингаляций средств экстренной помощи в неделю, что указывает на отсутствие контроля. После тестирования (использованы АСТm, АСQ-5) пациентов, "контролирующих" заболевание, оказалось, что контроль астмы достигнут только в 12,3% случаев. В качестве средств экстренной помощи наиболее часто пациенты используют беродуал (65,1%), реже - сальбутамол (17,1%), фенотерол (9,2%), атровент (4,3%).

Выводы: БПВТ получает 75,3% пациентов, объем терапии не всегда соответствует степени тяжести заболевания. Из средств базисной терапии в группе пациентов, имеющих федеральную льготу, практически одинаково часто используются иГКС и фиксированные комбинации, во 2-й группе чаще используются иГКС. При оказании экстренной помощи большинство пациентов использовали комбинированный препарат беродуал. В группе больных с "контролируемым" течением истинный контроль астмы достигнут в 12,3% случаев.

Список литературы

1. Авдеев С.Н. Клинические и фармакоэкономические аспекты терапии среднетяжелой и тяжелой астмы в России / С.Н. Авдеев, Е.В. Григорьева // Качественная медицинская практика (репринт). - №3. - 2011. - 7 с.

2. Будневский А.В. Проблемно-ориентированная информационная система лечебно-профилактической помощи больным бронхиальной астмой / А.В. Будневский, В.Т.Бурлачук, А.В. Разворотнев, Л.В. Трибунцева // ИнВестРегион.- №2. - 2012. - С. 93-96.
3. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2011 г.) / Под ред. А.С. Белевского. - М.: Российское респираторное общество, 2012. - 108 с.

Абдуллаев Х.Н., Сохибова З.Р., Турдиев М.Ш., Баймурадов Р.Р.
**ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ВЫБОРЕ
АДЬЮВАНТНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**
Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

Цель исследования. Применение высокоэффективной терапии герцептином как гуманизованно-моноклонального антитела к HER-2/NEU при раке молочной железы (РМЖ).

Материал и методы исследования. Больным с операбельной формой РМЖ в послеоперационном периоде после гистологической верификации направляли блок препарата-парафин в лаборатории Республиканского онкологического научного центра для иммуногистохимического исследования, где определяли эстрогеновые рецепторы (ЭР), прогестероновые рецепторы (ПР) и рецепторы эпидермального фактора роста HER-2/neu.

Результаты и обсуждение. Проанализированы результаты иммуногистохимических анализов 61 больной РМЖ. Возраст пациентов составлял от 30 до 64 лет, у 47 (77%) больных установлена I-II стадия, а у 14 (22,9 %) - III стадия заболевания. Из 61 больной женщин РМЖ положительный ответ был у 32, из них у 16 слабо положительный (+), у 12 умеренно положительный (++), у 4 положительный (+++). Отрицательный ответ был у 29 больных женщин. 4 женщинам с положительным анализом HER-2/NEU проводили лечение герцептином в комбинации с другими химиотерапевтическими препаратами.

Выводы. Таким образом, выбор адьювантной химиогормонотерапии проводится на основании стадии заболевания, наличия или отсутствия метастатических регионарных лимфатических узлов, рецепторном статусе ЭР и ПР и HER-2 NEU, степени злокачественности, возраста и менструального статуса больной.

Абдуллаев Х.Н., Мамедов У.С., Сохибова З.Р., Турдиев М.Ш., Орипова Ф.Ш.
К ВОПРОСУ О ЛУЧЕВОМ ЛЕЧЕНИИ ОПУХОЛЕЙ ПЕЧЕНИ
Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

Проблема эффективного лечения злокачественных опухолей печени до настоящего времени остается нерешенной. Хирургическое лечение возможно лишь при локализации опухоли в ограниченном, доступном для резекции участке органа. В случае распространения бластоматозного процесса на соседнюю долю, при сопутствующем циррозе, при вовлечении в процесс структур ворот печени, при невозможности радикального удаления первичной опухоли другой локализации показана химиолучевая терапия.

Нами по поводу рака печени проведено лучевое лечение 22 больным в возрасте от 38 до 69 лет; из них мужчин - 19, женщин - 3. Диагноз во всех наблюдениях установлен на основании комплексного клиничко-лабораторного, рентгенологического, радиоизотопного, скеннографического и ультразвукового исследования и подтвержден в 9 случаях лапаротомией с открытой биопсией, в 9 - пункционной биопсией и в 4 - аутопсией. У 16 больных лечение проводилось по поводу первичного рака печени (у 8-гепатоцеллюлярный, у 8 - смешанная форма), у 6 по поводу метастазов в печень из других органов (рак желудка, рак толстой кишки и меланобластома правого глаза).

Всем больным одновременно с лучевым лечением проводили комплекс мероприятий, усиливающих обменные и окислительные процессы в организме. В процессе лечения систематически изучалась картина периферической крови, проводились биохимические и радиоизотопные функциональные печеночные пробы. Больные подверглись дистанционной гамматерапии на аппарате АГАТ-2 гр в неделю 5 раз СОД 40 гр. Данные о ближайших результатах лучевого лечения свидетельствуют о том, что лучевое лечение дало сравнительно хороший эффект у 12 больных. Он выражался в улучшении общего состояния пациентов, прекращении болей в области печени и уменьшении размеров органа. Отмечалось улучшение картины периферической крови и тенденция к нормализации показателей печеночных

биохимических проб. Положительная динамика регистрировалась и скеннографически, что проявлялась на скеннограммах уменьшением размеров изображения печени и величины "холодных" очагов. У остальных 10 больных более или менее выраженного эффекта лечения не наблюдалось.

Следует отметить, что у 4 из них облучение удалось провести лишь в небольшой дозе - 20-30 гр. У этих пациентов лучевая терапия была начата, несмотря на общее тяжелое состояние, и сразу же после проведения 3-4 сеансов облучения прекращена в связи с прогрессирующим ухудшением состояния. Естественно, что судить об эффекте лучевого воздействия у этих больных не представляется возможным из-за малых очаговых доз. По этой же причине нельзя связать ухудшение состояния больных с лучевым воздействием. Анализируя полученные результаты лучевого лечения опухолей печени, можно отметить определенную связь эффекта лечения от дозы облучения. Объективное и субъективное улучшения наблюдались при использовании дозы свыше 40 гр.

Положительный эффект в этих случаях был связан с относительно нераспространенной формой поражения, удовлетворительным состоянием больных до лечения и направлением потока излучения на опухоль, а не на всю печень, что является непременным условием хорошего эффекта.

Абдуразакова М.Д.

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА У МНОГОРОЖАВШИХ ЖЕНЩИН

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучение факторов риска перинатальной смертности у многорожавших женщин и разработка эффективных методов антенатального наблюдения.

Материал и методы исследования. На основании ретроспективного анализа 2616 историй родов женщин, рожавших в 2009 г., были изучены особенности течения беременности у многорожавших. Проведены анализ перинатальной смертности и оценка клинической эффективности и приемлемости акушерского скрининга - УЗИ в организации антенатального наблюдения беременных. Все рожавшие женщины по количеству родов и показателю перинатальной смертности разделены на 2 группы: 1- и 2-группы. 1-группа подразделена на А (основная) и Б (сравнительная). В основную группу вошли 111 многорожавших. В сравнительную группу вошли 100 первородящих и 100 повторнородящих (2-е роды). Во 2-ю группу вошли 25 беременных, роды которых закончились перинатальной смертностью. Беременным проводились: сбор анамнеза, объективный осмотр, ультразвуковое исследование.

Результаты и их обсуждение. В 1-ой группе проведенное ретроспективное исследование позволило выявить следующее: из наблюдавшихся встали на учет в ранние сроки 17,4% беременных в основной группе и 24,0% беременных - в сравнительной. 20,8% многорожавших и 26,5% малорожавших имели во время беременности синдром тошноты и рвоты, анемия-100% и 87,5%, преэклампсия - 9,9% и 8,5%, заболевание почек - 8,1% и 5,5%, ожирение 20,7% и 10,5%, варикозная болезнь 26,1% и 7,0%, тазовое предлежание - 5,4% и 4,5%; косое положение - 4,5% и 1,0%; крупный плод - 18,9% и 9,5%. Во второй группе: возраст (>30 лет) 38,7% у многорожавших, 2,0% у малорожавших, кесарево сечение в анамнезе 21,9% и 9,2%, угроза прерывания данной беременности 17,1% и 16,0%, преэклампсия при данной беременности 10,9% и 8,5%, неправильное положение плода 4,5% и 1,5%, аномальная локализация плаценты 0,9% и 1,0%, тяжелая анемия 2,7% и 0%.

Выводы. После 4-5 родов существенно возрастают осложнения беременности родов. Более частая экстрагенитальная патология, преэклампсия, осложнение в процессе родов, крупный плод способствуют росту перинатальной смертности. Наиболее значимыми факторами перинатальной смертности является качество антенатального наблюдения беременных и заболевания, предрасполагающие развитие акушерской и перинатальной патологий. На основании вышеизложенного следует отметить, что факторы риска перинатальной смертности встречаются больше у многорожавших, чем у перво- и повторнородящих. Возрастание частоты осложнений гестационного процесса при многократных родах дает основание рекомендовать для сохранения здоровья женщин соблюдение интергенетического интервала не менее 3х лет, ограничения количества беременностей после 3-х родов.

По результатам исследования были разработаны мероприятия, направленные на улучшение качества антенатального наблюдения с привлечением беременных женщин к процессу мониторинга беременности.

Абдурахманов М.М., Абдуллаева М.А., Ширинов Д.К., Ахмедова Г.И.
**МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ
В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ
С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель исследования. Разработать и обосновать мероприятия по профилактике и медицинской реабилитации гемодинамических нарушений, возникающих в послеоперационном периоде у больных с сопутствующей артериальной гипертензией.

Материалы и методы исследования. Для изучения влияния реабилитационных мероприятий на состояние больных хирургического профиля с сопутствующей артериальной гипертензией в ближайший после перенесенной операции период отобрано 73 случая ведения больных в отделениях хирургического профиля и реанимации. Из этих больных 46 человек получали полный комплекс мероприятий медицинской реабилитации, а 27 - подвергались послеоперационному ведению с применением отдельных методов медицинской реабилитации либо без реабилитационных мероприятий. Обе группы больных сопоставимы по возрастно-половому составу, выполненным операциям, дооперационному состоянию. Проводимые мероприятия медицинской реабилитации включали раннюю активизацию больного (в первые сутки), дыхательную гимнастику в первые сутки, массаж конечностей с одновременным выполнением пассивных движений в нижних конечностях для профилактики тромбоэмболических осложнений, элементы активной кинезотерапии (движения в крупных суставах, упражнения для мелких и средних мышечных групп, начиная с первых суток с последующим расширением двигательного режима), рациональную психотерапию лечащим врачом. По сравнению с первой группой, где все пациенты (100%) получили все мероприятия медицинской реабилитации, во второй группе ранняя активизация использовалась в 12 случаях (44,4%), дыхательная гимнастика - в 12 случаях (44,4%), массаж - в 2 случаях (7,4%), элементы активной кинезотерапии - в 9 случаях (33,3%), рациональная психотерапия - в 5 случаях (18,5%).

Результаты и обсуждение. Сравнительное исследование показателей послеоперационной гемодинамики показало наличие достоверных различий ($p < 0,05$) в уровнях САД через 6 часов после операции и в уровнях всех основных гемодинамических параметров (САД, ДАД, ЧСС) к концу третьих суток после операции. У пациентов, получивших полный набор реабилитационных мероприятий, избыточные гипертензивные реакции отмечались в 7 случаях (15,2%), избыточные гипотензивные реакции - в 2 (4,3%), нарушения ритма сердца - в 1 (2,2%), резистентная артериальная гипертензия; - также в 1 случае (2,2%). Среди больных, не получивших полный объем послеоперационной реабилитационной помощи либо не получивших ее вовсе, гемодинамические расстройства развивались чаще. Так, избыточные гипертензивные реакции были зарегистрированы у 12 пациентов (44,4%), избыточные гипотензивные реакции - у 2 (7,4%), нарушения ритма сердца - 4 (14,8%), транзиторная ишемическая атака - 1 (3,7%), резистентная артериальная гипертензия - у 3 больных (11,1%). В ходе исследования проведен анализ сроков послеоперационного пребывания больных. Средняя длительность пребывания больных, получивших в послеоперационном периоде полный реабилитационный комплекс, на 1,3±0,2 дней меньше, чем у тех, кто не получил такового в полном объеме или вовсе. Но эти данные, несмотря на видимую тенденцию, статистически недостоверны ($p > 0,05$). В то же время, если провести сравнение длительности послеоперационного пребывания больных, получивших полный набор мероприятий медицинской реабилитации, с теми, кто вообще не получал раннюю послеоперационную реабилитацию ($n=9$), различия статистически достоверны и составляют 1,9±0,3 дней ($p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, раннее начало реабилитационных мероприятий в послеоперационном периоде приводит к следующим эффектам: протективное влияние на состояние сердечно-сосудистой системы; облегченное восприятие пациентом боли и лучшая ее переносимость; снижение сроков послеоперационного пребывания в стационаре; содействие стабильности послеоперационной гемодинамики (при условии проведения адекватной интенсивной терапии).

Абдурахманов М.М., Абдуллаева М.А., Ширинов Д.К., Махмудова Ш.А.
**ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ
СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ АОРТОАРТЕРИИТОМ**

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

Цель. Изучение содержания про- и противовоспалительных цитокинов и функционального состояния эндотелия у больных неспецифическим аортоартериитом (НАА).

Материал и методы исследования. В исследование были включены 58 больных НАА. Содержание в сыворотке крови ФНО-а, ИЛ-1р, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ИНФ-у определяли методом иммуноферментного анализа (тест-системы ООО "Цитокин", СПб.). Изучение состояния функции эндотелия сосудов (ЭД) при проведении функциональных проб оценивали по эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) плечевых артерий по методике D.S. Celermajer и et al. (1992).

Результаты и обсуждение. Определение ЭЗВД у больных НАА показало ее достоверное уменьшение: $6,3 \pm 1,3\%$ против $10,6 \pm 2,1\%$ в группе контроля. Результаты определения сывороточного уровня цитокинов про- и противовоспалительного действия в группах обследованных больных показали достоверное повышение концентрации ФНО-а, ИЛ-1 р, ИЛ-6, ИНФ-у, ИЛ-8, ИЛ-4, ИЛ-10 у пациентов с НАА по сравнению с группой контроля. У больных НАА с наличием вазоренальной гипертензии (ВГ) и III ст. ЭД отмечен наиболее высокий уровень провоспалительной цитокинемии: содержание ФНО-а было на $38,4\%$ ($p < 0,01$), ИЛ-1 р на $33,1\%$ ($p < 0,01$), ИЛ-6 на $38,6\%$ ($p < 0,01$), ИЛ-8 на $43,8\%$ ($p < 0,01$), ИНФ-а на $10,5\%$ ($p < 0,05$) выше, чем у пациентов НАА с ВГ и II ст. ЭД. Наибольшая концентрация противовоспалительных цитокинов определена также у больных НАА с ВГ и III ст. ЭД (ИЛ-4 $68,8 \pm 4,2$ пг/мл, $p < 0,01$, ИЛ-10 $27,2 \pm 2,3$ пг/мл, $p < 0,01$). Наиболее низкая концентрация провоспалительных цитокинов имела место у больных НАА с В и I ст. ГБ. ЭД (ИЛ-1 р $58,9 \pm 2,6$ пг/мл, ФНО-а $76,2 \pm 3,2$ пг/мл, ИЛ-6 $29,4 \pm 1,7$ пг/мл, ИЛ-8 $27,9 \pm 2,8$ пг/мл, ИНФ-а $12,9 \pm 1,3$ пг/мл). Отмечено увеличение концентрации исследуемых цитокинов параллельно длительности артериальной гипертензии, наибольший уровень определен при длительности заболевания более 5 лет (ФНО-а: $324,3 \pm 45,4$ пг/мл, $p < 0,01$, ИЛ-1 р: $254,4 \pm 13,2$ пг/мл, $p < 0,01$, ИЛ-6: $147,3 \pm 10,7$ пг/мл, $p < 0,01$, ИЛ-8: $99,8 \pm 7,5$ пг/мл, $p < 0,01$, ИНФ-а: $19,9 \pm 1,4$ пг/мл, $p < 0,01$, ИЛ-4: $75,2 \pm 5,1$ пг/мл, $p < 0,01$, ИЛ-10: $22,1 \pm 1,9$ пг/мл, $p < 0,01$).

Выводы. Проведенные исследования выявили активацию провоспалительных цитокинов у больных НАА с ВГ, коррелирующую с тяжестью эндотелиальной дисфункции, длительностью заболевания, неблагоприятным эффектом которой является прогрессирование дисфункции эндотелия. Установлено повышение экспрессии противовоспалительных цитокинов (ИЛ-4, ИЛ-10), что, вероятно, носит компенсаторный характер и направлено на подавление активности провоспалительных цитокинов с целью ограничения воспаления и тяжести повреждения эндотелия сосудистого русла при НАА с артериальной гипертензией, вазоренального генеза.

Абдурахманов М.М., Кулдашев Г.Н., Махмудов Б.Ф.
**ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАНКРЕАТИТОВ
С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КВАМАТЕЛА**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Разработанная и внедренная нами в практику схема лечения острых и хронических панкреатитов основана на применении H₂-блокаторов последнего поколения. Это простая, безопасная и достаточно эффективная методика, которая значительно дешевле других методов лечения, обладающих сходным клиническим эффектом. H₂-блокаторы рецепторов гистамина угнетают гистаминовые рецепторы в поджелудочной железе, создавая покой панкреатиту и приводя к угнетению аутолитических процессов в поджелудочной железе и в желудке, уменьшая кислотообразование. Снижение кислотности желудочного сока обуславливает уменьшение выделения секретина-основного гормона, стимулирующего функцию поджелудочной железы. Применение этих препаратов при панкреатитах долгое время было ограничено, поскольку не существовало эффективных инфузионных форм H₂-блокаторов, а пероральный прием медикаментов при панкреатитах не рекомендуется, а при тяжелом течении панкреатита и наличии стаза в желудке и двенадцатиперстной кишке полностью противопоказан. Появление инфузионной формы Кваматела (фамотидина) разрешило эту проблему и открыло новые возможности использования H₂-блокаторов в гастроэнтерологии. Применение Кваматела (фамотидина) по 40 мг в виде инфузионной терапии снимает боль уже на первые-вторые сутки, уменьшает содержание амилазы в крови и моче.

Внутривенное капельное введение этого препарата целесообразно на протяжении первой недели (7-10 дней), затем больных переводим на таблетированные формы препаратов, параллельно с соблюдением диеты. Квамател применяем в виде таблеток по 20 мг или 40 мг. Далее функциональный покой поджелудочной железы поддерживаем с помощью новой формы препарата Кваматела Мини (по 10 мг действующего вещества в таблетке). Препарат в такой дозировке рекомендуем в стадии разрешения панкреатита, сроком на 1-1,5 месяца (в зависимости от состояния больного, тяжести перенесенного панкреатита). При выраженном болевом синдроме первые 3-5 дней схема дополняется также ингибиторами протеаз (Гордокс). На базе хирургического отделения Бухарского филиала РНЦЭМП изучена клиническая эффективность инфузии Кваматела на 56 больных с тяжелым течением панкреатита (острый - 27% и тяжелые формы хронического - 73%), госпитализированных в экстренном порядке. В группе больных 58% женщин, средний возраст $54 \pm 5,2$ года. Диагноз верифицировали по совокупности клинических и лабораторно-инструментальных данных. Длительность болезни составляла от 6 до 72 ч. Всем пациентам проводили инфузию Кваматела в дозе 20 мг 2 раза в день на фоне традиционной терапии, включавшей голод, буферные антациды, внутривенную инфузию 1,5-2,0 л кристаллоидных растворов, постоянную декомпрессию желудка, введение спазмолитиков, некоторым больным назначали парентеральное питание. При выраженном болевом синдроме первые 3-5 дней схему дополняли также ингибиторами протеаз (Гордокс). Интенсивную терапию проводили в течение 5-7 дней в зависимости от тяжести состояния больного, далее назначали поддерживающее лечение (ферменты, пероральные H₂-блокаторы, спазмолитики). Эффективность терапии оценивали по купированию болевого синдрома, уменьшению размеров поджелудочной железы и толщины задней стенки желудка по данным УЗИ, нормализации лабораторных данных (амилазы). Положительный эффект получен у всех больных. Достигнуть разрешения болевого синдрома в первые сутки удалось у 40 (71,4%) больных, у оставшихся боль была купирована в течение 3 сут. Нормализация лабораторных показателей произошла к 3-5-м суткам лечения, а инструментальных данных - к 3-7-м суткам терапии. На фоне проводимой терапии через 1,5-2 нед от ее начала у всех больных удалось добиться практически полного купирования болевого синдрома, суммарный показатель присутствия других жалоб (тошнота, рвота, отрыжка, расстройства стула и т.д., каждой жалобе присваивался 1 балл) уменьшился с $10,6 \pm 0,4$ до $1,0 \pm 0,3$ ($p < 0,05$).

Таким образом, полученные данные по применению инфузии H₂-блокаторов (Кваматела) в комплексе с традиционной терапией при панкреатите позволяют рекомендовать его как средство рутинной терапии для эффективного контроля над кислотопродукцией желудка и, за счет этого, достижения функционального покоя поджелудочной железы.

Абдурахманов М.М., Шеров У.Н., Баймурадов Р.Р., Гиёсова Н.О.
**ФЕНО-ГЕНОТИПИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ
У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Целью исследования явилось изучить показатели НОМА-индекса (индексом инсулинорезистентности - ИР) и полиморфизм генов-кандидатов, определяющие статус инсулинорезистентности среди здоровых лиц и у больных СД 2 типа.

Материал и методы исследования. Объектом для исследования явились 206 обследованных лиц: 102 лица без метаболических нарушений и СД2 типа и 104 больных СД 2 типа, проживающих в г.Бухаре, аналогичного возраста и пола. Материалом для работы послужила венозная кровь. Индекс НОМА также был достоверно выше среди больных СД 2 типом в сравнении со здоровыми лицами: 4,91 и 9,44, соответственно.

Результаты и выводы. Проведенное молекулярно-генетическое типирование генов-кандидатов TCF7L2, PPARG, отвечающие за метаболические нарушения при СД 2 типа с использованием метода nested-ПЦР и RFLP-ПЦР показало, что риск развития СД 2 типа в Бухарском регионе связан с носительством аллеля G генотипа G/T гена TCF7L2 (Ген TCF7L2 кодирует ядерный рецептор β -катенина, канонического активатора Wnt - сигнального пути).

Аллель T, напротив, ассоциирована с пониженным риском развития метаболических нарушений. По гену PPARG2 риск развития болезни связан с носительством аллеля Pro полиморфного маркера Pro/Ala.

Аксенова Т.А., Царенок С.Ю., Горбунов В.В., Верхотурова С.В., Горбунова Т.А., Кожина О.В.
**ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА СРЕДИ СЛУШАТЕЛЕЙ
"ШКОЛЫ ДЛЯ БОЛЬНЫХ ОСТЕОПОРОЗОМ"**

*Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;
Дорожная клиническая больница ст. Чита-II ОАО "РЖД", Чита, Россия*

Остеопороз (ОП) - системное заболевание скелета, характеризующееся снижением массы кости в единице объема и нарушениями микроархитектоники костной ткани, приводящими к повышению хрупкости костей и высокому риску их переломов. Данные аудита по проблеме ОП в странах Центральной и Восточной Европы, проведенного в 2010 году свидетельствуют, что в Российской Федерации в группу потенциального риска остеопоротических переломов входит 24% жителей или 24 миллиона человек. Популяционные исследования, проведенные сотрудниками НИИ ревматологии РАМН, свидетельствуют о том, что ОП и остеопению имеют 33,8% женщин и 26,9% мужчин старше 50 лет. В нашей стране каждую минуту у людей старше 50 лет происходит 7 переломов позвонков, каждые 5 минут - перелом шейки бедра. Затраты на лечение остеопоротических переломов чрезвычайно высоки. Если бы всех больных переломом проксимального бедра в России оперировали, то общая сумма на эндопротезирование тазобедренных суставов составила бы 13,8 млрд. рублей в год. Проведение профилактических и лечебных мероприятий позволяет уменьшить экономический и моральный ущерб от данной проблемы. Российской ассоциацией по ОП разработана унифицированная образовательная программа для пациентов. Известно, что более эффективно проведение данных школ у пациентов с факторами риска ОП и остеопоротических переломов.

Цель нашей работы: проанализировать распространенность факторов риска и клинических проявлений ОП у слушателей "Школы для больных остеопорозом", изучение информированности респондентов по данной проблеме, оценка лечения и профилактики ОП среди населения.

Материалы и методы. Занятия в "Школе больного с остеопорозом" проводились на базе ЧГМА и ревматологического отделения НУЗ Дорожная клиническая больница в октябре-ноябре 2012 года. Перед началом занятий пациенты заполняли авторские анкеты, которые включали в себя три раздела. Всего приняло участие в работе школы и анкетировании 80 человек: 76 женщин (95%) и 4 мужчины (5%). Средний возраст респондентов составил $60 \pm 4,5$ лет, из них 51 человек (63,7%) были лица 60 лет и старше.

Первый раздел был направлен на изучение информированности пациентов о данном заболевании. 75% респондентов (58 человек) дали правильное определение понятия "остеопороз" - кости становятся хрупкими, остальные 25% (22 человека) считают, что ОП это "отложение солей в суставах" либо затруднились ответить. К проявлениям ОП 53 человека (66%) отнесли боли в суставах и переломы костей при сильной травме, а правильный ответ - переломы костей при незначительной травме - указали лишь 27 человек (34%). Избежать ОП, по мнению пациентов, можно употребляя препараты кальция и витамина Д (39% ответов), употребляя достаточное количество молочных продуктов (32% ответов). Остальные 29 % пациентов для профилактики ОП советуют употреблять яичную скорлупу, зеленый чай или затрудняются ответить. Однако на вопрос "Кто чаще страдает остеопорозом", 55 человек (68%) дали правильный ответ - женщины после 50 лет, остальные 25 человек (32%) считают, что ОП чаще встречается у женщин и мужчин до 50 лет, мужчин после 50 лет или затрудняются ответить.

Второй раздел был направлен на выявление факторов риска ОП у посетителей школы. 27 человек (34%) указывали на наличие у близких родственников переломов при незначительной травме, развившихся в возрасте старше 50 лет. У 53 человек (66%) данного фактора риска не имелось либо они не знали о его наличии. 25 слушателей школы (31,3%) имеют ревматоидный артрит, 17 человек (21,3%) по различным причинам принимали в течение жизни либо принимают в настоящее время глюкокортикоиды, курят - 7 человек (8,7%).

Третий раздел был посвящен выявлению признаков ОП у участников школы. При анкетировании удалось выяснить, что 32 пациента (40%) имели в анамнезе переломы при незначительном уровне травмы. Структура переломов выглядит следующим образом: 14 человек (43,8%) перенесли перелом костей предплечья, 12 человек (37,5%) - костей стопы и голени, в остальных случаях имели место переломы шейки бедра, ребер и компрессионные переломы позвонков - по 2 пациента (6,3%) с каждой локализацией. Чаще всего пациенты получали травмы при падении на улице - 20 респондентов (62,5%); 7 человек (21,9%) падали дома, для 2-х человек (6,25%) перелом произошел незаметно, 3 пациента (9,4%) оступились или поставили ногу неудобно. 19 пациентов (59,4%) обратились за медицинской помощью в травматологический пункт, 11 человек (34,4%) вызывали бригаду СМП, один человек обратился в поликлинику и один человек никуда не обращался (по 3,1% соответственно).

Обращение к ревматологу либо в центр ОП ранее было рекомендовано 19 слушателям школы (23,8%), денситометрию ранее назначали 9 респондентам (11,2%). Препараты кальция и витамина Д ранее назначались 22 пациентам (27,5%). Учитывая возраст, наличие проявлений или факторов риска ОП прием препаратов данной группы был показан всем слушателям школы. В настоящее время низкоэнергетические переломы, имевшиеся у 40% слушателей школы, рассматриваются как проявления ОП тяжелой степени, что требует назначения противоостеопоротических препаратов. Однако прием данных препаратов ранее был рекомендован лишь 7 пациентам или 21,9% нуждающихся в данном лечении. Из 7 человек препараты принимали лишь пятеро, остальные 2 человека не получали лечения по причине высокой стоимости препаратов.

Одной из задач "Школы больного с остеопорозом" является обучение расчета кальция в диете, при его недостатке - восполнение дефицита за счет фармакологических препаратов. Расчет кальция в диете слушателей школы проведен при помощи калькулятора фирмы "Никомед". Среднее содержание кальция в диете составило 536 мг при средней суточной потребности 1500 мг для лиц старше 50 лет, что свидетельствует о недостаточном поступлении данного вещества с продуктами питания. Из литературных данных известно, что в России самый низкий уровень потребления кальция с пищей отмечен у мужчин и женщин старше 55 лет, потребление молочных продуктов (основного источника кальция) ниже у городского населения.

Выводы:

1. Участники школы недостаточно осведомлены о проблеме ОП.
2. У всех анкетированных были выявлены факторы риска развития ОП: женский пол, возраст старше 65 лет, переломы при незначительной травме у близких родственников в возрасте 50 лет и старше, прием глюкокортикостероидов, ревматоидный артрит, курение. У 40% слушателей школы в анамнезе имелись переломы при минимальном уровне травмы, характерные для ОП тяжелой степени.
3. Пациентам, в большинстве случаев, не было рекомендовано адекватное обследование и лечение ОП.

Алексенко Е.Ю., Галеева А.П., Цвингер С.М., Первалова Н.Г.

ОЦЕНКА МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ, ПРОВОДИМОЙ БОЛЬНЫМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;

ГУЗ поликлиника №7, Чита, Россия

Цель исследования - проанализировать лекарственную терапию, которую получают больные стабильной стенокардией на этапе амбулаторного лечения.

Материалы и методы. Были рассмотрены данные 58 амбулаторных карт пациентов со стабильной стенокардией II-III функционального класса, хронической сердечной недостаточностью I-IIА стадией (1-2 ФК), находившихся на диспансерном учете у кардиолога. 1-ю группу составили 28 больных, которым в анамнезе проводились различные оперативные вмешательства по поводу ИБС (аорто- и маммарокоронарное шунтирование - 10, ЧТКА со стентированием коронарных артерий - 18 человек). Давность проведения вмешательств составляла от 1 до 7 лет. Во 2-ю группу вошли 28 пациентов, которым не проводилось оперативных вмешательств. Средний возраст пациентов в 1-й группе - $61,5 \pm 7,2$ лет, во 2-й группе - $63,7 \pm 6,7$ лет, по половому составу в обеих группах преобладали мужчины (89,2% и 78,6% соответственно). В прошлом 2/3 пациентов перенесли инфаркт миокарда, в группах не установлено различия по этому показателю. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 6.1 (StatSoft) Для сравнения частот бинарного признака использовался критерий χ^2 , при сравнении малых частот вводилась поправка Йетса на непрерывность. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. При анализе медикаментозного лечения установлено, что все пациенты принимали гиполипидемические препараты (симвостатин, аторвостатин, правостатин), ацетилсалициловую кислоту в виде кишечнорастворимых форм. Не установлено статистически значимых различий между группами по приёму β -блокаторов, ингибиторов фермента превращающего ангиотензин / антагонистов рецепторов ангиотензина II. Селективные β -адреноблокаторы (бисопролол, метопролол сулцинат, небиволол) получали 82,1% в 1-й группе, 71,4% больных 2-й группы. В 1-й группе иАПФ/АРА были назначены 67,9%, во 2-й группе - 50% пациентов. Установлены различия между группами исследуемых по назначению клопидогреля и нитратов. Больные, перенесшие оперативные вмешательства, чаще принимали клопидогрель по сравнению с 2-й группой ($p = 0,042$). Определено, что больным, которым не проводилось стентирование и шунтирование коронарных артерий, чаще назначались нитраты (75% против

28,6%, при $p = 0,047$). Следует отметить, что группы по функциональным классам стенокардии не имели отличий.

Выводы. Проведенный анализ позволяет сделать следующие выводы: больные стабильной стенокардией, постинфарктным кардиосклерозом, включенные в исследование, на амбулаторном этапе получают адекватную терапию, соответствующую клиническим рекомендациям. Группа больных, которым проводились хирургические вмешательства на коронарных сосудах, чаще принимала комбинированную антиагрегантную терапию и реже прибегала к приёму нитратов, что было ожидаемо. Следует в индивидуальном порядке пересмотреть лекарственную терапию пациентов 2-й группы, решить вопросы о возможности направления на оперативное лечение по поводу ИБС.

Асеева Е.В., Зарубина Е.Г., Моисеева Т.В.

НАРУШЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ ВТОРОГО ПЕРИОДА ЗРЕЛОСТИ ПРИ РАБОТЕ В НОЧНОЕ ВРЕМЯ

Самарский медицинский институт "Реавиз", г. Самара, Россия

Целью данного исследования стало изучения влияния изменения ритма труда и отдыха на процессы микроциркуляции у пациентов второго периода зрелости, имеющих сердечно-сосудистую патологию.

Всего в обследование было включено 254 пациента со стажем работы в ночное время $4,3 \pm 0,8$ года (1А подгруппа) и 326 пациентов со стажем $12,7 \pm 1,6$ лет (1Б подгруппа). Средний возраст обследованных составил $47,4 \pm 2,1$ года. В контрольную группу входило 160 человек с ежедневным полноценным семичасовым ночным отдыхом, по половому и возрастному признакам, выраженности и тяжести сердечно-сосудистой патологии статистически сопоставимые с группами исследования.

Изучение микроциркуляторных нарушений проводилось методом лазерной доплеровской флоуметрии с помощью многофункционального диагностического комплекса "ЛАКК-М" (Россия, 2010). Определялись такие параметры как среднее значение перфузии (М, перф. ед.), сатурация смешанной (капиллярной) крови (SO_2 , %), относительный объем фракции эритроцитов (Vr, %), индекс перфузионной сатурации кислорода в микрокровотоке ($SOM = SO_2/M$, усл. ед.), индекс удельного потребления кислорода в ткани ($U = SpO_2/SO_2$, усл. ед.), сатурация артериальной крови (SpO_2 , %) в коже подушечек пальцев правой руки.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ Statistica for Windows 6.0. Результаты изучения полученных вариационных рядов были представлены в виде средней арифметической величины (М) с учетом средней ошибки средней арифметической (m) - $M \pm m$. При определении достоверности полученных результатов использовался критерий Стьюдента. Статистические результаты считались достоверными при $p < 0,05$.

При изучении параметров периферического кровообращения у лиц с изолированным течением ишемической болезни сердца (ИБС) и стажем работы до 5 лет было выявлено падение показателя перфузии по сравнению с группой пациентов из группы контроля на 24,0% и снижению относительного объема фракции эритроцитов на 17,3%, что приводило к замедлению тока крови и падению индекса удельного потребления кислорода тканями на 6,6% ($p < 0,05$) по сравнению с группой контроля. Ухудшение параметров микроциркуляции подтверждалось и ростом индекса перфузионной сатурации в микрокровотоке на 10,9% ($p < 0,05$). При увеличении сроков работы общая направленность изменений параметров микроциркуляции сохранялась, при этом степень выраженности расстройств микроциркуляции возрастала еще в среднем на 15-18% ($p < 0,05$).

У пациентов с артериальной гипертензией, в меньшей степени, чем при ИБС, снижался объем перфузионного кровотока. При этом компенсация недостатка крови, поступающей в ткани по суженным сосудам, происходила, возможно, за счет ускорения кровотока, что приводило у пациентов с 5-летним стажем работы к снижению значения параметра лишь на 8,8% от показателей группы контроля. Обращает на себя внимание и возрастание сатурации капиллярной крови (13,2%, $p < 0,05$), что является косвенным показателем шунтирования крови, а также снижения потребления тканями кислорода - индекс удельного потребления кислорода в ткани у них снижался по сравнению с нормой на 14,5% ($p < 0,05$). Так же как и у пациентов с ИБС, общая тенденция к изменению параметров при увеличении времени работы в ночное время у больных с АГ сохранялась (динамика показателей в среднем по группе составляла 16,7%, $p < 0,05$).

У пациентов с сочетанием двух заболеваний, ИБС и АГ, патогенетические механизмы каждого из заболеваний, по-видимому, суммируясь, приводили к синдрому взаимного утяжеления.

Было установлено, что при наличии двух заболеваний уже в 1А подгруппе отмечалось резкое сокращение средних значений перфузии - на 32,2% ($p < 0,001$). При этом сатурация капиллярной крови

сохранялась в пределах нормы - 75,3%, что возможно, было связано с двумя разнонаправленными процессами: замедлением кровотока и застоем крови на периферии (возрастание артериовенозной разницы по кислороду) и шунтированием крови, которое, наоборот, снижало артериовенозную разницу по кислороду. Помимо уменьшения показателя микроциркуляции, коррелирующего со стажем работы ($r=-0,98$), у данной группы больных отмечалось снижение индекса удельного потребления кислорода в ткани на 7,2% и 19,5% соответственно ($p_1 < 0,05$, $p_2 < 0,001$) на фоне роста индекса перфузионной сатурации кислорода в микрокровотоке (SOm) на 37,0% и 52,2% (p_1 , $p_2 < 0,001$).

В отличие от пациентов, работающих в ночное время, у лиц с нормальным ночным отдыхом присоединение сердечно-сосудистой патологии не приводило к столь выраженным изменениям микроциркуляции. Отклонения показателей от нормальных значений у пациентов с изолированным течением ИБС и артериальной гипертензией не превышали 5-6% от должных, и лишь у обследованных с сочетанной патологией отдельные показатели (показатель микроциркуляции, индекс перфузионной сатурации кислорода в микрокровотоке и ЧСС) отклоняются от среднестатистических на 15-17%.

Таким образом, на основании полученных в ходе исследования данных можно сделать вывод о том, что у лиц второго периода зрелости на фоне имеющейся сердечно-сосудистой патологии нарушение режима труда и отдыха приводит к прогрессированию нарушений процессов микроциркуляции, что может способствовать более быстрому развитию и осложненному течению сердечно-сосудистой патологии.

Аслонова И.Ж., Мирзаева Д.Б., Жалилова Ж.Ж., Кодирова Ш.Р.
**ОПРЕДЕЛЕНИЕ НАРУШЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

В целях раннего выявления дисметаболизма углеводов у 40 больных с ХП изучены результаты применения теста нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ). Из них 22 больных были представителями женского пола, а остальные мужского. Возраст пациентов варьировал от 20 до 60 лет, продолжительность заболевания в среднем составила 4-6 лет. Тест НТГ проведен натощак и после нагрузки с глюкозой: через час и через каждые 2 часа. При этом содержание сахара изучали в венозной крови с помощью глюкомера. В случаях содержания глюкозы в крови натощак $\geq 6,1$ ммоль/л, до нагрузки $\leq 6,7$ ммоль/л, после нагрузки $\leq 10,0$ ммоль/л и более проба оценивалась положительной. С помощью опросника исследовали анамнестические данные, кроме этого, проведены клинические, лабораторные и инструментальные методы исследования. В круг обследованных не включали больных с онкологическими заболеваниями, явной соматической патологией в стадии обострения, вторичной артериальной гипертензией любого генеза, ИБС, нарушениями мозгового кровообращения. По анамнестическим данным выявлена наследственная отягощенность у 18% больных, склонность к инфекциям у 7%, повышение артериального давления у 15,5%, сухость во рту у 8%, полиурия у 7%, зуд кожи у 5%, нарушения зрения у 8% больных. Лабораторные сдвиги обнаружены (в анализе мочи) у 10% больных, инструментальные отклонения (данные УЗИ) у 12%, рентгенологические у 9% пациентов. Данные теста НТГ у 12% больных оказались положительными, что свидетельствует о наличии у них скрытого сахарного диабета.

Аслонова И.Ж., Мирзаева Д.Б.
**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА
ПРИ НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ И САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Актуальность проблемы. Хронический пиелонефрит (ХП) относится к часто встречающимся заболеваниям. Особенно важно современное выявление и лечение ХП у женщин, среди которых частота этих заболеваний особенно высока. Значимость проблемы возрастает с учетом негативного влияния ХП на беременность и роды. В настоящее время не вызывает сомнений важная роль сахарного диабета как фактора риска ХП. Вместе с тем, определенный интерес представляет изучение роли инсулинрезистентности в формировании и течении ХП, а также возможности коррекции нарушений углеводного обмена в лечении ХП.

Цель работы: изучить распространенность хронического пиелонефрита среди женского населения и его связь с нарушенной толерантностью к глюкозе.

Методы исследования. Путем репрезентативной выборки исследована женская популяция из неорганизованного слоя населения. Всего обследовано 555 женщин в возрасте от 17 до 69 лет. Выявление ХП проводилось с применением эпидемиологических, клинических, инструментальных и лабораторных методов исследования. Состояние толерантности к глюкозе изучалось с помощью стандартного теста толерантности к глюкозе. При оценке показателей гликемии и выявлении случаев сахарного диабета и нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) применены критерии общепринятой классификации сахарного диабета (WHO, 1999).

Результаты. Среди лиц с НТГ частота ХП в возрасте 17-39 лет оказалась в 1,4 раза, а в возрасте 40-69 лет в 1,5 раза выше, чем при нормальной толерантности к глюкозе. У больных сахарным диабетом II типа ХП также встречался чаще, чем при нормальной толерантности к глюкозе. Вместе с тем, частота ХП у женщин с НТГ практически не отличалась от аналогичного показателя в группе больных с ранее выявленным диабетом. Анализ средних показателей гликемии показал, что уровни сахара крови, как натощак, так и через 2 часа после нагрузки глюкозой в группе женщин, страдающих ХП, оказались выше ($5,25 \pm 0,1$ и $5,71 \pm 0,12$ ммоль/л), чем среди женщин без этого заболевания ($4,92 \pm 0,07$ и $5,24 \pm 0,09$ ммоль/л). В возрасте 17-39 лет и в возрасте 40-69 лет эти показатели составили соответственно при ХП - $5,69 \pm 0,15$ и $6,91 \pm 0,13$ ммоль/л и без ХП - $5,41 \pm 0,13$ и $5,25 \pm 0,14$ ммоль/л. Результаты исследования указывают на наличие связи НТГ и ХП. Такую связь можно объяснить исходя из того, что НТГ в ряде случаев предшествует развитию манифестирующего сахарного диабета. В экспериментальных, клинических и популяционных исследованиях было показано, что инсулинрезистентность (одним из проявлений которой является НТГ) может являться фактором риска ряда заболеваний. Применительно к полученным данным можно отметить следующее. Принимая во внимание то, что сахарный диабет является важным фактором риска ХП, можно предположить, что НТГ, как предстатия диабета и маркер инсулинрезистентности, также может способствовать формированию и дальнейшему прогрессированию ХП. Полученные данные свидетельствуют о том, что наряду с манифестирующим сахарным диабетом II типа НТГ также можно рассматривать в качестве фактора риска ХП. Высокую частоту ХП среди пациентов с НТГ можно объяснить тем, что среди этих пациентов не проводились лечебно-профилактические мероприятия по компенсации нарушенного углеводного обмена.

Заключение. Наличие НТГ ассоциируется с повышенным риском ХП. Поэтому, в целях раннего выявления ХП представляется целесообразным всех женщин с НТГ обследовать на предмет выявления ХП. Наличие связи между ХП с одной стороны и НТГ с другой указывает на необходимость обследования пациентов с ХП в отношении сахарного диабета и НТГ. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о важной роли НТГ в распространенности ХП. Раннее выявление и коррекция НТГ может служить важной предпосылкой первичной и вторичной профилактики ХП.

Ахмедова Н.Ш., Болтаев К.Ж., Хамидова З.Н., Болтаева З.Ф.
**НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЛАБОРАТОРНОЙ
ДИАГНОСТИКИ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Наиболее частой причиной развития железодефицитной анемии является дефицит железа в организме, в свою очередь, сам дефицит железа может возникнуть при увеличенной физиологической потребности в нем во время интенсивного роста у детей, в период увеличенных потребностей, обусловленных беременностью, в родах, при лактации и т.д. Клинические проявления дефицита железа в организме, как правило, многообразны, зависят от степени его выраженности и длительности существования этого патологического состояния в организме. Анемия железодефицитного характера при недостаточности железа в организме проявляется не сразу, ей предшествует достаточно длительный период, затрагивающий некоторые важные функциональные фонды железа в организме, в частности, депонированный запасный фонд железа. Истощение запасного фонда железа в организме характеризуется складывающимся отрицательным балансом железа, увеличенной абсорбцией железа в желудочно-кишечном тракте, хотя клинические проявления при этом отсутствуют, а некоторые лабораторные показатели (сывороточное железо, насыщение трансферрина железом, гематологические показатели) находятся в пределах нормальных референтных значений этих показателей. Показатель ОЖСС в целом определяется концентрацией циркулирующего в кровотоке трансферрина, хотя между этими показателями, как показано в последнее время, существует количественная разница, которая при определенных патологических состояниях может быть довольно значительной. Данный показатель, находясь в обратной корреляции с содержанием ферритина в сыворотке крови, также используется как косвен-

ный показатель развития дефицита железа в организме. Для железодефицитной анемии характерным является значительное увеличение содержания трансферрина в сыворотке крови, которое выявляется в настоящее время иммунологическими методами в различных модификациях. Для железодефицитной анемии характерна прямая корреляция между уровнем трансферрина в сыворотке крови и тяжестью анемии, степенью ее клинической выраженности и обратная корреляция между содержанием трансферрина и ферритина в сыворотке крови.

Как отмечают, самым информативным и чувствительным показателем запаса железа в организме является показатель ферритина сыворотки крови и с учетом того, что истощение, опустошение запаса депонированного железа в организме классифицируется как развитие латентного дефицита железа в организме, то этот показатель является надежным маркером развития ЖДС в организме. Диагностическая значимость количественного определения ферритина в сыворотке крови определяется его количественными корреляциями с величиной общих запасов железа в организме. Показано, в частности, что концентрация ферритина в сыворотке крови в 1 нг/мл количественно соответствует примерно 8-10 мг запаса железа. Изучая эту ситуацию, нами приведены значения ферритина сыворотки соотносительно с вероятностью диагноза дефицита железа. Уровень ферритина в сыворотке крови ниже 20,0 нг/мл однозначно указывает на имеющийся в организме дефицит железа, при уровне ферритина в сыворотке крови ниже 12,0 нг/мл имеется явный манифестный дефицит железа или ЖДА. Уровень ферритина в сыворотке крови 20,0-60,0 нг/мл указывает на возможный дефицит железа в организме, при уровне ферритина в сыворотке крови 60,0-100,0 нг/мл дефицит редко имеется, если уровень ферритина больше 100,0 нг/мл исключается дефицит железа или ЖДА.

Таким образом, определение уровня ферритина при дефиците железа в организме является одним из важных лабораторных диагностических методов и имеет огромное значение при оценивании нутриентнодефицитного состояния организма.

Барамзина С.В.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ С

И СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Кировская государственная медицинская академия, Киров, Россия

Проблема гепатита С является одной из наиболее актуальных среди всех хронических вирусных гепатитов. Это обусловлено неуклонным ростом числа HCV-инфицированных, высоким риском хронизации гепатита С, развитием неблагоприятных исходов заболевания. На течение и исходы хронического гепатита С значительное влияние оказывают также сопутствующие заболевания органов и систем.

Цель исследования: оценить частоту и структуру сопутствующей патологии внутренних органов у больных хроническим гепатитом С (ХГС).

Материалы и методы: Исследование особенностей сопутствующих заболеваний было проведено у 102 больных ХГС в возрасте 18-72 лет, госпитализированных в Кировскую инфекционную клиническую больницу (КИКБ) в 2010-2011 г.г. Диагностика ХГС основывалась на клинико-anamnestических данных, повышении активности АЛТ в течение 6 и более месяцев, результатах пункционной биопсии или фиброэластометрии печени, обнаружении сумм. анти-HCV, анти-HCV IgM, NS3,4,5 иммуноферментным методом и RNA HCV в полимеразной цепной реакции (формат "real time"). Для исключения других вирусных гепатитов определяли следующие маркеры методом ИФА: анти-HAV IgM, HBsAg, HBeAg, анти-HBcor IgM, анти-HBe, анти-HDV IgM или IgG. Гендерный состав обследованных: 65 мужчин (63,7±4,8%) и 37 женщин (36,3±4,8% случаев). Статистическая обработка результатов исследования проводилась на ПК с использованием лицензионных программных средств Microsoft Excel.

Результаты и обсуждение: Для определения степени влияния на особенности течения хронического гепатита С, мы рассмотрели частоту встречаемости и структуру фоновых заболеваний внутренних органов.

У 78,2% пациентов с ХГС обнаружены заболевания различных органов и систем. У большинства больных были выявлены хронические заболевания желудочно-кишечного тракта. Из них чаще имели место хронический гастрит (30,6%), калькулезный холецистит (25,8%) и гастроудоденит (22,8%). Реже встречались дискинезия желчевыводящих путей различных типов (15,9%), хронический панкреатит (8,9%) и колит (6,9% случаев). В редких случаях наблюдались дуодениты (0,9%), синдром Жильбера (1,9%), эзофагиты и бульбиты (2,9%). В ходе проведенного исследования было установлено, что уровень сопутствующих заболеваний других систем и органов намного ниже.

Известно, что болезни органов кровообращения стоят на одном из первых мест по уровню заболеваемости и смертности в России. В нашем исследовании число больных с патологией сердца и сосу-

дов невелико (13,8%). Это связано с молодым возрастом большинства больных гепатитом С, у которых намного реже встречаются сердечно-сосудистые заболевания. Согласно нашим данным, пожилые пациенты составили лишь 15% от числа больных ХГС. У обследованных отмечался достаточно высокий уровень аллергозов (12,8%). Реже наблюдались заболевания органов дыхания и почек, опорной и эндокринной систем (9,8%-4,9%). В единичных случаях у пациентов выявлялись опухолевые заболевания различных органов и системы крови: острый промиелоцитарный лейкоз, истинная полицитемия, рак яичников. Злоупотребление алкоголем выявлено у 1/10 части больных, а регулярное курение сигарет - у 1/9.

С повышением активности ХГС возрастало число больных с фоновой патологией. У пациентов с разной выраженностью цитолиза, как и в общей группе больных с гепатитом С, ведущее место занимала патология органов пищеварения. У большинства больных с отсутствием активности обнаружены хронические заболевания органов пищеварительного тракта, однако у пациентов с наличием цитолиза болезни ЖКТ встречались чаще.

Развитие умеренной и выраженной активности хронического гепатита С чаще наблюдалось у больных на фоне обострения сопутствующих заболеваний желудка, 12 перстной кишки, желчевыводящих путей и желчного пузыря. Кроме того, у пациентов с выраженной активностью, уровень коморбидной заболеваемости выявлялся во всех случаях и был значительно выше, чем в группах с отсутствием и минимальной активностью (75% случаев). Так, хронический панкреатит, гастродуоденит и дискинезия желчевыводящих путей регистрировались в 2,5 раза реже у пациентов с хронической HCV-инфекцией в фазе ремиссии, чем в других группах. Отмечено также достоверное повышение частоты встречаемости калькулезного холецистита с ростом цитолиза ($16,7 \pm 6,8\%$ (нет акт.) и $75 \pm 9,8\%$ (выраж. акт.), $p < 0,05$). Кроме того, у пациентов с высокой и умеренной активностью гепатита, чаще определялось несколько сопутствующих заболеваний, которые оказывали взаимоотноугчающее действие.

Частое совместное выявление хронических заболеваний желудка, желчного пузыря, кишечника и гепатита С связано, вероятно, как с близким анатомическим расположением этих органов, так и общими функциями. Все перечисленные органы участвуют в пищеварении, вырабатывают гормоны и секреты, которые регулируют деятельность друг друга. Поэтому снижение, изменение функции одного из органов влечет за собой нарушение работы других. Воспалительные процессы гастродуоденальной зоны в значительной мере снижают местную резистентность, способствуют появлению микрофлоры и вовлекают в патологический процесс желчевыводящие пути и печень. Нарушение желчеотделения приводит к гипертензии в желчных путях, гипоксии и еще более усиливает дистрофические и воспалительные явления, вызванные, в первую очередь, вирусом.

Несмотря на то, что болезни других органов и систем встречались намного реже, чем заболевания пищеварительной системы, они также оказывали неблагоприятное влияние на течение гепатита С. Болезни органов дыхания, крови, эндокринной и сердечно-сосудистой систем несколько чаще имели место у больных хроническим гепатитом С в стадии ремиссии. Однако чаще эти заболевания были вне обострения и не оказывали отрицательного влияния на течение гепатита. У пациентов с высокоактивными формами ХГС тяжелые соматические заболевания встречались несколько реже, но они были в фазе обострения или декомпенсации и значительно влияли на состояние больных. Так, у обследованных с умеренным и высоким цитолизом, имели место бронхоэктатическая болезнь с выраженной дыхательной недостаточностью, сахарный диабет в стадии декомпенсации с периферическими полинейропатиями, острый промиелоцитарный лейкоз, постинфарктный кардиосклероз с сердечной недостаточностью, тяжелая артериальная гипертензия. Болезни женских органов, мочевой, нервной и опорно-двигательной систем также чаще отмечались у больных с наличием синдрома цитолиза. Частота опухолевых заболеваний различных органов была примерно равной при активных и неактивных формах. Неблагоприятное влияние на активность процесса при гепатите С оказывают злоупотребление алкоголем, курение и различные аллергические заболевания. У больных в стадии ремиссии в 4,5 раза реже выявлялись вредные привычки и, в целом, был ниже уровень аллергической настроенности по сравнению с активными формами.

Выводы: В результате проведенного исследования установлена частота и структура сопутствующих заболеваний у пациентов с ХГС. В 78,2% случаев у больных ХГС выявлялась патология различных органов и систем. У большинства пациентов были зафиксированы хронические заболевания желудочно-кишечного тракта: хронический гастрит, калькулезный холецистит и гастродуоденит. Заболевания органов дыхания и сердечно-сосудистой системы встречались намного реже. Частота выявления сопутствующих заболеваний повышалась у больных с высокоактивными формами ХГС.

Баратова М.С., Шаджанова Н.С., Исматова М.Н., Тошева И.И.
**ИЗУЧЕНИЕ РЕАКЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ
С СИНДРОМОМ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА**
Бухарский областной кардиологический диспансер, Узбекистан

Цель исследования. Изучение реакции кровообращения у пациентов с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца (ДСТС) на велоэргометрическую пробу.

Материалы и методы исследования. Обследовано 62 человека в возрасте от 18-40 лет, в том числе 47 человек с синдромом ДСТС и 15 человек контрольной группы. Оценка состояния кардиогемодинамики осуществлялась с применением аппарата Medison-S-600 (Корея), исследование проводилось датчиками 3,5 и 4,5 мгц по общепринятой программе ультразвукового исследования сердца.

Результаты и обсуждение. Анализировались следующие данные: минутный объем (МО), сердечный индекс (СИ), общее периферическое сопротивление (ОПС), ударный объем (УО), работа левого желудочка (А), число сердечных сокращений (ЧСС). При проведении ВЭМ пробы определялось значительное увеличение потребления кислорода, что обуславливается тахикардией и объясняет жалобы больных на сердцебиение, одышку, головокружение как проявления гипервентиляции. По мере увеличения мощности нагрузки выявлено нарастание ЧСС, СИ, МО, и уменьшение значений показателей ОПС, УПС. При этом оказалось, что малая мощность нагрузки (0,5-1,5 Вт/кг) сопровождается незначительным увеличением УО. Дальнейшее увеличение мощности нагрузки (2Вт/кг) сопровождается снижением УО при продолжающемся нарастании ЧСС. Анализ показателей физической работоспособности (ФР) выявил, что у больных с синдромом ДСТС 1 ст при нормокинетическом типе кровообращения индексы анаэробной и аэробной выносливости выше, чем у больных с ДСТС 2 ст с гиперкинетическим типом кровообращения. В обеих изучаемых группах наблюдается стойкая тенденция к увеличению СИ и ЧСС, что свидетельствует об увеличении насосной функции сердца и сократительной способности миокарда во время велоэргометрической пробы.

Выводы. Таким образом, гемодинамическую реакцию на велоэргометрическую пробу у больных с синдромом ДСТС при нормокинетическом типе кровообращения можно считать наиболее благоприятной. Больных с синдромом ДСТС при гиперкинетическом типе кровообращения необходимо отнести к группе риска при динамическом наблюдении и при необходимости проводить лечебно-профилактические мероприятия.

Болтаев К.Ж., Ахмедова Н.Ш., Хамидова З.Н., Наимова Ш.А.
**ИЗМЕНЕНИЕ НУТРИЕНТНОГО СТАТУСА У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА
ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель работы. Сравнительное изучение содержания некоторых микроэлементов в сыворотке крови женщин фертильного возраста с дефицитом железа и без него.

Материалы и методы исследования. С целью характеристики нутриентного статуса организма здоровых женщин фертильного возраста с нормальным гемоглобиновым показателем обследовали 48 женщин в возрасте от 20 до 35 лет (средний возраст - 23.6 лет) и 46 женщин с дефицитом железа в возрасте от 20 до 40 лет (средний возраст - 31.7 лет) постоянно проживающих в Гиждуванском тумане Бухарского вилоята. Микро- и макроэлементный статус организма анализировали с использованием количественных колориметрических методов. Результаты обрабатывали методами вариационной статистики.

Результаты и обсуждение. Анализ микроэлементного статуса у здоровых женщин фертильного возраста и у женщин фертильного возраста с дефицитом железа показал явную гипoferремию, гипоцинкемию и гипокупремию у женщин фертильного возраста с дефицитом железа. Так, уровень сывороточного железа у женщин фертильного возраста с дефицитом железа значительно снижен в среднем до уровня 11.5 ± 0.24 мкмоль/л при размахе колебаний этого показателя от 8.7 мкмоль/л (min) до 13.9 мкмоль/л (max) в сравнении с уровнем сывороточного железа у здоровых женщин фертильного возраста в среднем 18.0 ± 1.18 мкмоль/л при размахе колебаний этого показателя от 13.6 мкмоль/л (min) до 25.6 мкмоль/л (max) ($p < 0.001$). У женщин фертильного возраста с дефицитом железа уровень сывороточного цинка также значительно снижен в среднем до уровня 13.3 ± 0.21 мкмоль/л при размахе колебаний этого показателя от 9.4 мкмоль/л (min) до 15.6 мкмоль/л (max) по сравнению с уровнем цинка в сыворотке крови у здоровых женщин фертильного возраста в среднем.

Выводы. Таким образом, проведенное сравнительное изучение некоторых гематологических, био-

химических показателей и показателей микро- и макроэлементного статуса организма женщин фертильного возраста показывает, что развитие дефицита железа в организме объективно приводит к значительным изменениям в некоторых показателях, отражающих состояние кроветворения, функционального состояния печени, а также микроэлементного статуса организма. Данный феномен возможно использовать в мониторинге состояния организма женщин фертильного возраста, а также в оценке эффективности проводимых мероприятий на фоне развивающегося у них дефицита железа.

Бондаренко В.Н.², Морозов Ю.А.¹, Гончарова А.В.¹, Буйневич И.В.²

**ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ
С ВИЧ-АССОЦИИРОВАННЫМ ТУБЕРКУЛЁЗОМ**

¹Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского РАМН, Москва, Россия;

²Гомельский государственный медицинский университет", Гомель, Республика Беларусь

Цель работы: изучить особенности функционального состояния почек у больных с ВИЧ-ассоциированным туберкулёзом в сравнении с изолированным легочным туберкулёзом.

Материалы и методы. Обследовано 86 пациентов, из них 63 - с ВИЧ-ассоциированным туберкулёзом (группа 1) и 43 - с изолированным туберкулёзом легких (группа 2). Изучали клинико-демографические данные больных, в крови определяли уровень креатинина (мкмоль/л). Тубулярную функцию оценивали по степени микроальбуминурии, концентрационную - по относительной плотности мочи, гломерулярную - по скорости клубочковой фильтрации (СКФ, мл/мин/1,73 м²), которую рассчитывали по формуле MDRD-4.

Результаты. Группы достоверно отличались между собой по возрасту пациентов (38,6±1,9 и 54,0±7,0 лет, соответственно для группы 1 и 2), длительности туберкулёзного анамнеза - 2,7±0,9 и 7,5±2,5 лет, соответственно. Не выявлено значимых различий между группами по СКФ и относительной плотности мочи, однако для группы 1 были характерны более высокие значения креатинина крови. Снижение СКФ менее 80 мл/мин/1,73 м² встречалось в группе 1 у 7,9% больных, в группе 2 - у 4,3%, гиперфильтрация регистрировалась у 12,7 и 34,8% пациентов соответственно. Нарушение концентрационной функции почек отмечено у 20,6 и 47,8% больных соответственно для групп 1 и 2. При этом не выявлено различий по уровню креатинина в крови, возрасту, однако эти нарушения были более характерными для лиц с длительностью туберкулёзного анамнеза свыше 10 лет. Тубулопатии достоверно чаще возникали в группе 1 (30,2%). В группе 2 тубулопатии (8,7%) были связаны с туберкулёзным плевритом. Выраженность микроальбуминурии была достоверно выше у пациентов группы 1. Локальные формы туберкулёза у больных обеих групп не ассоциировались с негативным влиянием как на клубочковый, так и на канальцевый аппараты почек.

Заключение. Наличие у пациентов с ВИЧ-ассоциированным или изолированным туберкулёзом легких гиперфильтрации является прогностически неблагоприятным признаком. Длительность туберкулёзного анамнеза у ВИЧ-больных не оказывает существенного влияния на функцию почек. Для пациентов с изолированным туберкулёзом более характерно нарушение концентрационной функции почек, которая возникает при длительности туберкулёзного анамнеза свыше 10 лет. Присоединение к существующему туберкулёзу ВИЧ-инфекции приводит к повышению частоты развития канальцевых нарушений. Развитие генерализованных форм туберкулёза у ВИЧ-инфицированных лиц сопровождается возникновением гломерулярно-тубулярной дисфункции.

Брянцева Е.Н., Баркан В.С., Горбунов В.В.

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО АОРТАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ,
КАК ПОКАЗАТЕЛЯ ИСКЛЮЧЕНИЯ "ЛОЖНОЙ" АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
У РАБОТНИКОВ ЛОКОМОТИВНЫХ БРИГАД**

Дорожная клиническая больница ст. Чита-II ОАО "РЖД", Чита, Россия;

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Введение. В настоящее время растет интерес к исследованию параметров центрального давления и отраженной волны с целью изучения их вклада в патогенетические механизмы сердечно-сосудистого континуума. Центральное аортальное давление является лучшим предиктором развития кардиоваскулярных заболеваний, чем соответствующее плечевое артериальное давление, так как позволяет более точно определить степень нагрузки на миокард левого желудочка и стенки магистральных артерий.

Цель исследования. Определение клинической значимости и сопоставимости показателей суточного

мониторирования артериального давления и центрального аортального давления у работников локомотивных бригад.

Методы. Исследование проводилось на базе НУЗ "Дорожная клиническая больница на ст. Чита-2 ОАО "РЖД". В исследование включено 39 работников локомотивных бригад (средний возраст 43,5 + 7,66 лет) с артериальной гипертензией 1 степени. В контрольную группу вошли 12 работников локомотивных бригад (средний возраст 37,2 + 7,28 лет) с нормотонией.

Суточное мониторирование артериального давления проводилось в амбулаторных условиях прибором BPLab ("Петр Телегин", Россия). При интерпретации результатов анализировали средние значения систолического, диастолического, среднего гемодинамического, пульсового артериального давления за сутки.

Структурно-функциональные свойства сосудистой стенки оценивались на основании результатов амбулаторного мониторирования артериального давления прибором BPLab дополнительным программным обеспечением Vasotens, с возможностью оценки центрального аортального давления.

Результаты. В группу обследованных включены 39 пациентов с артериальной гипертензией 1 степени. На основании индекса гипертензии у всей группы пациентов регистрировалась стабильная артериальная гипертензия за счет САД и ДАД в дневное и ночное время (индекс гипертензии САД 68% + 3, ДАД 53% + 2). Средние цифры артериального давления составили днем 149 и 87 мм рт ст, ночью 132 и 73 мм рт ст. Индекс аугментации артериального давления составил в среднем (-) 42% днем и (-) 39% ночью. Скорость распространения пульсовой волны в среднем составила 7,6 мм/с днем и 6,9 мм/с, что указывает на нормальную жесткость сосудистой стенки.

При оценке центрального аортального давления у 72% исследуемых подтвердилась артериальная гипертензия (САДао 134 мм рт ст, ДАДао 88 мм рт ст днем и САДао 127 мм рт ст, ДАДао 60 мм рт ст ночью). У 28% пациентов на основании оценки ЦАД выявлена нормотония (САДао 116 мм рт ст, ДАДао 74 мм рт ст днем и САДао 110 мм рт ст, ДАДао 65 мм рт ст ночью). Индекс аугментации так же варьировал, и составил 1,4% днем и 11,3% ночью - у пациентов с АГ 1 степени, что свидетельствует об увеличении жесткости сосудистой стенки и (-) 3,3% днем и (-) 1,0% ночью. В контрольной группе пациентов достоверных отличий при оценке суточного артериального и суточного аортального давления выявлено не было. Индекс аугментации имел отрицательные значения, подтверждающие нормальную жесткость сосудистой стенки.

Выводы. Для исключения ложноположительных результатов артериальной гипертензии у работников локомотивных бригад целесообразно оценивать суточное мониторирование центрального аортального давления.

Гагаркина Л.С., Горбунов В.В., Царенок С.Ю.

ПРЕДИКТОРЫ РЕСТЕНОЗА В СТЕНТЕ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПОСЛЕ АНГИОПЛАСТИКИ СО СТЕНТИРОВАНИЕМ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель работы: определить прогностически неблагоприятные факторы рестенозов в стенте у больных с хронической коронарной недостаточностью после чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики (ЧТКА) со стентированием.

Материалы и методы. Обследовано 37 пациентов с ИБС, стабильной стенокардией напряжения III функционального класса, подвергшихся ЧТКА со стентированием. Средний возраст пациентов составил 56,9±8,6 лет. Всем пациентам проведен необходимый объем клинико-лабораторного, инструментального обследования. Дополнительно к стандартным методам исследования проведена оценка функции лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии (ЛТА) в крови (по оригинальной методике Ю.А. Витковского и соавт.), агрегационной способности тромбоцитов, контурный анализ пульсовой волны и оценка эластических свойств артерий. Агрегацию оценивали с использованием двухканального лазерного анализатора агрегации тромбоцитов "Биола" (Москва). В качестве индуктора агрегации тромбоцитов применяли растворы в конечной концентрации: АДФ (5 и 2,5 мкг/мл) и адреналина (1,25 мкг/мл) ООО "Технология-стандарт" (Барнаул). СПВ и центральную пульсовую волну исследовали при помощи аппланационной тонометрии с контурным анализом пульсовой волны (SphygmoCor AtCor Medical, Австралия). Данные показатели изучались до оперативного лечения и через 3, 6, 12 месяцев после ангиопластики. В качестве контроля обследовано 20 относительно здоровых человек, соответствующих по возрасту, полу. При работе с обследуемыми соблюдались этические принципы Хельсинкской декларации Всемирной Медицинской Ассоциации (1964). ЧТКА со стентированием выполнена в плановом порядке на базе Краевой клинической больницы г. Читы. Непосредственных осложнений ангиопласти-

ки не было отмечено, пациенты были выписаны в соответствующие сроки. Все больные получали терапию β -адреноблокаторами, ингибиторами АПФ, дезагрегантами (клопидогрелем и аспирином), статинами (аторвастатин или симвастатин). При статистическом анализе данных применялся пакет программ STATISTICA (6.0). Для сравнения средних величин 2 групп с нормальным распределением применялся расчет критерия t Стьюдента. В случае ненормального распределения значений использовались критерии Манна-Уитни и Вилкоксона. Уровень значимости p принимался равным 0,05.

Результаты. При обследовании у больных основной группы отмечена высокая распространенность факторов риска сердечно-сосудистых осложнений. Подавляющее большинство пациентов (24 человека) страдали гипертонической болезнью (64,9 %), 18 больных (48,6 %) имели инфаркт миокарда в анамнезе, курили 18 пациентов (48,6 %). При обследовании дислипидемия выявлена у 28 человек (75,7 %), гиперфибриногенемия - у 5 (13,5 %). При оценке функции ЛТА у пациентов с ИБС перед ЧТКА выявлено повышение содержания лимфоцитарно-тромбоцитарных коагратов в 1,2 раза по сравнению с контролем ($p=0,02$), снижение степени адгезии ($p=0,001$). Через 3 месяца после ЧТКА функция ЛТА в подгруппе больных без рестенозов в стенке не отличалась от показателей контрольной группы, и сохранялась таковой через 6-12 месяцев наблюдения. В подгруппе больных с рестенозами в стенке спустя 6 месяцев отмечено снижение функции ЛТА по сравнению с контролем ($p=0,0001$) и подгруппой больных без рестенозов в стенке ($p=0,011$). При изучении агрегации тромбоцитов в основной группе больных исходно выявлено повышение агрегационной способности тромбоцитов, как спонтанной, так и индуцированной АДФ и снижение адреналин-индуцированной, наиболее выраженные в подгруппе больных без рестенозов в стенке. Спустя 6 месяцев после ЧТКА в подгруппе больных с рестенозами в стенке на фоне повышения спонтанной агрегации сохранялась тенденция к снижению адреналин-индуцированной агрегации тромбоцитов; в подгруппе больных без рестенозов в стенке отмечено снижение агрегационной способности тромбоцитов, как спонтанной, так и индуцированной. При контурном анализе пульсовой волны и оценке эластических свойств артерий у больных с ИБС, нуждающихся в проведении ЧТКА, по сравнению с контролем выявлено увеличение скорости пульсовой волны (СПВ) ($p=0,002$), центрального пульсового давления ($p=0,0001$), центрального давления аугментации ($p=0,0001$) и индекса аугментации ($p=0,031$), снижение показателя субэндокардиальной жизнеспособности (SERV), характеризующего субэндокардиальный кровоток ($p=0,048$). На фоне реваскуляризации миокарда спустя 3 месяца после вмешательства отмечена положительная динамика: нормализовалось центральное пульсовое давление ($p=0,0001$) и давление аугментации ($p=0,002$), улучшился субэндокардиальный кровоток ($p=0,0001$). При проведении многофакторного регрессионного анализа выявлено, что наиболее тесно связанным с вероятностью рестеноза является показатель степени спонтанной агрегации тромбоцитов через 6 месяцев наблюдения. Точность предсказания увеличивалась при добавлении данных об исходном уровне фибриногена, уровне ЛТИ через 3 месяца, возраста, приеме аспирина, уровня центрального пульсового давления через 3 месяца после ЧТКА. При добавлении других показателей в дополнение к отобраным не отмечалось нарастания значимой прогностической мощности.

Выводы. Таким образом, предикторами рестеноза в стенке после ЧТКА у больных с хронической коронарной недостаточностью можно считать повышение степени спонтанной агрегации через 6 месяцев после вмешательства, низкий уровень ЛТИ спустя 3 месяца после вмешательства, гиперфибриногенемия, возраст, нерегулярный прием аспирина, повышенное центральное пульсовое давление через 3 месяца после вмешательства.

Гатиятов Ю.Ф.

УРОВЕНЬ АУТОАНТИТЕЛ К IXa ФАКТОРУ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Целью исследования явилось изучение содержания аутоантител к IXa фактору свертывания крови больных инфарктом миокарда.

Материалы и методы. Для определения уровня аутоантител к IXa фактору была исследована сыворотка крови 18 больных инфарктом миокарда. Средний возраст пациентов составлял $51,6 \pm 7,8$ лет, соотношение мужчин и женщин было 4:1. Пациенты были разделены на две группы: 1-я - больные инфарктом миокарда в острую стадию (9 человек); 2-я - пациенты с инфарктом миокарда в подострую стадию (9 человек). Группу контроля составили 18 человек практически здоровых лиц, без клинических проявлений ишемической болезни сердца. Определение содержания аутоантител осуществлялось с помощью иммуноферментного анализа, результаты выражали в единицах оптической плотности (ΔOD

450 нм). Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 6.1. Полученные данные представлены медианой, 25-й и 75-й процентилями. Для сопоставления групп применялся U-критерий Манна-Уитни, статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты. В острую стадию инфаркта миокарда наблюдалось снижение уровня иммуноглобулина G к IХа фактору по сравнению с контрольной группой, соответственно 0,007 [0,003-0,011] против 0,02 [0,013-0,022] при $p=0,046$. При подострой стадии инфаркта миокарда отмечалась такая же закономерность ($p=0,049$). Различий по содержанию иммуноглобулина G к IХа фактору между острой и подострой стадией не установлено. При острой стадии инфаркта миокарда выявлено снижение показателя иммуноглобулина M к IХа фактору (0,004 [0,002-0,008]) по сравнению с контролем (0,011 [0,006-0,016]) при $p=0,035$. Не установлено различий между содержанием иммуноглобулина M при подострой стадии и показателями контрольной группы.

Выводы. Таким образом, в исследовании установлено снижение уровня аутоантител класса иммуноглобулинов G к IХа фактору в острую и подострую стадии инфаркта миокарда, иммуноглобулина M в острую стадию по сравнению с показателями контрольной группы. Установленные изменения, вероятно, обусловлены потреблением аутоантител при их связывании с избыточно образуемыми активированными факторами коагуляции у больных инфарктом миокарда.

Гонцарюк Д.А.

**КОРРЕКЦИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ
С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ, СОЧЕТАЮЩИМСЯ С ИБС И ХСН**
Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

Введение. Сочетание хронического панкреатита с ИБС является одним из проявлений ко- или полиморбидности (Степанов Ю.М., 2012), которая неуклонно увеличивается. Главной причиной можно считать рецидивирование или обострение хронического панкреатита и декомпенсацию хронической сердечной недостаточности. Отсюда - поиск эффективного лечения таких больных весьма важен с научной и практической точки зрения. (Кендзерская Т. Б. и соавт., 2006).

Известно, что при длительном течении хронической малоинтенсивной воспалительной реакции, характерной для формирования как стадий атеросклероза, так и форм хронического панкреатита, при постоянной стимуляции синтеза оксида азота индуцибельной NO-синтазой, постепенно истощается субстрат (L-аргинин) для образования необходимого уровня данного вазодилатора. В связи с чем уменьшается интенсивность образования NO и, соответственно, снижается потенциал фагоцитирующих клеток (Головченко Ю.И., 2008), что важно для формирования искаженного иммунного ответа у больных с данной коморбидностью заболеваний (Орловский В.Ф., 2011), тем более при наличии ХСН.

Кроме этого, хронический панкреатит в сочетании с ИБС насчитывает еще ряд общих механизмов прогрессирования: повышение концентрации СРБ, инсулинорезистентность, прогрессирующая эндотелиальная дисфункция (Гонцарюк Д.О. и соавт., 2012), которые становятся составляющими развития и прогрессирования атеросклеротического процесса в сосудах и органах [Ельский В.Н. и соавт., 2008], провоцируя персистенцию и генерализацию хронической воспалительной реакции, нарушения липидного обмена, особенно триглицеридов и холестерина, вызывая липоматоз, стеатоз поджелудочной железы, стеатогепатит и морфофункциональные изменения в миокарде (Кендзерская Т. Б. и соавт., 2004). Именно данный факт позволяет допустить, что эндотелиальная дисфункция может выступать в качестве универсального механизма патогенеза многих заболеваний внутренних органов (в том числе при коморбидности хронического панкреатита в сочетании с ИБС и ХСН).

Поэтому поиск эффективной коррекции описанных выше нарушений имеет клиническое значение, поскольку будет способствовать улучшению прогноза коморбидности данных заболеваний. К медикаментозным средствам, способным восстановить или нормализовать нарушенную функцию эндотелия, относят нитраты, ИАПФ, ингибиторы рецепторов ангиотензина II, антитромбоцитарные препараты, антагонисты кальция, статины, донаторы оксида азота. Важен также факт рекомендации L-аргинина (донатора оксида азота), тестостерона и эстрогена FDA (Food and Drug Administration) для лечения рефрактерной стенокардии, ИБС, ХСН.

Цель исследования: изучить влияние донатора оксида азота (L-аргинина), препарата Тивортин фирмы "Юрия-фарм", являющегося физиологическим ангиопротектором и вазодилатором, способным восстановить и нормализовать синтез эндотелиального оксида азота, на состояние эндотелиальной дисфункции у больных хроническим панкреатитом в сочетании с ИБС и ХСН.

Материалы и методы. Назначали Тивортин (L-аргинина гидрохлорида 4,2% 100мл) одновре-

менно со стандартной терапией внутривенно капельно в течение 6-10 дней по одной инфузии в день с последующим использованием питьевой формы (L-аргинина аспартата) по 5мл перорально за 40 минут до приема пищи 1-2 раза в день в течение 4 недель.

Методы исследования. Обследовано 14 больных хроническим панкреатитом с ИБС и ХСН в возрасте от 43 до 67 лет (женщин -7 человек, столько же мужчин), длительность совместно протекающей патологии колебалась от 5 до 10 лет. Кроме клинических признаков, указывающих на наличие эндотелиальной дисфункции, исследовалось функциональное состояние эндотелия по содержанию в плазме крови метаболитов монооксида азота - NO (нитритов, нитратов) по методу L.S. Green et al. (1982). Проводилась проба с реактивной гиперемией (эндотелий-зависимая дилатация), измерялся диаметр плечевой артерии, скорость кровотока. Реактивная гиперемия создавалась путем пережатия сосудов плеча манжеткой (в течение 5 минут). При этом давление в манжетке было на 50 мм рт ст выше уровня систолического артериального давления. Изменение диаметра сосуда в первые минуты после реактивной гиперемии оценивали в процентном отношении к исходным величинам. Напряжение сдвига на эндотелии в покое (τ_0 , дин/см²) и в первые секунды реактивной гиперемии (τ_1 , дин/см²) учитывали согласно закону Пуазейля по формуле: $\tau = (4 \cdot \eta \cdot V) / D$, где η - вязкость крови (0,05 Пз), V - максимальная скорость кровотока, D - внутренний диаметр плечевой артерии (ПА).

Результаты и их обсуждение. У больных с коморбидностью хронического панкреатита с ИБС и наличием ХСН улучшалось общее самочувствие, улучшались показатели качества жизни, 6-минутной пробы, ЭКГ-признаки гипоксии миокарда. Выявлено, что содержание метаболитов NO в связи с лечением повысилось в 1,8 раза по сравнению с исходными ($p < 0,05$), также выросли показатели содержания NO₂/NO₃ в крови на 66,2% ($p < 0,05$),

Отмечено уменьшение диаметра плечевой артерии на 9,5%, улучшение скоростных показателей на 16,12%, показателей напряжения сдвига на эндотелии - на 11,5%. Следует подчеркнуть, что в связи с лечением Тивортином в инъекционной и питьевой формах чувствительность плечевой артерии выросла в 1,9 раза ($p < 0,05$), указывая на улучшение эндотелий-зависимой вазодилатации.

Выводы. Применение в комплексном стандартном лечении L-аргинина гидрохлорида и L-аргинина аспартата в предложенной дозировке и длительности эффективно улучшает эндотелий-зависимую вазодилатацию и не способствует обострению панкреатита у больных с коморбидностью хронического панкреатита с ИБС и ХСН.

Гончарова Е.В., Чистякова М.В., Гончарова М.С.

ПОКАЗАТЕЛИ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель исследования. Изучение показателей структуры, диастолической функции правого и левого желудочков, систолической функции ЛЖ, центральной гемодинамики у больных железодефицитной анемией (ЖДА) в зависимости от степени тяжести заболевания.

Методы исследования. Исследование проведено у 82 больных (68 женщин и 14 мужчин) хронической постгеморрагической ЖДА I-III степени тяжести, проходивших лечение в гематологическом отделении Краевой клинической больницы г. Читы. Больные были разделены на 3 группы в зависимости от степени тяжести анемии. Эхокардиографическое исследование выполнялось по стандартной методике в положении больного на левом боку из апикального доступа на аппарате "Sequoia" - 512 Acuson (США) с определением размеров желудочков, конечного систолического и диастолического объемов, толщины стенок желудочков, показателей систолической функции сердца. При исследовании трансмитрального потока методом доплеровской эхокардиографии изучались показатели диастолической функции желудочков. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 6.0 (StatSoft).

Результаты. При анализе показателей структуры миокарда у пациентов ЖДА было выявлено уменьшение размера левого предсердия (ЛП) в группе больных с легкой анемией на 7,6% по сравнению с контролем ($P < 0,001$). У больных с анемией средней степени тяжести размер ЛП практически не отличался от контрольной группы. Наибольший размер ЛП был выявлен у больных с тяжелой анемией ($P < 0,001$). Конечный диастолический и систолический размеры правого желудочка (КДР ПЖ и КСР ПЖ) были увеличенными лишь у пациентов 3-й группы, превышая показатели группы контроля на 11,7% и 10% и 1-й группы - на 11,6% и 10,0%, соответственно ($P < 0,05$). КДО и КСО ПЖ были сниженными у больных легкой анемией по сравнению с контрольной группой ($P < 0,001$), а у пациентов 2-й

группы - превышали показатели 1-й группы на 17,6% и 17,7%, соответственно ($P < 0,001$). При тяжелой анемии КДО и КСО ПЖ практически не отличались от показателей 2-й группы и превышали таковые больных легкой анемией на 12,8% ($P < 0,05$) и 11,7% ($P < 0,001$), соответственно. Толщина стенки ПЖ у больных анемией не отличалась от показателя контрольной группы. КДР и КСР ЛЖ у пациентов 1-й группы были уменьшены на 8,5% и 13,1%, соответственно, по сравнению с контролем ($P < 0,001$). У больных со среднетяжелой и тяжелой анемией данные показатели были практически равны и не отличались от размеров ЛЖ контрольной группы. КДО ЛЖ был увеличен у больных анемией средней степени тяжести на 4,3% по сравнению с контролем, у больных тяжелой анемией - на 6,3% ($P < 0,05$). КСО ЛЖ был снижен у пациентов 1-й группы, а у больных 2-й и 3-й групп - превышал показатель 1-й группы на 14,9% и 18,5%, соответственно, ($P < 0,001$). Толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) в диастолу была увеличена у пациентов 1-й, 2-й и 3-й групп на 10,8%, 24,5% и 32,3%, соответственно, по сравнению с контролем ($P < 0,001$). Толщина задней стенки ЛЖ в диастолу у больных со среднетяжелой и тяжелой анемией превышала показатель контрольной группы на 10,3% ($P < 0,05$) и 24,7% ($P < 0,001$) и показатель 1-й группы - на 2,9% ($P < 0,05$) и 16,3% ($P < 0,001$), соответственно, наибольшая толщина МЖП была выявлена у больных с тяжелой анемией. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) у пациентов 2-й группы была достоверно больше показателя контроля и больных 1-й группы - на 12,5% и 18,8%, соответственно, а показатель 3-й группы - на 29,1% и 36,4%, соответственно, ($P < 0,001$). При этом ММЛЖ у больных тяжелой анемией превышала показатель 2-й группы на 14,8% ($P < 0,001$). ИММЛЖ изменялся аналогично показателю ММЛЖ. Относительная толщина стенки ЛЖ у больных 1-й, 2-й и 3-й групп превышала показатель здоровых лиц на 20,5%, 17,9% и 30,8%, соответственно ($P < 0,001$). Наибольшим показателем был у больных с тяжелой анемией. При анализе показателей гемодинамики у больных ЖДА было установлено увеличение фракции выброса у пациентов с легкой степенью анемии - на 10,9% по сравнению со здоровыми лицами ($P < 0,001$). У больных со среднетяжелой анемией фракция выброса не изменялась, а у пациентов 3-й группы - была снижена на 12,6% по сравнению с контролем, на 22,2% - ниже показателя 1-й группы и на 10,7% - 2-й ($P < 0,001$). Систолическое укорочение у больных легкой анемией превышало показатели 1-й и 2-й групп в среднем на 8,2% ($P < 0,001$). Ударный объем ЛЖ практически не различался среди больных с разной степенью анемии и превышал контрольный показатель на 8,5%, 5,4% и 6,7%, соответственно ($P < 0,001$). Минутный объем сердца был наибольшим у больных с легкой анемией, при этом у больных 2-й и 3-й групп он практически не менялся. Ударный индекс у пациентов 1-й и 3-й групп превышал показатель здоровых лиц на 8,8% и 7,1%, соответственно ($P < 0,001$). Сердечный индекс среди больных ЖДА достоверно не различался. Общее периферическое сопротивление сосудов оказалось сниженным у пациентов со среднетяжелой анемией на 15,9% по сравнению с контролем и на 19% - по сравнению с 1-й группой; у больных с тяжелой анемией - на 20,3% и 23,3%, соответственно, ($P < 0,001$).

При изучении показателей диастолической функции ЛЖ было установлено снижение скорости потока быстрого наполнения (Е) у больных со среднетяжелой анемией на 13,7% по сравнению с контролем и у пациентов с тяжелой анемией - на 28,2% ($P < 0,001$). При этом показатель Е в 3-й группе был ниже на 31,5% и 16,7% по сравнению с 1-й и 2-й группами ($P < 0,001$). Скорость потока атриального наполнения (А), напротив, превышала показатель здоровых лиц на 11,2% ($P < 0,05$), 14,6% ($P < 0,001$) и 25,6% ($P < 0,001$), соответственно. При этом показатель А у больных тяжелой анемией был выше на 12,9% ($P < 0,001$) и 9,5% ($P < 0,05$) по сравнению с таковым пациентов 1-й и 2-й групп. Отношение Е/А у больных ЖДА достоверно снижалось по мере нарастания тяжести анемии и было наименьшим в группе больных с тяжелой анемией ($P < 0,001$). Время замедления раннего диастолического наполнения ЛЖ у пациентов 1-й группы по сравнению с контролем было уменьшено на 11,2% ($P < 0,001$), а у больных с тяжелой анемией - было увеличено на 9,2% ($P < 0,05$) (см. табл. 3). При этом DTe у больных 2-й и 3-й групп превышало показатель 1-й группы на 18,4% ($P < 0,05$) и 23,1% ($P < 0,001$), соответственно. При исследовании времени изоволюметрического расслабления ЛЖ было установлено его увеличение у больных 1-й, 2-й и 3-й групп на 10,4%, 23% и 22%, соответственно, по сравнению с контрольной группой. При этом у больных со среднетяжелой и тяжелой анемией IVRT превышало показатель 1-й группы ($P < 0,001$). Скорость потока быстрого наполнения (Е) ПЖ оказалась сниженной у больных со среднетяжелой и тяжелой анемией на 7,2% и 6,7%, соответственно, по сравнению с контролем ($P < 0,05$). Скорость потока атриального наполнения (А) ПЖ, напротив, была достоверно выше у больных 2-й и 3-й групп, по сравнению с контрольной и пациентами 1-й группы ($P < 0,001$). Отношение Е/А у больных со среднетяжелой и тяжелой анемией было снижено по сравнению с контролем на 23,5% и 22,9%, и с 1-й группой - на 25,5% и 25%, соответственно ($P < 0,001$).

Выводы. У больных ЖДА на ранних стадиях заболевания (анемия I степени) развивается гипертрофия МЖП без увеличения ММЛЖ и расширения полостей сердца. Далее по мере увеличения тяжести заболевания (анемия II степени) формируется гипертрофия задней стенки ЛЖ и нарастает гиперт-

рофия МЖП с ростом ММЛЖ, увеличивается КДО ЛЖ. У пациентов с выраженной анемией (III степени) развивается умеренная дилатация камер сердца, преимущественно желудочков, увеличивается степень гипертрофии МЖП, задней стенки ЛЖ с дальнейшим ростом ММЛЖ. Показатели гемодинамики у больных ЖДА увеличиваются у пациентов с легкой степенью анемии и постепенно снижаются у больных со среднетяжелой и тяжелой анемией. Диастолическая функция миокарда у больных ЖДА страдает уже на ранних стадиях заболевания, когда показатели структуры миокарда ещё не нарушены. При этом изменения диастолы нарастают по мере увеличения тяжести анемии; нарушения расслабления больше выражены в миокарде ЛЖ.

Гончарова Е.В., Чистякова М.В., Гончарова М.С.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕПАРАТАМИ ЖЕЛЕЗА И СЕЛЕНА

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель: изучить динамику показателей ПОЛ: ТБК-активных продуктов сыворотки крови, оснований Шиффа в эритроцитах крови и активности антиоксидантных ферментов эритроцитов крови: каталазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и супероксиддисмутазы у больных тяжелой железодефицитной анемией (ЖДА) на фоне лечения препаратами железа и селена.

Методы исследования. Исследование проводилось у 53 больных хронической постгеморрагической железодефицитной анемией тяжелой степени, проходивших лечение в гематологическом отделении Краевой клинической больницы г. Читы и у 15 практически здоровых лиц. Средний возраст обследованных больных составил $40,7 \pm 12,6$ года, уровень гемоглобина крови - $59,9 \pm 9,2$ г/л. У 78,3% пациентов причиной анемии явились меноррагии, а у 21,7% - геморроидальные кровопотери. В исследование не включали пациентов с онкологическими заболеваниями, ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией, другими видами анемий, а также беременных женщин. Всем больным проводилось полное клинико-гематологическое обследование. Для изучения уровня промежуточных интермедиатов свободнорадикального окисления липидов в сыворотке крови использовали тест с тиобарбитуровой кислотой. Для изучения конечных продуктов ПОЛ определяли концентрацию оснований Шиффа по интенсивности флуоресценции в хлороформных экстрактах мембран эритроцитов крови при волне возбуждения 342 нм и волне эмиссии 413 нм и выражали на мг липидов мембран эритроцитов. Принцип метода измерения активности каталазы эритроцитов крови заключался в способности пероксида водорода образовывать с солями молибдена стойкий окрашенный комплекс. Активность глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и супероксиддисмутазы определяли по общепринятым методикам. Исследуемые показатели оценивали повторно через 1 месяц лечения препаратом железа Сорбифер Дурулес (2 таблетки в сутки, что соответствует 200 мг Fe^{2+}) в сочетании с селеносодержащим препаратом "Неоселен" (регистрационное удостоверение МЗ РФ № 000585/01-2001) в дозе 300 мкг/сутки.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 6.0 (StatSoft).

Результаты: было выявлено увеличение содержания ТБК-активных продуктов в сыворотке крови больных ЖДА на 7,7% по сравнению с контролем ($P < 0,001$). Уровень оснований Шиффа в эритроцитах крови также превышал показатель здоровых лиц на 87,4% ($P < 0,001$). При изучении параметров АОЗ у пациентов ЖДА было выявлено снижение активности в эритроцитах крови каталазы в 1,3 раза, глутатионпероксидазы - 2,5, глутатионредуктазы - 2,1 и супероксиддисмутазы - 1,5 раза по сравнению с контрольной группой ($P < 0,001$). После применения у больных ЖДА препаратов железа и селена содержание ТБК-активных продуктов в сыворотке снизилось на 11,9%, уровень оснований Шиффа в эритроцитах крови уменьшился на 59,0% ($P < 0,001$). При этом указанные показатели после проведенного лечения практически не отличались от показателей группы контроля. Активность каталазы эритроцитов крови у пациентов ЖДА на фоне лечения увеличилась на 9,1% ($P < 0,001$), однако оставалась ниже, чем в контрольной группе ($P < 0,001$). Активность глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и супероксиддисмутазы эритроцитов крови у больных анемией также увеличилась на фоне проводимой терапии препаратами железа и селена в 3, 2,1 и 2 раза, соответственно ($P < 0,001$). При этом активность глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы после проведенного лечения практически не отличалась от показателей группы контроля, а активность супероксиддисмутазы даже превышала таковую в 1,3 раза ($P < 0,001$).

Выводы: у больных тяжелой ЖДА отмечается усиление процессов ПОЛ, о чем свидетельствует увели-

чение содержания в сыворотке крови ТБК-активных продуктов и оснований Шиффа в эритроцитах крови. Кроме того, у пациентов тяжелой анемией снижается активность системы АОЗ крови, что характеризуется уменьшением содержания в эритроцитах крови антиоксидантных ферментов: каталазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и супероксиддисмутазы. На фоне терапии препаратами железа и селена у больных ЖДА происходит улучшение показателей ПОЛ: уменьшение содержания ТБК-активных продуктов и оснований Шиффа в крови и увеличение активности антиоксидантных ферментов. При этом содержание каталазы в эритроцитах крови все же остается ниже, чем показатель здоровых лиц. Активация ПОЛ у больных ЖДА, вероятно, связана с тем, что в условиях выраженной гипоксии происходит нарушение процессов тканевого дыхания с образованием избыточного количества активных форм кислорода, обладающих высокой способностью взаимодействовать с различными субстратами клетки, в первую очередь, с распространенными в мембранах липидами. При свободнорадикальном окислении липидов образуются липидные гидроперекиси, способные повреждать клеточные мембраны, в частности мембраны лизосом. Освобождающиеся при этом протеолитические ферменты совместно с гидроперекисями повреждают мембраны сарколеммы и саркоплазматического ретикулума и локализованные там ферментные системы. Вследствие этого увеличивается вход кальция в саркоплазму с накоплением его в клетках, что может приводить в итоге к нарушению функции, метаболизма и структуры различных органов, т. е. к развитию у пациентов ЖДА висцеропатий. Повреждение мембранных структур эритроцитов может вызывать их гемолиз и изменение реологических свойств крови.

Усиление процессов ПОЛ у больных ЖДА также может быть связано с избыточным накоплением в плазме крови и в кардиомиоцитах жирных кислот, которые являются объектом действия активных форм кислорода. Увеличение содержания жирных кислот у пациентов ЖДА происходит вследствие нарушения в условиях гипоксии процессов их окисления и этерификации. Существенную роль в активации липопероксидации у больных ЖДА также может играть снижение активности антиоксидантных ферментов: супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и каталазы. В норме антиоксидантные ферменты поддерживают свободнорадикальное окисление на безопасном уровне, они восстанавливают кислород до менее активных форм, а также осуществляют обрыв цепей на этапах образования кислородных радикалов, пероксидных радикалов и гидропероксидов. У больных ЖДА уменьшение активности антиоксидантных ферментов приводит к срыву защитных механизмов и, как следствие, усилению процессов ПОЛ.

Применение у больных ЖДА, наряду с препаратами железа, селенсодержащего препарата способствует улучшению показателей системы ПОЛ-АОЗ. Добавление в комплексную терапию ЖДА препарата селена, вероятно, приводит к его включению в состав ферментов глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы, участвующих в разложении перекиси водорода. В нашем исследовании активность указанных ферментов увеличилась в 3 и 2,1 раза, соответственно. Насыщение железом у больных ЖДА способствует усилению кислородтранспортной функции эритроцитов и уменьшению гипоксии, вследствие чего могут восстанавливаться процессы тканевого дыхания с уменьшением выработки активных форм кислорода. Возможно, это и есть основной путь снижения процессов ПОЛ у пациентов ЖДА. Кроме того, при устранении гипоксии на фоне лечения, вероятно, улучшаются процессы окисления и этерификации жирных кислот, снижается их количество в кардиомиоцитах и плазме крови, что приводит к уменьшению их окисления свободными радикалами. Таким образом, у пациентов тяжелой ЖДА были выявлены нарушения в системе ПОЛ-АОЗ, характеризующиеся увеличением содержания продуктов ПОЛ и снижением активности антиоксидантных ферментов. Применение у данной категории больных комплексной терапии препаратами железа и селена способствует снижению продуктов ПОЛ в крови и повышению активности антиоксидантных ферментов.

Гончарова Е.В., Чистякова М.В., Гончарова М.С.
**КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА МАКРОЭРГОВ
У БОЛЬНЫХ АНЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ**

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель исследования. Исследовать содержание адениловых нуклеотидов в эритроцитах крови у больных анемической кардиомиопатией, а также изучить возможные варианты коррекции нарушений в системе макроэргов препаратом железа Сорбифером и комбинированной терапией Сорбифером и Милдронатом, Сорбифером и "Неоселеном".

Методы исследования. Было изучено содержание адениловых нуклеотидов: АТФ, АДФ и АМФ в эритроцитах крови у 240 больных хронической постгеморрагической железодефицитной анемией (ЖДА) I-III степени тяжести, осложненной миокардиодистрофией и у 16 практически здоровых лиц. Средний

возраст обследованных больных составил $40,5 \pm 11,6$ года, средний уровень гемоглобина крови - $80,0 \pm 6,6$ г/л. Все пациенты были разделены на 3 группы по степени тяжести анемии: 43, 97 и 100 больных с 1-й, 2-й и 3-й степенью анемии, соответственно. Всем больным проводили полное клинико-гематологическое обследование. Анемическую кардиомиопатию той или иной стадии диагностировали у всех пациентов на основании клинических и инструментальных критериев (ЭКГ, эхокардиография с проведением доплерографии). Концентрацию АТФ в эритроцитах крови определяли по методу Явербаума П.М. и соавт. (1984). Концентрации АДФ и АМФ в эритроцитах крови - по методике Bergmeyer H.U. (1965). Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием пакета программ Statistica 6.0.

У 20 пациентов с тяжелой степенью анемии указанные показатели оценивали повторно через 1 месяц лечения препаратом железа Сорбифером Дурулесом (2 таблетки в сутки, что соответствует 200 мг Fe²⁺) (Egis, Венгрия). У 12 больных с тяжелой анемией содержание адениловых нуклеотидов исследовали повторно через 1 месяц комбинированной терапии Сорбифером в той же дозе и Милдронатом (2 капсулы 2 раза в сутки per os, что соответствует 1,0 г триметилгидразиния пропионата дигидрата) (ПАО Grindeks, Латвия). У 12 пациентов с различной степенью анемии уровни макроэргов повторно оценивали через 1 месяц комбинированной терапии Сорбифером в той же дозе и "Неоселеном" (селенит натрия) в дозе 300 мкг/сутки per os (регистрационное удостоверение МЗ РФ № 000585/01-2001; ОООЗНПЦ "ИСИНГА", Россия).

Результаты. Было установлено снижение содержания АТФ в эритроцитах крови во всех группах больных ЖДА независимо от степени её тяжести, по сравнению с контрольной группой ($P < 0,001$). Так, у больных с I степенью анемии содержание АТФ составило 53,6% от показателя группы контроля, у пациентов со II степенью анемии - 54,6%, у больных с III степенью анемии - 53,1%. При этом достоверных различий содержания АТФ в эритроцитах крови между группами пациентов выявлено не было. Содержание АДФ в эритроцитах крови у больных ЖДА, напротив, было увеличено, по сравнению со здоровыми лицами. Так, уровень АДФ у больных 1-й, 2-й и 3-й групп превышал показатель контрольной группы на 22,1%, 27,4% и 29,5%, соответственно ($P < 0,05$). Содержание АМФ в эритроцитах крови больных анемией также было увеличено и превышало контрольный показатель на 41,7%, 36,1%, 48,6% у пациентов 1-й, 2-й и 3-й групп, соответственно ($P < 0,001$). Достоверных различий содержания АДФ и АМФ в эритроцитах крови между группами больных выявлено не было. Отношение АТФ/АДФ было увеличено в 2,3 раза у больных с I и II степенью анемии, по сравнению с группой контроля, и в 2,4 раза - у больных с III степенью анемии ($P < 0,001$).

При повторном исследовании содержания адениловых нуклеотидов в эритроцитах крови у 20 больных тяжелой ЖДА, осложненной кардиомиопатией, после лечения Сорбифером было выявлено увеличение уровня АТФ в 1,7 раза, по сравнению с показателем до лечения ($P < 0,001$) и уменьшение уровней АДФ в 1,3 раза ($P < 0,05$) и АМФ - в 1,7 раза ($P < 0,001$). Отношение АТФ/АДФ возросло в 2,2 раза ($P < 0,001$).

После применения Сорбифера и Милдроната у 12 пациентов тяжелой ЖДА, осложненной кардиомиопатией, содержание АТФ в эритроцитах крови увеличилось в 1,8 раза, по сравнению с показателем до лечения ($P < 0,001$). Уровни АДФ и АМФ, напротив, уменьшились в 1,3 раза. Отношение АТФ/АДФ возросло в 2,2 раза ($P < 0,001$). При повторном изучении уровней адениловых нуклеотидов в эритроцитах крови у 12 пациентов с различной степенью анемии после лечения Сорбифером и "Неоселеном" было установлено увеличение уровня АТФ в 1,7 раза, по сравнению с показателем до лечения ($P < 0,001$) и уменьшение уровней АДФ в 1,4 раза ($P < 0,05$) и АМФ - в 1,7 раза ($P < 0,001$). Отношение АТФ/АДФ возросло в 2,4 раза ($P < 0,001$).

Выводы. У больных анемической кардиомиопатией имеются выраженные нарушения в системе адениловых нуклеотидов, проявляющиеся снижением содержания АТФ в эритроцитах крови и увеличением уровней АДФ, АМФ. При этом степень указанных сдвигов не зависит от степени тяжести анемии. Вероятно, это связано с тем, что при любой степени железодефицита происходит нарушение включения железа в гем и, как следствие - снижение кислородтранспортной функции эритроцитов. В условиях гемической гипоксии, развивающейся у больных железодефицитной анемией, нарушается соотношение процессов окисления глюкозы и свободных жирных кислот в сторону усиления гликолиза. Снижение процессов β -окисления и этерификации жирных кислот приводит, в свою очередь, к нарушению образования АТФ в миокарде, поскольку жирные кислоты служат основным источником образования АТФ. Одновременно увеличивается концентрация АДФ и АМФ и, соответственно, возрастает отношение АТФ/АДФ. Эти процессы обусловлены не повреждением органелл кардиомиоцитов, а изменением регуляции их работы и составляют сущность нарушений энергообеспечения при кардиомиопатии.

Применение у больных анемической кардиомиопатией препарата железа Сорбифера с длительным и равномерным высвобождением железа, вероятно, привело к быстрому насыщению организма железом, устранению гемической гипоксии и усилению процессов окисления жирных кислот в миокарде. Это,

по-видимому, способствовало увеличению образования АТФ в кардиомиоцитах и уменьшению количества АДФ, АМФ. В нашем исследовании у больных анемической кардиомиопатией после лечения Сорбифером содержание АТФ в эритроцитах крови, рассматриваемых как модель кардиомиоцитов, увеличилось в 1,7 раза, по сравнению с показателем до лечения. Отношение АТФ/АДФ возросло в 2,2 раза.

Добавление к лечению Сорбифером метаболического препарата Милдроната у больных анемической кардиомиопатией, возможно, позволило усилить антигипоксическое действие Сорбифера за счет способности Милдроната восстанавливать равновесие между доставкой и потребностью кардиомиоцитов в кислороде. После такой комбинированной терапии содержание АТФ в эритроцитах крови у больных увеличилось в 1,8 раза, по сравнению с показателем до лечения. Отношение АТФ/АДФ возросло в 2,2 раза.

Комбинированное лечение Сорбифером и "Неоселеном" у пациентов железодефицитной анемией различной степени тяжести, осложненной кардиомиопатией, также эффективно повлияло на повышение уровня АТФ в эритроцитах крови - в 1,7 раза, по сравнению с уровнем АТФ до лечения. Отношение АТФ/АДФ возросло в 2,4 раза. "Неоселен", как антиоксидант, вероятно, снижает интенсивность процессов липопероксидации в клетках миокарда, вследствие чего жирные кислоты становятся не объектом для перекисного окисления липидов, а субстратом для β -окисления и последующего образования АТФ в кардиомиоцитах. Таким образом, у больных анемической кардиомиопатией, независимо от степени тяжести анемии, имеются нарушения в системе адениловых нуклеотидов, проявляющиеся снижением содержания АТФ в эритроцитах крови и увеличением уровней АДФ, АМФ. Для коррекции указанных сдвигов у пациентов анемической кардиомиопатией патогенетически обосновано применение железосодержащего препарата Сорбифера, либо комбинированной терапии Сорбифером и Милдронатом, Сорбифером и "Неоселеном".

Горбунов В.В.¹, Лукьянов С.А.¹, Лукьянова Н.Ю.², Даньшова М.С.¹

КОНЦЕПЦИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ НЕТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ

¹Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;

²Дорожная клиническая больница ст. Чита-II ОАО "РЖД", Чита, Россия

Во всех странах мира внебольничная пневмония (ВП) является важнейшей проблемой, как для поликлинических врачей, так и для специалистов, работающих в стационаре. Согласно современным клиническим рекомендациям ключевым подходом к терапии больных ВП является первоначальная оценка степени тяжести пневмонии ("тяжелая" или "нетяжелая"), что определяет место лечения пациента и схему антибактериальной терапии. В случае установления у больного ВП нетяжелого течения рекомендуется лечение в амбулаторных условиях с пероральным приемом антибактериальных препаратов или госпитализация в стационар (отделение общего профиля). Так, следуя клиническим рекомендациям Российского Респираторного Общества (РРО) 2010 года по лечению внебольничной пневмонии при нетяжелом течении заболевания у госпитализированных пациентов необходимо применять парентеральное введение бета-лактамов антибиотиков, нередко в комбинации с макролидом внутрь. Кроме того, имеется примечание, что при стабильном состоянии пациента допустимо применение антибактериальных препаратов сразу перорально. В то же время, в зарубежных рекомендациях указано, что показанием для парентерального введения антибиотиков является изначально тяжелое течение пневмонии, нарушение глотания и маальбсорбция. Таким образом, оптимальный способ введения антибактериальных препаратов при ВП нетяжелого течения, равно как и длительность лечения являются предметом обсуждения, зачастую представляя сложности для практического врача и организатора здравоохранения (в вопросе фармакоэкономики).

Цель исследования: изучить сравнительную эффективность бета-лактамов антибактериальных препаратов у госпитализированных пациентов с ВП нетяжелого течения.

Материалы и методы. В проспективное когортное нерандомизированное исследование включены 70 клинических случаев ВП нетяжелого течения у пациентов, последовательно госпитализированных в пульмонологическое отделение НУЗ Дорожной клинической больницы ст. Чита-II ОАО "РЖД" в 2011-2012 гг. Степень тяжести пневмонии оценивалась на основании известных критериев Американского Торакального Общества (ATS) и Американского Общества инфекционных заболеваний (IDSA), нашедших отражение и в клинических рекомендациях РРО. Так, больные, имевшие изначально тяжелое течение ВП (острую дыхательную недостаточность, септический шок, мультилобарную инфильтрацию) и/или осложнения (абсцесс легкого, парапневмонический плеврит, септицемию) из исследования исключались.

Первичной конечной точкой исследования являлась эффективность стартовой антибактериальной

терапии в первые 72 часа от начала лечения, что характеризовалось апирексией, отсутствием острой дыхательной недостаточности и сепсиса. Вторичными конечными точками являлись: положительная динамика симптомов заболевания, оцениваемая по клинической шкале, и отсутствие побочных эффектов от проводимой терапии. Инструментом для оценки клинического течения ВП являлась шкала Белорусского государственного медицинского университета - ОТСП-2. Данная методика позволяет оценить тяжесть состояния больных на госпитальном этапе по 30 критериям, отражающим различные клинические, лабораторные и инструментальные аспекты пневмонии. При значении коэффициента (количество баллов/количество критериев) $<1,7$ течение пневмонии считается нетяжелым. Ввиду малой выборки для статистического анализа применялись непараметрические методы: критерий χ^2 Пирсона и U-критерий Манна-Уитни. Статистически значимым считалось различие между группами при $p < 0,05$. Данные представлены в виде медианы и 25-го, 75-го перцентиля.

Результаты: Пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от стартовой антибактериальной терапии. I группу составили больные, получавшие ампициллин 1,0 гр. внутримышечно 4 раза/сутки \pm макролид (азитромицин 500 мг 1 раз в сутки или кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки) внутрь ($n=22$). II группу составили пациенты, получавшие цефтриаксон 2,0 гр. в сутки внутривенно \pm макролид (азитромицин 500 мг 1 раз в сутки или кларитромицин 500 мг 2 раза в сутки) внутрь ($n=23$). III группу - больные, получавшие амоксициллин/клавуланат с модифицированным высвобождением (1000 мг амоксициллина и 62,5 мг клавуланата) по 2 таблетки 2 раза в сутки перорально \pm макролид ($n=25$). Пациенты всех обследованных групп имели не более 1 балла по шкале CURB-65 и коэффициент не более 1,7 по шкале ОТСП-2 в день поступления в стационар.

Пациенты всех обследованных групп были сопоставимы по возрасту, изначальному количеству баллов по шкале ОТСП-2: 1,5 [1,35; 1,56] в I группе, 1,52 [1,37; 1,6] во II группе и 1,53 [1,41; 1,66] в III группе соответственно ($p > 0,05$). Частота назначения антибиотика из группы макролидов была сопоставимой во всех исследуемых группах: 52,1% - в I группе, 54,5% во II группе и 52% в III группе соответственно ($p > 0,1$). Показанием для назначения макролида у больных исследуемых групп являлось наличие сопутствующих заболеваний (ХОБЛ, сахарный диабет, застойная сердечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность, хронический алкоголизм) и/или прием антимикробных препаратов χ^2 дней за последние 3 месяца.

В подавляющем числе случаев рутинное исследование мокроты на микрофлору являлось неинформативным (94%) и проводимая антибактериальная терапия считалась эмпирической. Вместе с тем, первичная конечная точка (эффективность стартовой антибактериальной терапии в первые 72 часа от начала лечения) была достигнута у большинства пациентов: у 72,2% - в I группе, у 73,9% во II группе и у 96% в III группе соответственно. Частота достижения первичной конечной точки была значимо выше у пациентов, получавших амоксициллин/клавуланат по сравнению с больными I группы ($p=0,0253$), а также по сравнению с пациентами II группы ($p=0,0303$). Больные I и II групп между собой по указанному показателю не отличались ($p=0,9$). Неэффективность стартовой антибактериальной терапии, потребовавшая смены антибактериальной терапии, определялась как "персистирующая пневмония" или как "прогрессирующая пневмония": так, у ряда пациентов менее чем через 72 часа от начала лечения ВП носила уже тяжелое течение ввиду развития ОДН, полиорганной недостаточности, септического шока.

Кроме того, количество баллов по шкале ОТСП-2 (что отражает положительную динамику симптомов заболевания) у пациентов III группы на 4-е сутки госпитализации (1,03 [0,9; 1,12]) было значительно ниже, чем в I и II группах (1,37 [1,3; 1,44] и 1,36 [1,29; 1,42] соответственно). Частота встречаемости побочных эффектов (крапивница, отек Квинке, диарея) составила: 18,18% - в I группе, 13,04% во II группе и 12% в III группе соответственно. Статистически значимого различия по указанной вторичной конечной точке между группами не отмечалось ($p > 0,5$).

Выводы:

1. При внебольничной пневмонии нетяжелого течения микробиологической диагностики в подавляющем большинстве случаев не требуется, зачастую эффективной является эмпирическая антибактериальная терапия;
2. Применение в качестве стартовой антибактериальной терапии пероральной формы амоксициллина/клавуланата с модифицированным высвобождением позволяет значимо реже прибегать к смене антибактериального препарата по сравнению с другими схемами антибиотикотерапии при ВП.
3. Применение пероральной формы амоксициллина/клавуланата характеризуется лучшей динамикой клинических показателей и сопоставимой частотой побочных эффектов по сравнению с другими препаратами.

Губанова М.В., Баркан В.С., Брянцева Е.Н., Кушнарченко Н.Н.
**АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У МУЖЧИН С ПОДАГРОЙ
ПО ДАННЫМ ВАРИАбельНОСТИ РИТМА СЕРДЦА**

*Дорожная клиническая больница на ст.Чита-II ОАО "РЖД", Чита, Россия;
Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия*

Введение: Результаты многочисленных клинических исследований доказано, что гиперурикемия является независимым фактором риска развития кардиоваскулярной заболеваемости и смертности.

В последние годы большое внимание многими исследователями уделяется роли вегетативной нервной системы (ВНС) в патогенезе различных заболеваний. Нарушения функционирования центральной нервной системы (ЦНС) и ВНС, наряду с наследственностью и эндокринно-метаболическим дисбалансом, являются важным фактором развития и прогрессирования атеросклероза и его осложнений. Установлено, что практически нет таких патологических форм, в развитии и течении которых не играла бы роль ВНС. Известно, что хроническая гиперактивность симпатического звена и/или снижение активности парасимпатического отдела ВНС увеличивают риск сердечно-сосудистых осложнений. Однако в литературе нет сведений, посвящённых изучению вариабельности ритма сердца (ВРС) у больных подагрой.

Цель исследования. Изучить активность симпатического и парасимпатического отделов ВНС у мужчин с подагрой по данным ВРС.

Материалы и методы. Обследовано 15 мужчин с подагрой с различными клиническими стадиями течения заболевания (интермиттирующее и хроническое). Средний возраст составил $46,3 \pm 6,14$ лет.

Диагноз подагры выставлен на основании классификационных критериев по S.L. Wallace, 1977. Критериями исключения из исследования явились возраст старше 55 лет, дебют АГ до возникновения подагры, наличие ишемической болезни сердца, ревматических, эндокринных заболеваний, болезней крови, органной недостаточности, воспалительных заболеваний любой локализации, других кристаллических артропатий.

Всем пациентам проводилось общеклиническое, лабораторное (исследование содержания мочевой кислоты в сыворотке крови определяли стандартной тестовой системой фирмы "HUMAN", Германия с использованием ферментативного колориметрического теста с уриказой) и инструментальное обследование (определение ВРС, временных и спектральных характеристик, проводилось на аппарате "Поли-Спектр 8EX" Нейрософт, Россия).

Результаты и обсуждения. Всем больным подагрой проводилось исследование ВРС.

Выделяют 6 классов ритмограмм (РГ) (Д.И.Жемайтис). 1-й класс - отражает вариант нормы - высоких функциональных возможностей сердца, в его основе лежит высокое преобладание парасимпатического влияния на регуляцию ритма сердца. 2-й класс - наиболее часто встречающийся вариант нормы у практически здоровых молодых лиц. Рефлекторное симпатико-парасимпатическое воздействие на сердечный ритм (СР) преобладает над гуморально-метаболическими влияниями. 3-й класс - это вариант патологических изменений регуляции СР, так как преобладают волны LF, отражая увеличившееся симпатическое воздействие. 4-й класс также показывает выраженное преобладание симпатического влияния на СР над парасимпатическим, но волны LF имеют более постоянный период и амплитуду. У пациентов с такой РГ возможны повышения артериального давления (АД), нередко увеличена частота сердечных сокращений (ЧСС). 5-й класс - на фоне увеличения ЧСС заметно отсутствие HF и LF. Происходит стабилизация СР с переходом его регуляции с рефлекторного уровня вегетативного руководства на гуморально-метаболический, более низкий и не способный быстро обеспечивать гомеостаз. Подобная РГ обычно сопровождает органическую патологию сердца и является формальным свидетельством автономной кардионевропатии. 6-й класс - демонстрирует крайний вариант срыва вегетативной регуляции СР. Функциональные возможности сердца резко снижены, высок риск летального исхода.

В данной группе больных выявлены 1,2 и 3 классы РГ. 1-й класс РГ встречался у 4 пациентов (26,6%), что свидетельствовало о нормальном значении вариабельности СР. 2-й класс РГ встречался у 3 пациентов (20%), характеризуется преобладанием симпатико-парасимпатического воздействия на СР. 3-й класс РГ выявлен у 8 пациентов (53,4%), характеризуется патологическими изменениями регуляции СР с преобладанием симпатического отдела ВНС.

4,5 и 6 классы РГ не выявлены.

Выводы. При подагре в большинстве случаев преобладает 3 класс РГ, что свидетельствует о повышенной активности симпатического отдела ВНС и снижении адаптационной системы организма. Таким образом, исследование временных и спектральных характеристик ВРС являются весьма перспективным инструментом в изучении ВНС. Данный метод может применяться для ранней диагностики сердечно-сосудистых осложнений у больных подагрой.

Дадаев М.Ш.

**ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ
"ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ - АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА"
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ
НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ГИПОКСЕНОМ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ**

Чеченский государственный университет, Грозный, Россия

В настоящее время получены убедительные данные о ключевой роли оксидативного стресса, обуславливающего возникновение и персистирующее воспаление при хроническом обструктивном бронхите (ХОБ). Он выражается в избыточной продукции активных форм кислорода и недостаточности антиоксидантной защиты. Данное обстоятельство обосновывает необходимость применения средств с антиоксидантной активностью при лечении ХОБ. Среди них обращает на себя внимание новый отечественный препарат "Гипоксен".

Цель исследования: изучение состояния системы "Перекисное окисление липидов - антиоксидантная защита" у больных ХОБ на фоне лечения гипоксеном в комплексной терапии.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находилось 46 больных (30 мужчин и 16 женщин, средний возраст - 55,2±6,6 лет) с верифицированным диагнозом обострение ХОБ, которых разделили на две группы: 1-я группа (контрольная) - 18 больных, которые получали традиционную терапию, включающую антибиотики, бронхолитики и отхаркивающие средства; 2-я группа (основная) - 28 больных, которые дополнительно получали гипоксен в дозе по 1 таблетке (0,5 г) 3 раза в день. Диагноз ХОБ устанавливали на основании характерной клинической картины, лабораторных, рентгенологических и спирометрических данных. Выраженность перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по содержанию малонового диальдегида (МДА), состояние антиоксидантной защиты - по показателю антиоксидантной активности (АОА). Комплексное обследование больных проводили при поступлении и выписке из стационара. Кроме того, продукты ПОЛ и АОА определяли у 10 здоровых добровольцев.

Результаты исследования. При поступлении в клинику у больных ХОБ было установлено повышение концентрации в плазме крови МДА - 14,2±0,4 мкмоль/л (у здоровых - 2,4±0,03 мкмоль/л) и снижение АОА - 0,98±0,2 ммоль/л (у здоровых - 1,54±0,3 ммоль/л). Проведенное традиционное комплексное лечение у больных позволило коррегировать концентрации в плазме крови МДА (9,2±0,3 мкмоль/л) и АОА 1,14±0,4 ммоль/л. Применение гипоксена в комплексной терапии дополнительно нормализовало концентрацию в плазме крови МДА (3,8±0,2 мкмоль/л) и АОА (1,34±0,2 ммоль/л).

Вывод: использование гипоксена в комплексной традиционной терапии более эффективно коррегирует нарушенные параметры оксидативного статуса у больных ХОБ по сравнению с использованием традиционной терапии.

Дичева М.А., Хышиктуев Б.С.

**ДИНАМИКА ПАРАМЕТРОВ СИСТЕМЫ
"ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ - АНТИОКСИДАНТЫ"
У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ РАДОНОТЕРАПИИ
И ПЕЛЛОИДОТЕРАПИИ**

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Медицинская реабилитация пациентов с остеоартрозом (ОА) до настоящего времени остается весьма актуальной. Наибольшее значение в терапии ОА имеет включение в лечебные реабилитационные программы природных лечебных факторов, успешное комбинирование которых, уже в течение многих лет эффективно используется в условиях санатория "Молоковка".

Цель исследования: сравнительное изучение эффективности влияния радоново-углекислых ванн курорта "Молоковка" и аппликаций сульфидной иловой грязи озера "Угдан" на показатели липопероксидации у больных ОА.

Материалы и методы исследования: под наблюдением находились 39 больных ОА, которые были разделены на 3 группы: лицам первой группы (n=13) проводились радоново-углекислые ванны, второй группе (n=14) были назначены только грязевые аппликации. Пациентам третьей группы (n=12) проводилось комбинированное бальнеогрязелечение. Природные лечебные факторы назначались с учетом принципов применения физиотерапевтических процедур по общепринятым методикам.

Результаты исследования: у пациентов с ОА наблюдается дисбаланс в системе "ПОЛ - антиоксиданты" в период обострения. Уровни промежуточных и конечных интермедиантов ПОЛ возрастали в

1,9 ($p<0,01$) и 1,3 ($p<0,05$) раза соответственно по сравнению со здоровыми лицами. При этом общая антиокислительная активность (АОА) составляла 60,9% ($p<0,001$) от контрольных величин.

В период ремиссии показатели кетодиенов (КД) и сопряженных триенов (СТ) достоверно превышали контрольные значения. Параметры АОА, несмотря на тенденцию к увеличению, оставались достоверно сниженными в 1,4 раза относительно контрольных величин.

После проведения курса радонотерапии у лиц с остеоартрозом, регистрировались следующие сдвиги в системе "ПОЛ - антиоксиданты". Уровень первичных и вторичных продуктов ПОЛ снижался на 23,4% ($p<0,02$) и 15,9% ($p<0,05$) соответственно, по сравнению с величинами в стадию обострения. Кроме того, значительно уменьшалась концентрация ТБК - активных продуктов и оснований Шиффа, цифры которых составляли 67,8% ($p<0,001$) и 80,8% ($p<0,02$) соответственно от таковых в период манифестации клинических признаков. Исходя из наших результатов, радонотерапия на данный момент не оказывает какого-либо существенного влияния на исследуемые показатели. Уровень АОА достоверно увеличивался на 27,8% относительно такового в обострение, но при этом был ниже на 22,2 % значений контрольной группы.

После проведения курса пелоидотерапии у пациентов с ОА, отмечалось достоверное снижение всех исследуемых параметров липопероксидации, по сравнению с цифрами в разгар заболевания. Необходимо также отметить, что после воздействия грязевых аппликаций уровень КД и СТ был на 19,2% ($p<0,05$) ниже, чем у пациентов в стадию ремиссии. Цифры общей антиокислительной активности возрастали по сравнению с таковыми как в обострение, так и в ремиссию (в 1,4 и 1,2 раза соответственно). Следует отметить, что при такой динамике данного показателя его уровень все же оставался ниже на 15,7% ($p<0,05$) контроля.

При комбинированном бальнеогрязелечении сдвиги в системе "ПОЛ - антиоксиданты" носили аналогичный характер, как в предыдущих группах. Все изучаемые параметры не отличались от контрольных и имели значимые различия с таковыми в период обострения заболевания, а два из них - КД и СТ, а также величины общей АОА достоверно отличались от показателей и в стадию ремиссии. Если значения первого снижались на 25,8% ($p<0,01$), то второго - возрастали на 34,4% ($p<0,01$).

Выводы: у пациентов с остеоартрозом, которые принимали только грязевые аппликации и комбинированное воздействие бальнеогрязелечения, концентрация вторичных продуктов ПОЛ в плазме крови была значительно ниже, чем у лиц, принимавших только радоново-углекислые ванны (в 1,3 и 1,4 раза соответственно). В то время как среди других показателей липопероксидации достоверных различий не выявлено. Различные варианты санаторно-курортного лечения больных ОА оказывают практически одинаковый эффект на показатели системы "ПОЛ - антиоксиданты". Наиболее чувствительными параметрами к тому или иному виду воздействия у данных пациентов, являются кетодиены и сопряженные триены, а также уровень общей антиокислительной активности.

Дорохина В.А., Нарышкина С.В.

СКОРОСТЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ И СКОРОСТЬ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Амурская государственная медицинская академия, Благовещенск, Россия

По современным представлениям, жесткость (ригидность) аорты и крупных артерий является независимым предиктором общей и сердечно-сосудистой смертности, прогностически даже более значимым, чем некоторые другие "классические" факторы кардиоваскулярного риска.

Для исследования региональной артериальной жесткости применяется определение скорости пульсовой волны (СПВ) в различных артериальных сегментах. Этот метод является наиболее простым и легко применимым в различных клинических условиях. Результаты измерения СПВ являются хорошо воспроизводимыми и имеющими большую прогностическую значимость, этот метод предложен в качестве одного из критериев стратификации сердечно-сосудистого риска в Европейских рекомендациях по АГ 2007 г.

Вовлечение почек при многих распространенных в популяции заболеваниях, в том числе исходно не считающихся почечными, в последнее время привлекает пристальное внимание клиницистов. Это связано прежде всего с тем, что даже небольшое снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) ограничивает возможности многих терапевтических вмешательств, в ряде случаев делая их даже противопоказанными. Не менее важной является роль снижения СКФ в качестве маркера неблагоприятного прогноза распространенных в популяции заболеваний, прежде всего сердечно-сосудистых, что вполне соответствует утвердившейся концепции кардиоренальных взаимоотношений, изучение которых активно продолжается в нашей стране и за рубежом. По мере снижения СКФ всегда наблюдают существенное увеличение риска смерти, среди которой лидируют сердечно-сосудистые осложнения.

В рекомендациях Европейского общества гипертензии и Европейского общества кардиологов с 2007 года расширен перечень почечных маркеров поражений органов-мишеней - включены определенные клиренсы креатинина по формуле Cockcroft - Gault или оценка СКФ по формуле MDRD как более точные индексы кардиоваскулярного риска на фоне почечной дисфункции.

Цель исследования: изучить особенности СПВ и СКФ у больных бронхиальной астмой (БА) в зависимости от уровня контроля заболевания.

Материалы и методы исследования. Обследовано 48 больных БА, находившихся на лечении в пульмонологическом отделении ФГБУ "Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания" Сибирского Отделения РАМН. Диагноз БА был установлен в соответствии с рекомендациями GINA (2011). Распределение пациентов по группам проводили соответственно уровню контроля. В 1-ю группу были включены 8 (16,7%) больных с контролируемой БА, 2-я группа состояла из 40 (83,3%) пациентов с неконтролируемой БА. Средний возраст больных 1-ой группы составил $45,1 \pm 2,7$ года, 2-ой группы - $50,43 \pm 2,18$ лет. По половому признаку среди обследованных преобладали женщины - 33 (68,8%), мужчин было 15 (31,2%) человек. Контрольную группу составили 20 практически здоровых добровольцев соответствующего возраста ($51 \pm 2,1$ лет) и пола. Все пациенты получали стандартную терапию. В исследование не включали больных с подтвержденной ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, застойной сердечной недостаточностью, печеночной недостаточностью, заболеваниями почек, сахарным диабетом, онкологическими заболеваниями, острыми и хроническими воспалительными заболеваниями в фазе обострения.

Оценка состояния сосудистой жесткости проводилась аппаратом Vassera VS-1000 методом сфигмоманометрии и сфигмографии. Определяли скорость распространения пульсовой волны - Pulse Wave Velocity (PWV) аорты путем регистрации пульсовой волны на сонной и бедренной артериях и фонокардиограммы (ФКГ) (II тон).

СКФ - наиболее точный показатель, отражающий функциональное состояние почек. У взрослых наиболее широко используются формула Кокрофта-Гаулта (Cockcroft-Gault) и формула, полученная в исследовании MDRD (Modification of Diet in Renal Disease Study). В нашем исследовании мы использовали формулу Кокрофта-Гаулта (мл/мин):

$$\text{СКФ (мл/мин)} = \frac{88 * (140 - \text{возраст, годы}) * \text{масса тела, кг}}{72 * \text{Cr сыворотки крови, мкмоль/л}} \quad \text{для женщин результат умножают на 0,85}$$

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы "Statistica 6.0.". Значения представлены в виде средней арифметической \pm стандартная ошибка среднего ($M \pm m$).

Результаты исследования и их обсуждение. В ходе исследования было выявлено, что у больных БА СПВ при контролируемом течении составила $9,31 \pm 2,54$ м/с, неконтролируемой БА СПВ - $11,27 \pm 1,64$ м/с. При этом в увеличении СПВ как при контролируемой, так и при неконтролируемой БА по сравнению с контрольной группой пациентов (СПВ = $6,08 \pm 0,3$ м/с) имелась достоверная разница ($p < 0,05$ и $p < 0,01$, соответственно). При межгрупповом сравнении достоверной разницы не выявлено. СКФ снижалась в зависимости от уровня контроля БА. В сравнении с показателями контрольной группы ($103,2 \pm 3,89$ мл/мин) СКФ у больных с контролируемой БА снижалась до $85,0 \pm 4,22$ ($p < 0,05$), неконтролируемой - до $76,43 \pm 3,37$ ($p < 0,001$). Межгрупповое сравнение также выявило достоверный уровень значимости различий СКФ ($p < 0,05$). По-видимому, подобная динамика СПВ и гломерулярной функции почек ассоциирована с состоянием легочной вентиляции, уровнем артериальной гипоксемии и биологически активных веществ, что сказывается на жесткости артериального русла, характере почечного кровотока и эффективном фильтрационном давлении. У пациентов с БА, болевших менее 10 лет, СКФ снижалась до $69,4 \pm 1,92$ мл/мин, у больных же с более длительным стажем она уменьшалась более значительно ($56,86 \pm 1,42$ мл/мин, $p < 0,001$). При проведении корреляционного анализа была выявлена значимая умеренная взаимосвязь показателей СКФ от длительности течения БА в группе с неконтролируемой БА ($r = -0,42$, $p < 0,05$). При изучении корреляционной зависимости между СПВ и СКФ выявлена умеренная обратная связь ($r = -0,34$, $p < 0,05$) в целом по группе больных БА.

Выводы. Таким образом, изменение СПВ и СКФ у больных БА зависит от уровня контроля БА. СПВ увеличивается более значимо при неконтролируемой БА, что свидетельствует о повышении кардиоваскулярного риска у данных пациентов. При неконтролируемом длительном течении заболевания развивается значительное снижение СКФ, что является результатом истощения компенсаторных возможностей почек по поддержанию фильтрационного давления. Ухудшение гломерулярной фильтрации в последующем может привести к значительному нарушению функции почек и ухудшению прогноза у больных с БА.

Емельянова А. Н., Витковский Ю.А.
**ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ IL-10 И CRP
ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ**

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

По данным Всемирной организации здравоохранения на земном шаре более 200 миллионов человек (3% населения мира) инфицированы вирусом гепатита С (HCV). Коварством этой инфекции является способность вируса "ускользнуть" от иммунной системы хозяина и вызывать непрерывно прогрессирующее течение с развитием цирроза печени. Среди всех инфицированных HCV доля больных на стадии ЦП составляет 10-25%. В настоящее время считается, что в формировании хронических вирусных гепатитов важную роль играют иммуноопосредованные механизмы. При этом центральное место принадлежит цитокинам. Показана их роль в развитии процессов фиброобразования печёночной ткани при гепатитах, в том числе вирусной этиологии. В реализации иммунного ответа, при ряде иммунных заболеваний, существенную роль играет генетический полиморфизм медиаторов воспаления. Обязательными участниками воспалительного процесса являются IL-10 и CRP, однако остаётся мало изученным влияние полиморфизма генов этих белков на модифицирование скорости фиброгенеза при ХВГС.

Целью данных исследований явилось изучение частоты аномальных аллельных вариантов IL-10 (G1082A) и CRP(C3872T) у больных с циррозом печени в исходе ХВГС.

Материалы и методы. Клинико-лабораторные наблюдения проведены у 40 пациентов с циррозом печени в исходе ХВГС в возрасте от 30 до 55 лет, проживающих на территории Забайкальского края 28 мужчин и 12 женщин в возрасте от 25 до 56 лет (средний возраст 33±4 года). У всех пациентов диагностирован цирроз печени, класс А по Чайлд-Пью в исходе ХВГС I- II ст. активности, в стадию компенсации. В качестве контрольной группы обследовано 100 условно-здоровых жителей Забайкалья (из них 62 мужчин и 38 женщин). Группы сопоставимы по полу и возрасту. По национальной принадлежности все объекты исследования были русскими, родившимися и проживающими на территории Забайкальского края.

Определение полиморфизма генов IL-10(G1082A) и CRP(C3872T) осуществлялось методом ПЦР. Исследованный контингент проверяли на соответствие закону Харди-Вайнберга. Статистическая обработка полученных данных выполнена методами вариационной статистики для связанных и несвязанных между собой наблюдений с использованием пакета электронных программ Microsoft Office Excel 2007, STATISTICA 6,0 (StatSoft Inc., США), с определением достоверности различий при достигнутом уровне значимости $p < 0,05$. При ненормальном распределении признака применяли критерий Манна - Уитни (U-тест). Для сравнения частот применялся критерий χ^2 (Пирсона). Разницу считали достоверной при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Установлено, что среди здоровых лиц частота встречаемости аллели G гена IL-10 (G1082A) составляла 0,94, а аллели А - 0,06. Распределение генотипов у здоровых резидентов оказалось следующим: генотип GG встречался в 92% , GA - в 6%, AA - в 2 % случаев. Распределение генотипов отклонялось от ожидаемого по критерию Манна-Уитни (U-тест, $p < 0,05$). У пациентов с циррозом печени в исходе хронического вирусного гепатита С аллель А встречалась с частотой 0,25, аллель G - 0,75 ($\chi^2 = 15,27$; $p < 0,05$). У них - генотип GG выявлен в 74%, AA - 26% случаев, при этом гетерозиготы не обнаружены.

Полиморфизм гена С-реактивного белка (С3872Т) среди здоровых характеризовался преобладанием частоты аллели С - 0,93, тогда как аллель Т встречалась с частотой 0,07 ($\chi^2 = 5,32$; $p < 0,05$). Генотип СС выявлен в 92%, СТ - 2%, ТТ - 6% случаев. У больных с циррозом печени мы не выявили аллели Т. Все пациенты оказались гомозиготами СС ($p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, 1. У больных с циррозом печени в исходе ХВГС аллель А полиморфизма гена IL10 (G1082A) и генотип AA встречается чаще, чем у здоровых лиц.

2. У пациентов с циррозом печени в исходе хронического вирусного гепатита С наблюдается носительство только С-аллели генотип СС полиморфизма гена CRP (С3872Т).

3. У наблюдаемых пациентов мы не выявили ни одного случая носительства аномальной аллели CRP.

Жигжитова Е.Б., Зуева А.А., Мигунова В.М., Пустотина З.М., Жилина А.А.
**МОНИТОРИНГ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ПОЛИКЛИНИКАХ ГОРОДА ЧИТЫ**

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель исследования: изучить подходы к проведению мониторинга и лечению больных сахарным диабетом 2 типа в амбулаторной практике города Читы.

Задачи:

1. Оценить полноту лабораторного и инструментального обследования больных сахарным диабетом 2 типа.
2. Проанализировать лечение и его результаты у больных сахарным диабетом 2 типа в условиях поликлиник г. Читы.

Материалы и методы. Проведен отбор карт амбулаторных больных сахарным диабетом 2 типа случайным способом в двух поликлиниках города Читы (ГУЗ Поликлиника Центрального района и ГУЗ Поликлиника №7). Мониторинг и лечение пациентов оценивались за последние шесть месяцев. Полученные результаты обработаны в программе BioStat (версия 4.03, 1998 год).

Результаты исследования. Всего проанализировано 165 карт амбулаторных больных, из них 37 мужчин и 128 женщин в возрасте от 40 до 88 лет ($63,3 \pm 8$ лет). Среди них с легкой степенью диабета было 23,6%, со средней степенью - 63,6% и с тяжелой степенью - 12,8% пациентов. Средняя продолжительность заболевания составила $8,0 \pm 0,48$ лет. Артериальная гипертензия была выявлена у 129 человек (75,1%): 1 степени у 16,2%, 2 степени - у 40,3% и 3 степени - у 43,3%.

В течение исследуемого периода времени контроль глюкозы крови в поликлинике проводился у 127 человек (77%). В этой подгруппе после коррекции сахароснижающей терапии компенсация диабета была достигнута у 17 пациентов, субкомпенсация - у 86, а состояние декомпенсации сохранялось у 24. Гликированный гемоглобин определялся лишь у 33 больных (20%), средний уровень его составил $7,86 \pm 1,32\%$. Исследование микроальбуминурии выполнено у 16 человек, которые составили 9,7% всех больных диабетом и 76,2% пациентов, имеющих диабетическую нефропатию 1 стадии. Общий анализ крови проведен у 84,2% больных, общий анализ мочи - у 81,2% и биохимическое исследование крови - у 73,3%. Липидный спектр определен лишь у 13,9%, а уровень общего холестерина - у 52,1% пациентов. Среди этих лиц дислипидемия была выявлена у 82,6%.

Все больные находились под наблюдением эндокринолога. За последний год консультация невролога была проведена у 72%, офтальмолога - у 84,2% больных. ЭКГ зарегистрирована у 91% лиц, включенных в исследование.

При проведении анализа сахароснижающей терапии запись в амбулаторной карте о соблюдении диеты была обнаружена у 53% пациентов. Самоконтроль глюкозы крови проводили 46% больных, а обучение в "Школе диабета" прошли 75% исследуемых лиц.

Только отвары сахароснижающих трав принимали 10,3% пациентов. Монотерапия одним пероральным сахароснижающим препаратом проводилась у 46,1% больных. Лечение двумя и более пероральными сахароснижающими препаратами принимали 15,2% исследуемых лиц. Комбинированная терапия пероральными сахароснижающими препаратами и инсулинами была назначена у 12,7% больных, а моноинсулинотерапия - у 15,7% (традиционная схема - 34,6% и интенсивная схема - 65,4%).

Гиполипидемические препараты были назначены лишь 22,4% пациентов. Назначение антигипертензивных препаратов было выполнено у 47% больных, имевших артериальную гипертензию. Монотерапия ингибиторами АПФ была назначена 52,5% пациентам, блокаторами кальциевых каналов - 9,8%, диуретиками - 3,3% и селективными β -адреноблокаторами - 1,6% больных. Двухкомпонентная терапия, включавшая диуретик и ингибитор АПФ, проводилась у 19,7% больных. Одновременно блокатор кальциевых каналов и диуретик были назначены 4,9% пациентам, β -адреноблокатор и ингибитор АПФ - 4,9%, блокатор кальциевых каналов и ингибитор АПФ - 3,3% больным. На фоне проводимого лечения достигнут целевой уровень АД в 44,3% случаев.

Выводы:

1. Подавляющему большинству больных сахарным диабетом 2 типа, наблюдающихся в поликлиниках г. Читы, проводятся лабораторные общеклинические, биохимические и инструментальные исследования, но не в полном объеме. Отмечается низкий процент проведения специфических для диабета анализов, таких как гликированный гемоглобин и микроальбуминурия.
2. Всем больным сахарным диабетом 2 типа проводится сахароснижающая терапия диабета с достижением у большего их числа фазы субкомпенсации. Гиполипидемические препараты назначаются редко, лишь у 1/5 части пациентов. Почти у половины больных проводится адекватная антигипертензивная терапия.

Жилина А.А., Ларева Н.В., Пустотина З.М.

**НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК**

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Термин "хроническая болезнь почек" (ХБП) предложен группой экспертов Национального почечного фонда США в 2002 г. как наднозологическое понятие, обозначающее любое поражение почек,

независимо от его характера и природы. Это понятие принято мировым нефрологическим сообществом, так как оно отражает современные представления об общих закономерностях развития и течения всякого хронического заболевания почек. В докладе ВОЗ (2008) отмечено, что патология почек и мочевых путей ежегодно приводит к смерти примерно 1 млн человек из 30-35 млн лиц, умирающих от всех хронических заболеваний. В развивающихся странах болезни почек занимают 14-е место среди причин смерти и 17-е - среди причин утраты трудоспособности. Однако эти статистические данные отнюдь не отражают истинную распространенность ХБП, так как современный уровень развития заместительной почечной терапии (ЗПТ) резко снижает летальность и степень утраты трудоспособности вследствие почечной патологии.

Этиология ХБП разнообразна и включает все причины поражения почек - от врожденных или наследственных дефектов до аутоиммунных, метаболических или ятрогенных воздействий. Следует специально выделить группу причин, индуцирующих генерализованную патологию сердечно-сосудистой системы (ССС), с одной стороны, и развитие ХБП как ее компонента - с другой. Эти воздействия включают гипергликемию, артериальную гипертензию, гиперурикемию, гиперлипидемию, ожирение и т.д.

Методы первичной профилактики ХБП соответствуют таковым при сердечно-сосудистых заболеваниях (ССЗ), поскольку факторы риска обеих патологий фактически совпадают. Вторичная профилактика ХБП направлена на торможение прогрессирования заболевания и предупреждение его осложнений (прежде всего сосудистых). Для этих целей используют методы рено- и кардиопротекции.

Скрининг ХБП мало отличается от подходов к ее диагностике и включает: анализ мочи с использованием тест-полосок или выполненный обычным методом, общепринятым в современной отечественной практике; тест на микроальбуминурию (МАУ) у лиц, страдающих сахарным диабетом или артериальной гипертензией, у которых не определяют протеинурию при обычном исследовании мочи; определение концентрации креатинина в плазме крови с последующим расчетом величины скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

Выделяют определенные группы риска, у которых вероятность субклинического течения ХБП особенно высока: лица старше 50 лет; больные, страдающие ССЗ, прежде всего ИБС и сердечной недостаточностью; больные сахарным диабетом; лица, страдающие артериальной гипертензией; больные с анемией; родственники больных с установленной ХБП.

Классификация ХБП предполагает оценку тяжести поражения почек и выделения последовательных стадий любого хронического заболевания почек независимо от их природы. Единственный критерий, положенный в основу классификации ХБП - масса действующих нефронов, величину которой оценивают по СКФ. Оценка функции почек по уровню СКФ, осуществляется с помощью специальных формул (MDRD, Кокрофта-Голта и т.д.). В соответствии с величиной показателя СКФ выделяют пять стадий ХБП.

В диагностике ХБП выделяют клинико-лабораторные (изменения в составе мочи, в биохимическом анализе крови), инструментальные (изменение структуры почечной ткани) и функциональные критерии (снижение СКФ менее 60 в теч 3 мес и более, независимо от присутствия других признаков повреждения почек). Клиническую картину I и II стадий ХБП определяет симптоматика конкретного заболевания, вызвавшего хроническую патологию почек. В III стадии ХБП, возникают клинические признаки начальной хронической почечной недостаточности: слабость, снижение аппетита, похудание, анемия. Важный симптом этой стадии артериальная гипертензия. Появляется полидипсия, умеренная полиурия и никтурия. В клинической картине IV и V стадий ХБП преобладает синдром уремии.

Как и любая нозология, ХБП сопровождается изменениями иммунной системы. За последние годы разработан новый способ, позволяющий судить о состоянии клеточного иммунитета и получивший наименование лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии. Биологическая роль данного феномена включает следующие механизмы: при нарушении целостности сосудистого русла повреждается сосудистый эндотелий и тем самым затрудняется экспрессия большинства известных молекул адгезии. В результате нарушается миграция клеток в указанной зоне. В связи с этим расширяются функции тромбоцитов. Пластинка обеспечивает контакт лимфоцита и коллагеновых волокон, тромбоцит отчасти компенсирует недостающую антигенпрезентирующую функцию, в результате ретракции способствует локомоции лимфоцитов через поврежденную стенку сосудов вглубь травмированного участка, осуществляет трофическую и репаративную функции благодаря секреции фактора роста тромбоцитов. В настоящее время высказано мнение, что при развитии патологического очага в каком-либо органе или тканях, уменьшение количества лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов в крови связано с их уходом в ткани, что должно способствовать ликвидации патологического процесса. Пожалуй, трудно найти заболевание, при котором не наступали бы изменения лимфоцитов присоединять кровяные пластинки (ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, рожистое воспаление, рак гортани и т.д.). Однако исследование данного процесса не проводилось у больных с терминальной стадией ХБП и поэтому изучение ЛТА у данной категории больных представляет интерес.

Цель работы. Изучить характер межклеточных взаимодействий между тромбоцитами и лимфоцитами у больных ХБП на додиализной и диализной стадиях.

Материалы и методы. Обследовано 23 пациента (12 мужчин (52%) и 11 женщин (48%)), с ХБП III-V стадий, находящихся на лечении в отделении нефрологии и гемодиализа Краевой клинической больницы г. Читы за период с ноября 2011 г. по февраль 2012 г. Средний возраст больных составил $44,7 \pm 15,8$ лет. Обследованные лица были разделены на 2 группы. Первую группу составили пациенты с ХБП III-IV стадии, не получающие хронический гемодиализ (8 человек - 34,8%). Вторая группа - 15 больных (65,2%) с ХБП V стадией, находящихся на хроническом гемодиализе. У больных исследовали скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта-Голта, а также изучали ЛТА с использованием оригинальной методики Ю.А. Витковского, 1999 г.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась при помощи программы Statistica 6.0. При проведении описательной статистики вычисляли среднее, стандартное отклонение. Группы попарно сопоставлялись при помощи вычисления критерия Манна-Уитни. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$. Корреляционный анализ выполнен с использованием коэффициента корреляции Спирмена.

Результаты. У больных в первой группе количество лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов в крови составило $29,1 \pm 7,1\%$. При этом данный показатель превысил таковой на 7,9% во второй группе до сеанса гемодиализа ($21,1 \pm 7,1\%$), а после сеанса на 4,5% ($24,6 \pm 9,2\%$). Однако статистически значимыми оказались различия между уровнем лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов у пациентов первой группы и у больных второй группы до проведения гемодиализа ($p = 0,006$). Кроме того, установлено, что показатель ЛТА отрицательно коррелирован со скоростью клубочковой фильтрации у больных первой группы ($r = -0,306$, $p < 0,05$).

Выводы.

- 1) У больных ХБП, находящихся на хроническом гемодиализе, количество лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов в крови ниже, чем у больных, не получающих заместительную почечную терапию.
- 2) У больных ХБП, получающих лечение заместительной почечной терапией, количество лимфоцитарно-тромбоцитарных агрегатов повышается после проведения сеанса гемодиализа.
- 3) СКФ и ЛТА имеют разнонаправленную взаимосвязь у пациентов, не получающих хронический гемодиализ.

Жураева Г.Б., Турдиев М.Р., Сулейманова Г.Т., Муродов А.Р.

ПРОБЛЕМА АНТЕНАТАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ

Бухарский государственный медицинский институт, Узбекистан

Несмотря на значительный прогресс, достигнутый в антенатальной охране плода, мертворождение остается важной, в основном неизученной и мучительной проблемой в акушерстве. Совершенствование перинатальной службы привело к резкому снижению ранней неонатальной смертности в течение последних нескольких десятков лет, однако без снижения антенатальных потерь, которые составляют до 50% всех перинатальных потерь. Антенатальные потери - единственная наиболее частая причина перинатальных потерь, которые в основном не имеют прямых акушерских причин; это так называемые необъяснимые мертворождения. По материалам ВОЗ, оно колеблется от 20 до 50 на 1000 рождений (от 2 до 5%).

Ведущей причиной антенатальных потерь по данным ретроспективного клинко-анатомического анализа Бухарского областного патологоанатомического бюро (из 28 поступивших - 17), явились поздние токсикозы беременных - 60,7% случаев, а инфекционные поражения плода и плаценты составили 39,3% наблюдений. На вскрытии обнаружены изменения в плаценте, которые ухудшают условия маточно-плацентарного кровообращения, нарушают газообмен, обмен веществ между организмом матери и плода.

Из проанализированных 28 истории родов с антенатальной смертью плода, смерть наступила при сроке беременности до 36-37 недель. Причинами тому явились у 9 матери нефропатия II степени, у 3 эклампсия, у 4 преэклампсия, у 2 гипертония беременных, у 4 обвитие пуповины, у 5 токсоплазмоз у матери, лишь у 1 сочетания беременности и сахарного диабета.

На основании результатов морфологических изменений плаценты и пуповины выявлены острое нарушение пуповинного и маточно-плацентарного кровообращения, острые инфекции и воспаление. Выявляемые макроскопически анемические инфаркты встречаются практически во всех плацентах с разными размерами 0x0, 3x0,2 до 2x3 см. Амнион и гладкий хорион были умеренно отечны. В сосудах пупочного канатика были выражены явления склероза. В измененных сосудах смешанные и красные

тромбы. Во всех наблюдениях обнаружены разные нарушения кровообращения в виде стаза, множественных кровоизлияний в децидуальную оболочку, и фибриноидный некроз сосудистых стенок децидуальной оболочки.

При гистологическом исследовании выявлены нарушения плацентарного кровообращения, связанные с изменениями сосудов всех калибров плодовой и материнской части плаценты, они значительно утолщены за счет гипертрофии мышечного слоя.

При проведении клиничко-анатомического и морфологического анализа необходимо обратить внимание на определенные структурные изменения плаценты и пуповины, особенно при различных причинах антенатальной смерти больного, таких как поздние токсикозы, инфекционные заболевания, эндокринопатии, аномалии развития плода и последа, нарушения пуповинного кровообращения и иммунологическая совместимость крови матери и плода, применив органомертрические, морфометрические и гистоферментативные методы исследования.

В настоящее время нет окончательного научно обоснованного мнения о том, какое практическое клиническое руководство предпочтительнее при исследовании мертворождения или из каких основных компонентов оно должно состоять. Нет современного общепринятого направления исследования мертворожденных.

Аутопсия плода и исследование плаценты остаются основными компонентами посмертного исследования высокого качества.

Таким образом, проблема антенатальных потерь актуальна в акушерской и патологоанатомической практике, далека от решения и представляет большую социальную значимость.

Зайцев Д.Н., Говорин А.В., Соколова Н.А., Муха Н.В., Радаева Е.В., Цырендоржиева В.Б.

СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ МИОКАРДА И ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель. Исследование показателей variability ритма сердца у больных хроническим простатитом в зависимости от структурно-функциональных изменений миокарда.

Материалы и методы. Обследован 51 больной хроническим простатитом, средний возраст составил $34,2 \pm 8,1$ года. Контрольную группу составили 18 здоровых мужчины. В исследование не включались пациенты старше 45 лет, имевшие различные заболевания сердца, артериальную гипертензию в анамнезе и воспалительные заболевания любой другой локализации. Эхокардиографическое исследование проводилось по стандартной методике на аппарате "VIVID -3-expert GE" с определением комплекса общепринятых морфофункциональных параметров. Всем больным проводилось холтеровское суточное мониторирование ЭКГ с анализом спектральных, временных и геометрических показателей variability ритма сердца (BPC) при помощи мониторингового комплекса „Astrocard" с одноименным программным обеспечением. Статистическая обработка материала проведена с применением пакета статистических программ "Statistica 6.0".

Результаты исследования. При проведении ЭхоКГ были изучены параметры трансмитрального потока. Из четырех известных типов потока (нормальный, гипертрофический, псевдонормальный, декомпенсированный) у больных ХП встречались 2 типа: нормальный тип (76,5%) и гипертрофический тип (у 23,5% пациентов). В дальнейшем пациенты были распределены на две группы в зависимости от наличия структурно-функциональных изменений миокарда (нарушение диастолической функции левого желудочка и/или расширение левого предсердия (1-я группа), либо их отсутствия (2-я группа). При анализе показателей variability ритма сердца было зафиксировано снижение основных спектральных, временных и геометрических параметров BPC у больных 1-й группы, по сравнению с аналогичными параметрами пациентов без структурно-функциональных нарушений миокарда и лиц контрольной группы. Так, у больных 1-й группы отмечалось значительное снижение спектрального показателя Tr - на 21,5% по сравнению с аналогичным параметром пациентов 2-й группы, и на 44,3% - с лицами контрольной группы ($p < 0,05$). Аналогичные изменения касались временного показателя SDNN, отражающего общий тонус вегетативной нервной системы, SDANN - маркера симпатических влияний и геометрического показателя TINN. Такие параметры как LF, HF, RMSSD были одинаково снижены у лиц 1-й и 2-й группы по сравнению с данными показателями здоровых лиц, при этом соотношение LF/HF в изучаемых группах больных, напротив, было увеличено в 3 раза, что свидетельствует о преобладании симпатических влияний на сердечный ритм у больных хроническим простатитом.

Выводы. У больных хроническим простатитом имеет место нарушение вегетативной регуляции

сердечной деятельности в виде гиперсимпатикотонии и значительного снижения защитной вагусной активности. Наиболее низкие значения показателей variability ритма сердца зарегистрированы у пациентов со структурно-функциональными изменениями миокарда левого предсердия и нарушением диастолической функции левого желудочка. Выявленные кардиогемодинамические нарушения, возможно, могут ухудшать сердечно-сосудистый прогноз у больных хроническим простатитом.

Зайцев Д.Н., Говорин А.В., Потемкин П.С.

НАРУШЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОГО, ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА И СЕРДЕЧНЫЕ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель. Изучение роли вегетативных расстройств, изменения содержания в сыворотке крови НЭЖК, глицерола и адениловых нуклеотидов в развитии сердечных аритмий у больных хроническим простатитом.

Материалы и методы. Обследованы 50 больных хроническим простатитом, средний возраст которых составил $35 \pm 5,6$ лет. Контрольную группу составили 24 здоровых мужчины. В исследование не включались пациенты старше 45 лет, имевшие различные заболевания сердца, артериальную гипертензию, эндокринную патологию, воспалительные заболевания любой другой локализации. Вегетативный статус определялся с помощью: оценки клинической картины вегетативных нарушений, вегетативной анкеты и вегетативного индекса Кердо. Холтеровское суточное мониторирование ЭКГ с анализом спектральных, временных и геометрических показателей variability ритма сердца (ВРС), определением структуры нарушений ритма сердца проводилось при помощи мониторингового комплекса „Astrocard” с одноименным программным обеспечением. Определялся общий уровень НЭЖК, глицерол сыворотки крови, а также концентрация АТФ, АДФ, АМФ в эритроцитах. Статистическая обработка материала проведена с применением пакета статистических программ "Statistica 6.0".

Результаты исследования. По результатам анкетирования все пациенты с хроническим простатитом были разделены на две группы: первую группу составили 32 пациента (64%), имеющие вегетативные расстройства в виде активации симпатического отдела вегетативной нервной системы. Вторую группу составили 18 пациентов (36%), имеющих сбалансированное соотношение симпатического и парасимпатического звена вегетативной нервной системы. Поскольку больных-ваготоников, выделенных по клиническим симптомам и с помощью индекса Кердо, было существенно меньше, чем пациентов двух других групп, а по параметрам variability ритма сердца они не имели существенных различий с эйтониками, данные пациенты были объединены со второй группой. При проведении суточного мониторирования ЭКГ были изучены основные спектральные и временные показатели variability ритма сердца. Установлено, что у больных ХП - симпатотоников большинство спектральных и временных показателей ВРС существенно отличались от аналогичных параметров эйтоников и лиц контрольной группы. Так, среди спектральных показателей у пациентов первой группы наиболее низкое значение имел маркер вагусной активности - HF-компонент, что сопровождалось увеличением коэффициента LF/HF, указывающего на преобладание симпатических влияний на сердечный ритм. Среди временных показателей аналогичные изменения касались параметра SDNN, отражающих общий тонус вегетативной нервной системы, а также маркеров парасимпатических влияний - RMSSD и PNN50. Данные изменения свидетельствуют о значительном дисбалансе в функционировании двух отделов вегетативной нервной системы у больных ХП с преимущественной активацией ее симпатического звена и снижением вагусного контроля сердечной деятельности. При изучении показателей энергетического обмена было установлено, что у пациентов-симпатотоников уровень АТФ в эритроцитах был снижен на 38,7% по сравнению с параметрами эйтоников, и на 49,5 % - с показателями лиц контрольной группы ($p < 0,05$). Различие содержания АДФ в эритроцитах у пациентов всех исследуемых групп было статистически незначимо. При этом соотношение АТФ/АДФ у больных 1-й группы было снижено на 58,1% по сравнению с аналогичным показателем пациентов 2-й группы, и на 38,9% - по сравнению с группой контроля. Содержание АМФ в эритроцитах, а также НЭЖК, глицерола в сыворотке крови не имело существенных различий у лиц 1-й и 2-й группы, тогда как данные показатели у симпатотоников значительно отличались от аналогичных параметров лиц контрольной группы. Так, содержание глицерола у симпатотоников было на 32,3% меньше по сравнению со значением данных показателей лиц контроля, при этом концентрация АМФ была увеличена 2 раза, а НЭЖК на 72,2% превышали данные параметры лиц контрольной группы ($p < 0,05$). В дальнейшем у всех пациентов была изучена частота и структура нарушений ритма сердца. Так, 38 больных (74%) имели суправентрикулярные и желудочковые нарушения ритма сердца, тогда как у 14 пациентов (26%) нарушений ритма сердца за-

фиксировано не было. Суправентрикулярные аритмии были представлены наджелудочковыми экстрасистолами (у 76,2% пациентов), пароксизмальной формой фибрилляции предсердий (2,4%) и желудочковыми экстрасистолами различных градаций - от I до IVB по классификации Лаун-Вольф (21,4%). Следует отметить, что в подавляющем большинстве случаев суправентрикулярные и желудочковые нарушения ритма сердца регистрировались у больных с активацией симпатического звена вегетативной нервной системы.

Выводы. Длительная активация симпатической нервной системы у больных хроническим простатитом, проявляющаяся снижением основных параметров variability ритма сердца, приводит к синдрому нарушения утилизации жирных кислот и энергетическому дефициту в миокарде. Данные процессы могут являться пусковым механизмом в развитии сердечных аритмий у данной категории больных, ухудшая их сердечно-сосудистый прогноз.

Зайцев Д.Н., Говорин А.В.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ, ЖИРНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ И СЕРДЕЧНЫЕ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель. Изучение роли вегетативных расстройств и нарушения фракционного состава жирных кислот мембран эритроцитов в развитии сердечных аритмий у больных хроническим простатитом.

Материалы и методы. Обследованы 50 больных хроническим простатитом, средний возраст которых составил $35 \pm 5,6$ лет. Контрольную группу составили 24 здоровых мужчины. В исследование не включались пациенты старше 45 лет, имевшие различные заболевания сердца, артериальную гипертензию, эндокринную патологию, воспалительные заболевания любой другой локализации. Вегетативный статус определялся с помощью: оценки клинической картины вегетативных нарушений, вегетативной анкеты и вегетативного индекса Кердо. Холтеровское суточное мониторирование ЭКГ с анализом спектральных, временных и геометрических показателей variability ритма сердца (BPC), определением структуры нарушений ритма сердца проводилось при помощи мониторингового комплекса „Astrocard” с одноименным программным обеспечением. Исследовался фракционный состав высших жирных кислот в эритроцитах крови. Статистическая обработка материала проведена с применением пакета статистических программ "Statistica 6.0".

Результаты исследования. По результатам анкетирования все пациенты с хроническим простатитом были разделены на две группы: первую группу составили 32 пациента (64%), имеющие вегетативные расстройства в виде активации симпатического отдела вегетативной нервной системы. Вторую группу составили 18 пациентов (36%), имеющих сбалансированное соотношение симпатического и парасимпатического звена вегетативной нервной системы. Поскольку больных-ваготоников, выделенных по клиническим симптомам и с помощью индекса Кердо, было существенно меньше, чем пациентов двух других групп, а по параметрам variability ритма сердца они не имели существенных различий с эйтониками, данные пациенты были объединены со второй группой. При проведении суточного мониторирования ЭКГ были изучены основные спектральные и временные показатели variability ритма сердца. Установлено, что у больных ХП - симпатотоников большинство спектральных и временных показателей BPC существенно отличались от аналогичных параметров эйтоников и лиц контрольной группы. Так, среди спектральных показателей у пациентов первой группы наиболее низкое значение имел маркер вагусной активности - HF-компонент, что сопровождалось увеличением коэффициента LF/HF, указывающего на преобладание симпатических влияний на сердечный ритм. Среди временных показателей аналогичные изменения касались параметра SDNN, отражающих общий тонус вегетативной нервной системы, а также маркеров парасимпатических влияний - RMSSD и PNN50. Данные изменения свидетельствуют о значительном дисбалансе в функционировании двух отделов вегетативной нервной системы у больных ХП с преимущественной активацией ее симпатического звена и снижением вагусного контроля сердечной деятельности. В дальнейшем у больных хроническим простатитом был изучен жирнокислотный состав мембран эритроцитов в зависимости от типа вегетативного обеспечения. Так, отмечается статистически значимое увеличение содержания насыщенных жирных кислот мембран эритроцитов у пациентов-симпатотоников на 13% и снижение пула ненасыщенных кислот на 10% по сравнению с аналогичными параметрами лиц контроля. Изменения в уровне отдельных насыщенных жирных кислот носили однонаправленный характер, при этом в мембране эритроцитов симпатотоников значительно повышалась концентрация миристиновой (на 124%) и пальмитиновой (на 11%) кислот. Рассматривая уровень отдельных ненасыщенных кислот мембран эритроцитов, обращало на себя внимание разнонаправленность происходящих изменений. Так, при

незначительной разнице в содержании моноеновых кислот у лиц всех изучаемых групп, отличие в содержании полиеновых кислот между 1-й и 2-й группой достигло 9%, а содержание ПНЖК у больных ХП - симпатотоников составило лишь 88% от уровня, зарегистрированного в контрольной группе. Наибольшие изменения касались следующих жирных кислот: ?-линоленовой, арахидоновой, эйкозопентаеновой и докозопентаеновой. Общий пул ?3-ПНЖК в 1-й группе был на 12% ниже, чем во 2-й группе, и на 32% - по сравнению с лицами контроля. В дальнейшем у всех пациентов была изучена частота и структура нарушений ритма сердца. Так, 38 больных (74%) имели суправентрикулярные и желудочковые нарушения ритма сердца, тогда как у 14 пациентов (26%) нарушений ритма сердца зафиксировано не было. Суправентрикулярные аритмии были представлены наджелудочковыми экстрасистолами (у 76,2% пациентов), пароксизмальной формой фибрилляции предсердий (2,4%) и желудочковыми экстрасистолами различных градаций - от I до IVB по классификации Лаун-Вольф (21,4%). Следует отметить, что в подавляющем большинстве случаев суправентрикулярные и желудочковые нарушения ритма сердца регистрировались у больных с активацией симпатического звена вегетативной нервной системы.

Выводы. Длительная активация симпатической нервной системы у больных хроническим простатитом, проявляющаяся снижением основных параметров variability ритма сердца, приводит к реализации липолитического эффекта катехоламинов с разбалансировкой качественного состава свободных жирных кислот. Данные процессы могут являться пусковым механизмом в развитии сердечных аритмий у данной категории больных, ухудшая их сердечно-сосудистый прогноз.

Зупарова Д.А.

ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ В НАВОИЙСКОЙ ОБЛАСТИ

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Характеристика состояния онкологической заболеваемости детей в Навоийской области.

Материалы и методы исследования. Нами был проведен анализ амбулаторных карт детей со злокачественными новообразованиями (ЗНО) за период с 2005 до 2009 годы по данным Навоийского областного онкологического диспансера.

Результаты и их обсуждение. Наибольшее количество больных ЗНО на 100000 детей зарегистрировано в Конимехском, Навбахорском, Хатирчинском и Карманинском районах, где среднегодовой уровень заболеваемости соответственно в 3,0; 1,7 и 1,6 раза больше, чем по области в целом за период с 2005 по 2009гг (4,2 на 100000 детского населения в среднем за 5 лет). Наименьший уровень данной патологии в среднем за пять лет на 100000 детей отмечен в городах Навоий, Зерафшан, Нуратинском, Учкудукском и Томдинском районах, где в течение ряда лет, не было зарегистрировано ни одного случая ЗНО у детей.

Выводы. Такая неравномерная регистрация больных по отдельным районам Навоийской области характеризует недостатки, как в организации профилактических осмотров, так и в системе организации статистического учета ЗНО в первичных общих и специализированных учреждениях.

Зупарова Д.А.

ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ г.ТАШКЕНТА

Ташкентская медицинская академия, Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Характеристика состояния онкологической заболеваемости детей в г.Ташкенте.

Результаты и выводы. Нами был проведен анализ амбулаторных карт детей со злокачественными новообразованиями (ЗНО) за период с 2005 до 2009 годы по данным Ташкентского городского онкологического диспансера. Наибольшее число случаев возникновения ЗНО на 10000 детского населения зарегистрировано в Бектемирском районе, Чиланзарском, Учтепинском районах, что выше городского уровня (9,6±1,3) за тот же период соответственно в 1,6; 1,3 и 1,1 раза. Наименьшее число случаев возникновения ЗНО на 10000 детского населения зарегистрировано Юнус-Абадском, Сергелийском районах и Яккасарайском, что ниже городского уровня соответственно в 1,1 и 1,8 раза.

За исследуемый период времени наблюдался рост злокачественной онкологической заболеваемости среди детей в Шайхонтохурском, М-Улугбекском, Чиланзарском, Яккасарайском, Миробадском районах в 3; 2,5; 2,2; 2 и 1,5 раза соответственно.

Увеличение показателей заболеваемости объясняется не только нарастанием экологических проблем, но и совершенствованием онкопедиатрической помощи, направленной не только на организацию лечебных мероприятий и своевременную диспансеризацию, но и на улучшение выявляемости больных.

Изместьев С.В., Фефелова Е.В., Терешков П.П., Дутов А.А., Михайличенко С.И., Цыбиков Н.Н.

**ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ АУТОАНТИТЕЛ
К МОДИФИЦИРОВАННОМУ СЫВОРОТОЧНОМУ АЛЬБУМИНУ И ТРОМБИНУ
У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Введение. Известно, что среди факторов риска атеросклероза немаловажное значение отводится гомоцистеину, который инициирует повреждение эндотелиальных клеток и тем самым запускает процесс образования атеросклеротической бляшки. Более того, согласно многочисленным исследованиям, гомоцистеин является причиной атеротромбоза с последующим развитием фатальных катастроф в различных отделах сосудистой системы. Наряду со сказанным, имеются единичные исследования, свидетельствующие о возможности комплексования гомоцистеина с белками плазмы крови и особенно с альбумином. Не исключено, что конъюгат гомоцистеин-альбумин способен обладать аутоантигенными свойствами и вызывать образование аутоантител. Сформированные иммунные комплексы могут явиться дополнительным фактором альтерации эндотелия и бляшкообразования. Кроме того, хорошо известно, что гипергомоцистеинемия сопровождается усилением коагуляционного потенциала крови и позитивными тестами генерации тромбина. Тромбин, с одной стороны, способен вызывать тромбообразование, а с другой, явиться причиной образования аутоантител. Вместе с тем, до настоящего времени поставленные вопросы в современной литературе освещены недостаточно.

Цель исследования: выявить уровень аутоантител к альбумину, модифицированному гомоцистеином в сыворотке крови и смешанной слюне, а также содержание аутоантител к тромбину в сыворотке крови у больных с сердечно-сосудистой патологией.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие три группы больных мужского пола. Первая группа с диагнозом ИБС: стабильная стенокардия III ФК (10 человек). Вторая группа - ИБС: прогрессирующая стенокардия (12 человек). Третья группа больных с ИБС: Q-инфарктом миокарда в острую стадию (10 человек). Группа контроля сопоставимая по полу и возрасту (12 человек). Средний возраст исследуемых лиц составил $61,2 \pm 9,7$ лет. Критериями исключения из исследования служили: острый и хронический пиелонефрит, гломерулонефрит, острая патология желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, сахарный диабет, онкозаболевания. У исследуемых осуществляли забор венозной крови системой Vacutainer и смешанной слюны натошак.

Концентрацию гомоцистеина в образцах до фильтрации, после фильтрации и в фильтрате определяли методом высокоэффективной жидкостной хроматографии с ультрафиолетовой детекцией при 330 нм (колонка Chromolith 100*4,6 мм, элюент ацетонитрил - 0,05 М/лимонная кислота в соотношении 10/90).

Аутоантитела к комплексу гомоцистеин-альбумин и человеческому тромбину (фактор IIa) определяли оригинальным методом. Лунки планшетов для иммунологических исследований сенсibilизировали либо чистым альбумином для исключения возможности неспецифического взаимодействия аутоантител с ним, либо модифицированным альбумином, либо тромбином (Sigma, США) в количестве по 20 мкг на лунку в объеме 200 мкл фосфатного буфера (PBS). После 24 часовой инкубации при температуре 4°C лунки планшетов трижды отмывали фосфатным буфером и вводили по 20 мкг глицина в объеме 200 мкл фосфатного буфера для связывания реактивно способных участков полистирола. Исследуемые образцы сыворотки крови и смешанной слюны разводили 1/200 и 1/100, соответственно, забуференным физиологическим раствором и проводили реакцию ИФА. Детекцию аутоантител осуществляли анти-G-антителами (для образцов сыворотки крови) и анти-S-IgA-антителами (для образцов слюны), мечеными пероксидазой хрена ("Вектор-бест", Новосибирск). Уровень антител оценивали по разнице экстинкции между лунками, сенсibilизированными модифицированным альбумином и чистым. Полученный результат выражали в единицах оптической плотности (OD450).

Статистическую обработку полученных данных выполняли в программе STATISTICA с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни. Статистически значимыми считались различия при значении $p < 0,05$.

Результаты. В процессе образования модифицированного альбумина получен следующий результат: содержание гомоцистеина в образце до фильтрации составило 189,3 нг/мкл, после фильтрации и десорбции с фильтра - 74,3 нг/мкл, в фильтрате - 120 нг/мкл. Таким образом, порядка 40% гомоци-

стеина было задержано в образце при ультрафильтрации за счет образования химической связи с молекулами сывороточного альбумина.

По результатам проведенного иммуноферментного анализа уровень аутоантител к модифицированному альбумину в сыворотке крови максимален у больных стабильной и прогрессирующей стенокардией. В то же время у таких больных отмечается минимальный уровень аутоантител в слюне в сравнении с группой контроля. Уровень аутоантител к тромбину в сыворотке крови также достоверно выше в группе больных с прогрессирующей стенокардией.

В сыворотке крови и смешанной слюне здоровых лиц выявляются аутоантитела к модифицированному альбумину, что указывает на возможность комплексования гомоцистеина с альбумином в физиологических условиях. Обращает внимание содержание аутоантител к конъюгатам класса IgA в смешанной слюне. Этот факт указывает на интенсивное образование аутоантител в реакции местного иммунитета. Наряду со сказанным, в сыворотке крови доноров выявлены аутоантитела к тромбину. Ранее Н. Н. Цыбиковым было показано, что аутоантитела к тромбину регистрируются в высоком титре в цитратной плазме крови, а в сыворотке их концентрация не определяется или определяется в крайне низких цифрах, что может быть объяснено связыванием аутоантител генерирующимся тромбином в процессе свертывания плазмы.

Следует отметить, что у больных стабильной и прогрессирующей стенокардией возрастает содержание аутоантител к конъюгатам гомоцистеин-альбумин в сыворотке крови, а в слюне снижается. Увеличение уровня аутоантител в сыворотке крови может быть связано с иммунизирующим действием модифицированного альбумина, так как в эту стадию коронарного атеросклероза отмечается высокий уровень гомоцистеина. Снижение же концентрации аутоантител в смешанной слюне, вероятно, обусловлено их связыванием с конъюгатом с последующим включением в состав иммунных комплексов. У больных с прогрессирующей стенокардией значительно увеличивается содержание аутоантител к тромбину, что возможно является косвенным признаком интенсификации перманентного внутрисосудистого свертывания крови, усилением генерации тромбина и проявлением его иммуногенной активности. Следует полагать, что рост уровня аутоантител к тромбину отражает компенсаторную реакцию системы иммунитета на угрозу фибринообразования. Таким образом, при гипергомоцистеинемии и повышении коагуляционного потенциала крови происходит выработка аутоантител классов IgG и S-IgA к альбумину, модифицированному гомоцистеином и тромбину.

Исмадова М.Н.

РАЗВИТИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель исследования. Изучение развития сахарного диабета в результате метаболического синдрома.

Материалы и методы исследования. Были обследованы 42 стационарных больных с диагнозом метаболический синдром в отделениях терапии и гастроэнтерологии Бухарского областного многопрофильного медицинского центра. А также у больных с метаболическим синдромом были изучены общий анализ крови, биохимический анализ крови: холестерин, триглицериды и глюкоза.

Результаты и их обсуждение. У 22 (52,3%) обследованных была легкая степень метаболического синдрома: 1-степень ожирения, среднее артериальное давление 140/90 мм.рт.ст., индекс массы тела 36,2, окружность живота 104,6 см, у 13 (30,9%) метаболический синдром средней степени: ожирение II степени - среднее артериальное давление 160/100 мм.рт.ст., индекс массы тела 39, окружность живота 108 см, у 7 (16,8%) отмечался метаболический синдром тяжелой степени: ожирение III степени - среднее артериальное давление 200/140 мм.рт.ст., индекс массы тела 40, окружность живота 120 см. При легкой степени метаболического синдрома у больных среднее количество холестерина составило 6,3 ммоль/л, триглицеридов 2,1 г/л, сахар в крови был высок только у 2 больных (в среднем 6,7 ммоль/л). При средней степени тяжести показатель холестерина в среднем оказался 7,5 ммоль/л, триглицеридов 2,6 г/л, сахар в крови у 6 (46%) выше нормы (в среднем 7,4 ммоль/л). При тяжелой степени метаболического синдрома холестерин 6,8 ммоль/л, триглицериды 4,8 г/л, у 6 (85,7%) глюкоза в крови выше нормы (среднее 8,5 ммоль/л).

Выводы. При метаболическом синдроме за счет нарушения метаболизма веществ в крови происходят изменения показателей обмена жиров (повышение триглицеридов и холестерина). С утяжелением степени тяжести метаболического синдрома у таких больных растет степень развития сахарного диабета.

Исматова М.Н., Шаджанова Н.С., Ашурова Н.Г.
**ОЦЕНКА РОЛИ КЛИНИЧЕСКОГО РУКОВОДСТВА
ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель исследования. Изучение роли применения клинического руководства по артериальной гипертонии (АГ) в первичном звене здравоохранения.

Материал и методы. В 2005 году в Республике Узбекистан в помощь врачам общей практики было предложено "Клиническое руководство по диагностике, лечению и профилактике первичной артериальной гипертонии у взрослых в первичном звене здравоохранения", содержащее доказательные данные по профилактике, диагностике и лечению АГ. Проанализировано 350 амбулаторных карт пациентов городских поликлиник №8,9,10 г.Бухары, состоящих на учете по поводу АГ. АГ считалась установленной в соответствие с требованиями: однократная регистрация цифр систолического артериального давления (САД \geq 180) или диастолического артериального (ДАД \geq 110 мм.рт.ст.), либо не менее двух повторных визитов с интервалом не менее недели и не более 1 месяца при уровне САД 140-179 мм.рт.ст. и ДАД 90-109 мм.рт.ст.

Результаты и обсуждение. Из 350 карт у 315 диагнозы и лечения назначались согласно классификации ВОЗ, 1999. Недостатки в применении руководства: единственный результат измерения АД, где повышенные цифры АД не достигали 180 мм.рт.ст для САД и 110 мм.рт.ст. для ДАД у 2 пациентов, повышенное АД (САД $<$ 180 мм.рт.ст и ДАД $<$ 110 мм.рт.ст.) на повторных визитах не было подтверждено у 2 пациентов; у 7 пациентов интервал составил 3-4 дня, у 33 превышал 1,5-2 месяца. Качество диагностики АГ в первичном звене в большей степени (90%) соответствует требованиям клинического руководства.

Выводы. Анализ оценки качества применения руководства по АГ в первичном звене здравоохранения даёт количественное и качественное представление о соответствии реальной ситуации в области диагностики и лечения АГ, результаты которых играют очень важную роль в снижении и предотвращении грозных осложнений данной патологии.

Ихтиярова Г.А., Шарипова Ш.А., Абдулхакимов Ш.А.
**РЕАБИЛИТАЦИЯ ЖЕНЩИН С ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ
В ПРОБЛЕМЕ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель исследования. Изучение частоты встречаемости урогенитальной и вирусной инфекции у женщин с проблемой невынашивания в зависимости от кратности прерывания беременности.

Материалы и методы исследования. Было обследовано 160 пациенток в возрасте от 21 до 34 г., обратившихся в городской родильный дом г.Бухары за период 2009-2011 гг. с наличием в анамнезе синдрома потери плода. Все женщины были разделены на 2 подгруппы. Подгруппу А составили женщины со спорадическим прерыванием беременности - 92 жен. (57,5%), подгруппу В - женщины с привычным невынашиванием беременности - 68 женщин (42,5%). Подгруппы были сопоставимы по возрасту, наличию в анамнезе генитальной и экстрагенитальной патологии.

Диагноз привычного невынашивания беременности устанавливался при самопроизвольном прерывании два и более раз.

Результаты и обсуждение. По результатам опроса пациенток с невынашиванием беременности вне зависимости от кратности самопроизвольных абортс было выявлено, что в 23,1% случаев, отмечалось раннее начало половой жизни, за несколько лет до брака. Практически все пациентки отмечали в анамнезе наличие рецидивирующих сальпингоофоритов, эндометритов, вагинитов, эрозий шейки матки, циститов, кист и абсцессов бартолиновых желез, нарушений менструальной функции различного характера. У 45% пациенток произведенное выскабливание полости матки по поводу прервавшейся беременности осложнилось либо острым эндометритом, либо обострением ранее имеющегося воспалительного процесса гениталий. Урогенитальные инфекции имели место практически у 100% всех обследованных пациенток, причем в 87,5% случаев отмечались сочетанные варианты.

Наиболее часто встречались следующие ассоциации инфекций: в 33,7% случаев - хламидийной и уреоплазменной инфекции, в 26,4% - трихомониаза, хламидиоза, уреоплазмоза, в 17,2% микоплазмоза, уреоплазмоза, кандидоза, герпетической инфекции II типа, в 12%- хламидиоза, цитомегаловирусной инфекции, в 9,5%-сочетание цитомегаловирусной инфекции с герпетической инфекцией II типа, в

1,2% случаев-другие сочетания. У двух пациенток был обнаружен вирус Эпштейн-Барра. У 30,3% женщин из влагалища высевалась сопутствующая бактериальная аэробная флора в диагностическом титре: Staphylococcus Aureus, Staphylococcus Epidermidis, Eschenchia coli, Enterococcus, Streptococcus haemoliticus, Proteus. Гарднерелла была выделена из влагалища у 4,5% пациенток. Однако надо отметить, что в подгруппе А в 83% случаев было выявлено обязательное присутствие вирусного агента. Кроме того, у женщин с привычным невынашиванием беременности в 82,7% случаев наряду с урогенитальной инфекцией имели место сочетания различных причин потери плода.

В подгруппе со спорадическим прерыванием беременности - только у 16 (17,4%). В терапии урогенитальной инфекции использовались курсы антибактериальной терапии с учетом возбудителя.

Выводы. Таким образом, урогенитальная инфекция встречалась практически у всех обследованных женщин как со спорадическим, так и с привычным невынашиванием беременности, причем моноинфицирование отмечалось только у 12,5% пациенток.

Кадырова Ш.С.

ГРАНДАКСИН ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕПРЕССИИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель исследования. Изучение эффективности грандаксина при депрессии и тревоги у больных, перенесших инфаркт миокарда.

Материалы и методы исследования. Для диагностики депрессии и тревоги мы использовали шкалы, адаптированные к применению в терапевтическом стационаре, шкалы личности тревожности Спилберга-Ханина и шкалы самооценки депрессии и тревоги Цунга. Всем больным проводилось исследование качества жизни по миннесотскому опроснику "Жизнь с сердечной недостаточностью".

Результаты и их обсуждение. Нами проведено обследование 60 больных, находившихся на лечении в кардиологическом отделении Бухарского областного многопрофильного центра, в возрасте от 50 до 69 лет с ХСН I-II Б (I-IV функциональные классы по NYHA) стадиями. Контрольную группу составили 30 больных с хронической ИБС без явлений сердечной недостаточности. У 63% (20 больных) выявлена депрессия и тревога. У всех 20 больных наблюдалась депрессия. У 25 больных (87%) выявлено сочетание депрессивных и тревожных состояний. Для коррекции тревожно-депрессивных расстройств легкой и средней степени тяжести у больных с ХСН был назначен препарат Грандаксин, дневной транквилизатор с антиксиолитическим действием. Этот препарат соответствует критерию безопасности, обладает минимальными побочными действиями. Грандаксин назначался больным на фоне стандартной медикаментозной терапии ХСН в стадии компенсации, по 50 мг 2 раза в сутки (утром и в обед) в течении 30 дней. Была составлена программа оценки эффективности грандаксина при тревожно-депрессивных состояниях у больных с ХСН, где были определены критерии включения и исключения больных в исследование.

Выводы. Таким образом, у всех больных с депрессивными состояниями отмечались снижение уровня депрессии с 25,7+1,4 баллов до 10,8+2,3 баллов в среднем. Уровень тревоги уменьшился с 76+0,7 до 3,3+1,0 баллов. У всех 30 больных с тревожно-депрессивными состояниями на фоне ХСН после лечения грандаксином повышалось качество жизни с 54,0+3,4 в исход до 37,5+4,8 баллов.

Казерацкая Е.Б., Кушнарченко Н.Н., Пешкова С.В.

УРОВЕНЬ ТРЕВОЖНОСТИ СРЕДИ ШКОЛЬНИКОВ И СТУДЕНТОВ С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель: изучить уровень тревожности среди школьников и студентов с недифференцированной дисплазией соединительной ткани.

Материалы и методы: В исследование включено 42 школьника девятых классов и 73 студента. Всем исследуемым проведено анкетирование, общеклинический осмотр, распрос и выявление внешних фенов недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) (Земцовский Э.В., 2008). Выявление вегето-сосудистой дистонии по диагностическим признакам (Маколкин В.И., 1996), проведение плантографии. Исследование самооценки уровня тревожности по шкалам (Спилберга Ч.Д., Ханина Ю.Л. 1973), оценка слабости с помощью краткого опросника оценки слабости (Brief Fatigue

Inventory, BFI). Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 6.1 (StatSoft).

Результаты: Выделено 2 группы испытуемых: 1 группа - студенты (73 человека), 2 группа - школьники (42 человека). Анализ антропометрических данных показал, что по таким параметрам как вес, рост и ИМТ группы испытуемых не отличались. У студентов и школьников гипермобильность суставов (14% и 21%, соответственно) и вывихи (27% и 24%, соответственно) встречались одинаково часто, однако артралгии чаще беспокоили студентов (59% против 29%, соответственно), $p < 0,05$. Такие внешние фены как искривление позвоночника (26% и 52%, соответственно), плоскостопие (в среднем 14%), стрии (44% и 29%, соответственно) и грыжи (в среднем 11%) в обеих группах регистрировались одинаково часто. При изучении внутренних фенов НДСТ частота обнаружения пролапса митрального клапана (14% и 8%, соответственно) и нефроптоза (7% и 0%, соответственно) у студентов и школьников не различалась, миопией чаще страдали студенты-медики (41% против 24%, соответственно), $p < 0,05$. Каждый второй студент страдает вегето-сосудистой дистонией: в 3 раза чаще школьников, при этом сосудистый синдром чаще встречался у школьников (4% против 19%, соответственно) ($p < 0,05$). Установлено, что высокий уровень ситуационной (19% и 0%, соответственно) и личностной (78% и 5%, соответственно) тревожности значительно преобладал у студентов ($p < 0,05$). При этом чувство значительной слабости беспокоило лишь студентов (18%), а у школьников, напротив, преобладала незначительная слабость (38% и 57%, соответственно), $p < 0,05$. Нами выявлены низкие показатели физической активности среди: делали зарядку (47%), посещали спортивные секции (36%) и занимались физкультурой в свободное время (69%) школьники. Установлено, что школьники проводят больше времени за просмотром телевизора (4 ± 2 ч) по сравнению со студентами ($2 \pm 1,6$ ч), $p < 0,05$. Нами выяснено, что личным компьютером обладают практически все испытуемые (100% и 86%, соответственно), студенты и школьники проводят много времени за компьютером ($3 \pm 1,6$ ч и 4 ± 3 ч, соответственно) и интернетом (72% и 83%, соответственно).

Выводы. Таким образом, наиболее высокий уровень тревожности выявлен у студентов.

Карасева Н.В., Баркан В.С., Пустотина З.М.

АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ МЕЖДУ ТЯЖЕСТЬЮ СОАС И ЧАСТОТОЙ ВЫЯВЛЯЕМОСТИ НАРУШЕНИЙ РИТМА, НАРУШЕНИЙ ПРОВОДИМОСТИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ

Дорожная клиническая больница ст. Чита-II ОАО "РЖД", Чита, Россия;

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия.

Цель: изучить особенности нарушений ритма и проводимости у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна (СОАС) в зависимости от наличия ИБС.

Материалы и методы. Обследовано 306 человек в возрасте 45 [37;55] лет.

В исследование включены пациенты самостоятельно обратившиеся за медицинской помощью с жалобами на храп, а также пациенты, проходящие лечение в условиях стационара, имеющие ИБС, повышенный ИМТ, различной степени выраженности нарушения ритма и проводимости. Пациенты были разделены на 2 группы: 1-я группа- 200 человек, у которых не выявлено клинических и инструментальных данных ИБС, 2-я группа - 106 пациентов с ИБС.

Критериями исключения из исследования явились: ряд соматических (патология ЛОР-органов) и эндокринных заболеваний в стадии декомпенсации, медикаментозная терапия антиаритмическими препаратами.

Всем пациентам проведено кардиореспираторное мониторирование на аппарате "Кардиотехника-04-ЗРМ" (фирма ИНКАРТ, С-Пб, Россия) в течение 20 ± 4 ч. При анализе результатов оценивался ИМТ, ЦИ ЧСС, ВРС, продолжительность интервала QT, наличие нарушений ритма и проводимости, респираторные показатели, такие как индекс апноэ-гипопноэ (ИАГ), процент выявляемости храпа, эпизодов десатурации, наличие или отсутствие хронической гипоксемии по показателям среднесуточного содержания кислорода в крови.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась при помощи программы "Statistica 6,0" с использованием непараметрических методов (критерий Манна-Уитни и хи-квадрат χ^2). Статистически значимыми считали значения $P < 0,05$.

Результаты. В зависимости от показателей ИАГ все обследуемые были разделены на 4 группы: 1гр. с нормальными показателями ИАГ (менее 5)- 62 человека, 2гр. с СОАС легкой степени (ИАГ 5-15)-90 чел., 3гр. с умеренной формой СОАС (ИАГ 15-30) -84 чел., 4гр. с тяжелым СОАС (ИАГ более 30)-70 чел.

При анализе суточной записи ЭКГ выявлены:

- нарушения ритма в патологическом количестве (экстрасистолия желудочкового и наджелудочкового генеза в количестве более 700 в сутки, эпизоды ускоренного наджелудочкового ритма и фибрилляции предсердий) встречались в 19,6% случаев в 1-й группе и в 51% в 2-й группе, при этом в частоте встречаемости статистически значимых различий в зависимости от тяжести СОАС не выявлено;
- частота встречаемости нарушений ритма в 1-й группе составила: при нормальном ИАГ 11%, при СОАС легкой степени 15,6%, у пациентов с умеренным СОАС - 21,4%, при тяжелом СОАС - 20%. У пациентов 2-й группы с ИБС аритмии выявлены при нормальном ИАГ у 15%, при СОАС легкой степени у 20%, при умеренном СОАС - 25%, при тяжелом СОАС - 21%;
- нарушения проводимости в виде АВ блокады 1 и 2 степени, СА блокады 2 степени, ареста СУ были выявлены в 1-й группе - при нормальном ИАГ у 5%, при легком СОАС у 14,5%, при умеренном СОАС - 15,5%, при тяжелом СОАС - 11,3%. У пациентов с ИБС блокады выявлены при нормальном ИАГ у 4%, при легком СОАС у 18%, при умеренном СОАС - 19%, при тяжелом СОАС - 13%. Таким образом, встречаемость нарушений ритма и нарушений проводимости преобладала у пациентов с ИБС и в обеих группах не зависела от степени тяжести СОАС, однако при нормальных значениях ИАГ аритмии встречались значительно реже.

Выводы. Установлено, что частота встречаемости нарушений ритма и проводимости не зависит от тяжести СОАС. Представленные результаты, с одной стороны, клинически подтверждают, что СОАС является фактором, утяжеляющим течение сердечно-сосудистой патологии, с другой стороны не выявлено четкой взаимосвязи между тяжестью СОАС, степенью десатурации и выраженностью нарушений ритма и проводимости у пациентов без кардиальной патологии.

Каримова Ф.Д., Юнусова Ш.А.

ВЗАИМОСВЯЗИ ПАРАМЕТРОВ ГЕМОСТАЗА И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЛАЦЕНТЕ У БЕРЕМЕННЫХ С ЭНДЕМИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Оценить взаимосвязи между параметрами гемостаза в системе "мать-плацента-плод" и морфологическими изменениями в плацентах у беременных с эндемическим зобом.

Материалы и методы. Обследованы 12 пациенток с эндемическим эутиреоидным зобом, контрольную группу составили 12 беременных без патологии щитовидной железы, подобранные по принципу "копия-пара". Все женщины были постоянными жительницами Бухарской области, которая является йоддефицитным регионом. Для оценки состояния плода и диагностики фетоплацентарной недостаточности, производили ультразвуковое исследование, ультразвуковую доплерографию и кардиотокографию.

Параметры гемостаза исследовали в периферической крови женщин в начале I периода родов и пуповинной крови детей при рождении. Гистологическое исследование плацент выполнено на кафедре гистологии и морфологии ТМА. Макроскопическое исследование плаценты включало изучение материнской и плодовой поверхностей, пупочного канатика. Для гистологического исследования кусочки плацент вырезали по методу А.П. Милованова (1999); во всех случаях обзорная микроскопия дополнялась морфометрическим методом (Автандилов Г.Г., 2002). При составлении "паспорта" плаценты использовалась экспертно-компьютерная система прогнозирования состояния здоровья детей по результатам патогистологических исследований плацент (Милованов А.П., 2002).

Результаты исследования. У беременных с эутиреоидным зобом по сравнению с контрольной группой женщин отмечается снижение времени рекальцификации плазмы на 18%, активированного частичного тромбoplastинного времени на 9%, протромбинового времени на 7%, тромбинового времени на 17%, плазминогена на 49%, антитромбина III на 18%, увеличение концентрации фибриногена на 8% и возрастание содержания фибрин-мономерных комплексов в 1,5 раза.

При исследовании параметров гемостаза в пуповинной крови новорожденных основной группы выявлена лишь тенденция к укорочению времени рекальцификации плазмы (на 5%); АЧТВ (на 6%); протромбинового времени (на 6%); тромбинового времени (на 5%); были несколько снижены уровни антитромбина III (на 2%); плазминогена (на 9%); фибриногена (на 8%).

При микроскопическом исследовании плацент пациенток с диффузным эутиреоидным зобом отмечена явная тенденция к снижению массы плаценты (до 11%) при увеличении объема макропатологии материнской поверхности последа до 7%. Выявленная микропатология последа заключалась в преимущественно очаговом характере с вариантами задержки развития котиледонов плаценты (вариант диссоциированного развития; вариант промежуточных дифференцированных ворсин). Средний (очаговый) уровень компенсаторных реакций в виде выраженного полнокротия ворсин. Процессы дезадапта-

ции проявлялись в виде увеличения полей отложения фибриноида на поверхности ворсин и сужения просвета сосудов, что соответствует хронической компенсированной плацентарной недостаточности. Отсутствие признаков реальной гиперкоагуляции в пуповинной крови детей от матерей с эутиреоидным зобом подтверждает наличие компенсированной формы хронической плацентарной недостаточности.

Выводы. Таким образом, даже при неосложненном течении процесса гестации у беременных с эндемическим эутиреоидным зобом имеются морфологические признаки компенсированной плацентарной недостаточности. Удовлетворительное состояние компенсаторных реакций в плаценте подтверждается при исследовании параметров гемостаза в пуповинной крови новорожденных: при наличии признаков хронического диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в периферической крови беременных гиперкоагуляции у их детей не выявлено.

Карпова Н.И., Малежик Л.П., Малежик М.С.

СОСТОЯНИЕ ВРОЖДЁННОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ-НОСИТЕЛЕЙ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ TOLL-4 (Asp299Gly) и TOLL-6 (Ser249Pro) РЕЦЕПТОРОВ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

В более ранних работах мы установили, что среди детей, часто болеющих острой респираторной вирусной инфекцией 55,6% обладают полиморфизмом в гене Toll-4 (Asp299Gly) рецептора и 75% в гене Toll-6 (Ser249Pro) рецептора. Лигандами для Toll-4 рецептора являются ЛПС грамотрицательных микроорганизмов, а для Toll-6 рецепторов ДНК вирусов. Насколько точечные мутации в генах Toll- рецепторов отражаются на состоянии врождённого иммунитета неизвестно.

Цель исследования: изучить уровень фагоцитарной активности и состояние системы комплемента в первые дни клинических проявлений острой респираторной вирусной инфекции у часто болеющих детей-носителей полиморфизма генов Toll-4(Asp299Gly) и Toll-6 (Ser249Pro) рецепторов.

Материалы и методы. Забор материала для клинической группы осуществлялся на базе Областной детской инфекционной больницы в первые трое суток от момента госпитализации. Обследовано 190 детей обоего пола от 1 до 3-х лет, часто болеющих острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ). Из числа обследуемых детей, в стационаре методом ПЦР у 49% был диагностирован грипп, в 25% - парагрипп, в 5% - аденовирусная инфекция, в 4% - респираторно-синцитиальный вирус. У остальных детей этиология ОРВИ осталась нерасшифрованной.

Контрольную группу составили сопоставимые по возрасту и полу 35 клинически здоровых детей, у которых количество эпизодов ОРВИ было не более 4-х раз в году.

Исследуемым материалом являлась цельная стабилизированная цитратом натрия венозная кровь. Выделение ДНК осуществлялось при помощи наборов "ДНК-экспресс кровь" (НПФ "Литех", Москва). Синтез использованных в работе олигонуклеотидных праймеров выполнен НПФ "Литех", Москва. Выявление мутаций проводилось методом ПЦР с электрофоретической детекцией продуктов амплификации.

У детей в крови изучали базальную и стимулированную продигозаном фагоцитарную активность нейтрофилов по их способности поглощать частицы латекса. У 90 больных детей с полиморфизмом генов Toll-4 рецепторов и у 100 больных детей с полиморфизмом генов Toll-6 рецепторов оценивали фагоцитарный индекс (ФИ) - процент клеток, вступивших в фагоцитоз из 200 нейтрофилов и фагоцитарное число (ФЧ) - среднее число частиц латекса, поглощённых одним активным нейтрофилом.

У этих же групп оценивали комплементарную активность методом ИФА с помощью набора реактивов ЗАО "Вектор-Бест" (г. Новосибирск).

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики для связанных между собой наблюдений с помощью пакета статистических программ Microsoft Excel 2007, STATISTICA 6,0 (StatSoft Inc., США). Перед началом анализа вариационные ряды тестировали на нормальность с использованием критерия Шапиро-Уилка W. При нормальном распределении применяли параметрические методы статистики - критерий Стьюдента. Изучаемые показатели представлены в виде средних величин со стандартным отклонением ($M \pm SD$). При ненормальном распределении признака применялся критерий Манна-Уитни (U-тест).

Результаты и обсуждение. В результате проведенных исследований установлено, что у часто болеющих детей при очередном эпизоде ОРВИ снижена активность фагоцитов по сравнению с показателями здоровых детей.

После стимуляции продигозаном в условиях "in vitro" фагоцитарная активность крови больных детей несколько увеличивается, но фагоциты реагируют на продигозан в 2-3 раза слабее, чем аналогичные клетки здоровых детей.

Полученные данные свидетельствуют о дефиците резервных возможностей фагоцитов у часто болеющих детей и это следует учитывать при выборе иммуностимуляторов для лечения таких больных.

Фагоциты детей, носителей генетических дефектов в Toll-4 рецепторах реагируют на стимуляцию продигозаном очень слабо, особенно при гетерозиготном варианте Asp299Gly. Фагоцитарный индекс у этой группы больных детей на 35,6% ниже, чем у больных с нормальной аллелью Asp299, а поглотительная активность нейтрофилов снижена на 26%.

Особенно ярко выражен фагоцитарный дефект при генетических мутациях в Toll-6 рецепторах. Фагоцитарный индекс и фагоцитарное число стимулированных фагоцитов у мутантных генотипов (Ser249Pro и 249Pro) значительно ниже, чем у лиц нормального генотипа Ser249. Следовательно, при полиморфизме генов сигнальных рецепторов Toll-4 и Toll-6 снижается их способность к распознаванию соответствующего лиганда, что ограничивает активацию фагоцитов после встречи с патогеном.

Система комплемента у больных ОРВИ активирована с увеличением содержания в крови C5a фрагмента в 3,5 раза и C1-ингибитора в 2,5 раза по сравнению с контрольной группой.

У детей, носителей точечных мутаций в генах Toll-4 и Toll-6 рецепторов, содержание анафилатоксина C5a и значительно выше, чем в крови больных, не имеющих генетических изменений в Toll- рецепторах.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о несостоятельности противовирусной защиты у детей часто болеющих ОРВИ. Особенно низка противовирусная защита у носителей мутантных рецепторов Toll-4 и Toll-6. Если учесть, что доля детей с генетическими дефектами в сигнальных рецепторах достаточно высока [1], то можно считать, что основной причиной частых ОРВИ является генетическая предрасположенность к данному заболеванию. Изменить структуру аномальных рецепторов невозможно, поэтому основной мерой профилактики частых ОРВИ у детей-носителей мутантных Toll-рецепторов является ограничение возможности инфицирования. Не следует особо уповать на стимуляцию иммунокомпетентных клеток у таких детей, ибо резервные возможности фагоцитов у них ограничены. Основной терапевтический эффект при лечении ОРВИ у больных с генетическими аномалиями Toll-4 и Toll-6 рецепторов должен определяться лекарственными формами прямого противовирусного действия, ограничивающими внутриклеточную репликацию вируса.

Выводы:

1. У детей, часто болеющих ОРВИ, снижена фагоцитарная защита и индуцирована система комплемента.
2. У носителей генетических дефектов в Toll-4 и Toll-6 рецепторах при ОРВИ фагоцитарная активность ниже, чем у больных без генетических аномалий.
3. При точечных мутациях в генах Toll-4 и Toll-6 рецепторов система комплемента индуцирована в большей степени, чем у больных с нормальными аллелями.

Кудрик Е. В., Серебрякова О. В.

ВЛИЯНИЕ РАДИОЙОДТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИФфуЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Диффузный токсический зоб - аутоиммунное заболевание, характеризующееся стойкой патологической гиперсекрецией гормонов щитовидной железы и, как правило, диффузным увеличением щитовидной железы. Во многих странах мира наиболее распространенным методом лечения диффузного токсического зоба на современном этапе является терапия радиоактивным йодом (I131). Для лечения тиреотоксикоза радиоактивный йод используется более 60 лет и показал себя как высокоэффективный и относительно безопасный метод, так как радиойодтерапия основана на избирательном поглощении I131 щитовидной железой, что позволяет минимизировать риск повреждения нормальных тканей и уменьшить лучевую нагрузку на организм.

Цель: выявить особенности изменений показателей эндотелиальной дисфункции у больных ДТЗ под влиянием терапии радиоактивным йодом.

Материалы и методы. Исследуемую группу составили 13 больных ДТЗ с рецидивирующим течением заболевания в возрасте от 27 до 50 лет. Диагноз ДТЗ установлен на основании анамнеза, клинических данных, показателей тиреоидных гормонов, данных УЗИ щитовидной железы. Исследование показателей эндотелиальной дисфункции (sP-селектин, NO) проводилось методом иммуноферментного анализа. Забор крови для исследования проводился в день поступления в стационар, на следующий день после введения радиоактивного йода (I131) и на 10 сутки после радиойодтерапии. Группу контроля составили 10 здоровых лиц, сопоставимых с группой исследованных по полу и возрасту. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы "Biostat". Для сравнения данных использовался критерий Манна-Уитни, дисперсионный анализ повторных измерений.

Результаты: при анализе показателей эндотелиальной дисфункции у пациентов с ДТЗ было выявлено статистически значимое изменение уровней sP-селектина и оксида азота до и после радиойодтерапии. При этом на первые сутки после введения I131 отмечалось значимое уменьшение уровня sP-селектина ($p < 0,05$) по сравнению с данными показателями до лечения, на 10 сутки после терапии радиоактивным йодом данный показатель значительно вырос ($p < 0,05$). Также выявлено, что у больных диффузным токсическим зобом уровень sP-селектина ниже, чем у здоровых лиц ($p < 0,05$). При этом различия в показателях уровня sP-селектина в контрольной группе и у пациентов на 10 сутки после радиойодтерапии статистически незначимы, что может говорить о нормализации функции эндотелия после выведения из организма радиоактивного йода. При анализе показателей уровня оксида азота выявлено его увеличение на первые сутки после радиойодтерапии по сравнению с таковым до лечения ($p < 0,05$), на 10 сутки статистически значимого изменения данного показателя не произошло. При сравнении с контрольной группой выявлено, что уровень оксида азота у пациентов с ДТЗ ниже, чем у здоровых лиц ($p < 0,05$).

Выводы. Исследование показало, что радиойодтерапия оказывает выраженное влияние на маркеры эндотелиальной дисфункции, причем наиболее значимые изменения происходят на первые сутки после введения радиоактивного йода, т. е. в период его наибольшей активности. На 10 же сутки показатели дисфункции эндотелия приходят к исходным уровням, что можно объяснить коротким периодом полураспада I131 (8,04 сут).

Кузина Т.В., Погребняков В.Ю.
**СОСТОЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ
У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Введение. Остеопороз - одно из наиболее распространенных метаболических заболеваний скелета человека, приводящее к увеличению хрупкости костей и высокому риску их переломов. Особый интерес в последние годы вызывает вторичный остеопороз, который может развиваться в любом возрасте, как у мужчин, так и у женщин, является осложнением многих патологических состояний. Одно из них - ревматоидный артрит. Известно, что при данном заболевании остеопороз развивается вследствие ограничения двигательной активности в суставах, за счет угнетения процессов костного ремоделирования под воздействием цитокинов, при длительном приеме глюкокортикостероидов, цитостатиков и иммунодепрессантов. Потери костной массы при ревматоидном артрите могут носить как локальный, так и системный характер. Однако данные о состоянии минеральной плотности костной ткани (МПКТ) и областях исследования остаются противоречивыми.

Цель исследования. Оценить минеральную плотность костной ткани в различных отделах осевого и периферического скелета у больных с ревматоидным артритом.

Материалы и методы. Обследован 71 больной с ревматоидным артритом (62 женщины (87,3%) и 9 мужчин (12,7%)). Средний возраст обследованных составил: женщин - $54,3 \pm 1,5$, мужчин - $50,9 \pm 1,0$ лет. Группу клинического сравнения (ГКС) составили данные рентгеновской денситометрии 60 пациентов методом независимой выборки сопоставимые по возрастно-половому составу не имевших признаков заболеваний костно-суставной системы. Оценку МПКТ осуществляли по Т-критерию.

Исследования проводили методом двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии на аппарате Delphi Hologic. Минеральную плотность костной ткани определяли в трех областях: поясничном отделе позвоночника (L1-L4), проксимальном отделе бедренной кости и ультрадистальном отделе костей предплечья.

Результаты. Результаты проведенного исследования показали, что у 46 больных (64,8 %) с ревматоидным артритом (91,3% женщины и 8,7% мужчины) имелось снижение минеральной плотности костной ткани со значением Т - критерия от -1 SD, что свидетельствовало о развитии остеопенического синдрома. В ГКС признаки остеопении и (или) остеопороза отмечались в 44,7% наблюдений, что не имело закономерных отличий сравнительно с больными основной группы исследования.

Считаем целесообразным указать, что сравнение результатов денситометрии проводилось на основе рекомендаций Международного общества денситометрии и Российской ассоциации по остеопорозу, где в качестве основы принято учитывать оценку МПКТ в поясничном отделе позвоночника и проксимальном отделе бедренной кости. Следует отметить, что в указанных отделах основное влияние на результаты рентгеновской денситометрии оказывает компактная костная ткань, поскольку в проксимальном отделе бедренной кости она составляет до 75%, а в поясничном отделе позвоночника до 60%. Вместе с тем вопросы влияния губчатого костного компонента на результаты рентгеновской денситометрии при ревматоидном артрите практически не изучены.

Направленное изучение МПКТ в зависимости от состава костного компонента показало существенные отличия в зависимости от преобладания губчатого или кортикального компонента. Так у больных с ревматоидным артритом наиболее часто выявленные изменения определялись в ультрадистальном отделе костей предплечья - 69,6%, в то время как в поясничном отделе позвоночника и проксимальном отделе бедренной кости частота снижения МПКТ была примерно одинаковой - 39,1% и 30,4%. При этом взаимоотношение частоты остеопении и остеопороза в указанных отделах скелета было различным, с более выраженной деминерализацией в ультрадистальном отделе костей предплечья. Так, частота остеопороза со снижением показателя T - критерия от - 2,5 SD и более составила в ультрадистальном отделе костей предплечья 43,7% (T - 2,9 ± 1,56), в поясничном отделе позвоночника и проксимальном отделе бедренной кости 33,3% (T - 2,7 ± 0,96) и 28,6% (T - 2,6 ± 0,73) соответственно. В ГКС снижение МПКТ чаще отмечалось в поясничном отделе позвоночника (42,6% случаев). В ультрадистальном отделе костей предплечья нарушения минерализации выявлены у 38,3% больных и проксимальном отделе бедренной кости лишь в 12,8% наблюдений. Частота остеопороза в указанных отделах скелета составила в поясничном отделе позвоночника 25% (T - 2,6 ± 0,81), в ультрадистальном отделе костей предплечья 17% (T - 2,6 ± 0,69), в проксимальном отделе бедренной кости признаков остеопороза зарегистрировано не было.

Выводы. У больных с ревматоидным артритом происходит специфическая деминерализация костной ткани в костях с преобладанием губчатого компонента с развитием остеопенического синдрома. В этой связи рекомендованные подходы с обследованием поясничного отдела позвоночника и проксимального отдела бедренной кости не позволяют зарегистрировать отклонения у данной группы больных на ранних стадиях, поскольку в указанных отделах скелета превалирует компактная костная ткань. Авторы считают целесообразным выделение зоны ультрадистального отдела костей предплечья в качестве основного объекта наблюдения для оценки минерализации костной ткани у больных с ревматоидным артритом.

Кушнаренко Н.Н., Кожина О.В., Стомба Е.С., Губанова М.В.

АНАЛИЗ ПРИЧИН ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПОДАГРЫ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель исследования: проанализировать причины поздней диагностики подагры.

Материал и методы. В работе представлены результаты обследования 175 мужчин, страдающих подагрой. Всем пациентам было проведено тщательное общеклиническое, лабораторное и инструментальное обследование, исследование содержания мочевой кислоты сыворотки крови и мочи, липидного спектра, ряда биохимических показателей, офтальмоскопии глазного дна, ультразвукового исследования почек. Диагноз подагры был выставлен на основании классификационных критериев по Wallace S.L., 1977. Критериями исключения из исследования явились остеоартроз, ревматоидный артрит, кристаллические артропатии, дебют артериальной гипертензии до возникновения подагрического артрита, сосудистые заболевания головного мозга, заболевания сердца, эндокринные нарушения, воспалительные заболевания (острые, хронические в стадии обострения), возраст старше 55 лет.

Результаты и их обсуждение. На основании анализа различных клинических вариантов начала заболевания, предложенные Астапенко М.Г., 1980, были выявлены следующие результаты. Типичный острый (классический) приступ с внезапным началом и локализацией боли в первом плюснефаланговом суставе (большом пальце стопы) возникал у 132 (75,5%) мужчин. Подострая форма в виде моно-олигоартрита крупных и средних суставов была выявлена у 21 (12%) пациентов. Ревматоидноподобный вариант с первичным поражением мелких суставов кистей, лучезапястных суставов или моно-, олигоартритом диагностирован у 8 (4,6%) пациентов. Псевдофлегмонозная форма проявлялась моноартритом различной локализации с резко выраженными воспалительными явлениями в области сустава и окружающих тканей с высокой температурой тела, ознобом, лейкоцитозом, увеличением СОЭ у 6 (3,4%) больных. Подагра, протекающая по типу инфекционно-аллергического полиартрита в виде мигрирующего полиартрита с быстрым обратным развитием воспалительных явлений установлена у 5 (2,8%). Малосимптомная форма, когда пациента беспокоила лишь небольшая боль, изредка с легкой гиперемией кожи в области пораженного сустава - у 2 (1,1%) человек. Периагритическая форма - с локализацией процесса в сухожилиях и бурсах (в пяточном сухожилии с его уплотнением и утолщением) при интактных суставах - у 1 больного подагрой. Согласно нашим данным, у преобладающего большинства пациентов имело место классическое начало заболевания, у 43 (24,5%) мужчин начало болезни имело атипичную картину. Анализируя различные клинические варианты начала заболевания, становится понятным, что послужило причиной поздней диагностики подагры. В обычной клинической практике врачи нередко ориентируются только на типичный острый артрит первого плюсне-фалангового сустава, ошибочно интерпретируя внесуставные проявления заболевания. Среди дру-

гих заболеваний, ошибочно предполагаемых у больных подагрой, лидирует подострая форма, которая протекала в виде асимметричного моно-олигоартрита коленных или голеностопных суставов, и первично диагностирована болезнь Рейтера. У 8 мужчин подагрический артрит был принят за дебют ревматоидного артрита или атаку ревматической лихорадки, наши пациенты отмечали уменьшение болевых ощущений на прием нестероидных противовоспалительных препаратов. Среди других заболеваний, диагностировали ревматоидный артрит, который должен был показаться неправдоподобным в связи с быстрой полной и спонтанной обратимостью суставного поражения. Особое место занимает псевдофлегмонозный вариант артрита, когда подагрический артрит, расцененный как гнойный, заставил хирургов прибегать к необоснованной в этой ситуации пункции сустава, хотя выявление характерных изменений в полученной жидкости могло быть критерием диагноза подагрического артрита.

Выводы. Таким образом, каждый случай воспалительного артрита неясного генеза требует тщательного клинического обследования и своевременного принятия решения о проведении пункции сустава и исследования синовиальной жидкости с целью обнаружения кристаллов мочевой кислоты методом поляризационной микроскопии.

Лапа В.И., Муртузалиева С.В., Номоконова Е.В. Вырупаева С.Ф.
**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ
ВАРИАНТАХ ХРОНИЧЕСКОГО ДИФФУЗНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА**
Дорожная клиническая больница ст. Чита-II ОАО "РЖД", Чита, Россия

Цель исследования. Оценить частоту встречаемости и характер клинических синдромов при различных вариантах хронического диффузного гломерулонефрита по данным прижизненной биопсии почек.

Материалы и методы. Обследовано 58 больных с хроническим гломерулонефритом, находившихся на стационарном лечении в отделение нефрологии ДКБ за период 2007 - 2012гг. Средний возраст пациентов составил $34,9 \pm 18,6$ лет. По гендерному составу мужчины 66%, женщины 34% соответственно. Длительность нефрита (с момента установления диагноза) составила $2,9 \pm 1,9$ лет. Диагноз хронического гломерулонефрита верифицирован с помощью прижизненной биопсии почек с использованием иглы Pro*Mag Biopsy Needle 18ga*25cm. Для окраски биопсии почек использовались гематоксилин-эозин, по Ван Гизону, реактив Шиффа, ШИК- реакция, окраска на амилоид.

Для статистической обработки данных использовался критерий χ^2 Пирсона, статистически значимыми принято считать различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение: В клинической картине хронического диффузного гломерулонефрита наблюдались следующие синдромы: изолированный мочевого, нефротический, остронефритический, синдром артериальной гипертензии, синдром почечной недостаточности. При биопсии почек выявлены следующие морфологические варианты хронического диффузного гломерулонефрита: мезангиопролиферативный вариант (84%), мезангиокапиллярный вариант (6%), минимальный вариант (4%), фокально-сегментарный гломерулосклероз (4%) и мембранозный гломерулонефрит (2%).

По клинической картине наиболее часто встречался изолированный мочевого синдром - 36%, нефротический синдром выявлен в 12%, синдром артериальной гипертензии - в 28%, нефритический синдром в 24 % случаев. Нами выявлено, что нефритический синдром чаще встречается при мезангиопролиферативном варианте гломерулонефрита ($p < 0,05$), а изолированный нефротический синдром при минимальном варианте гломерулонефрита.

Выводы. Наиболее частый морфологический вариант хронического гломерулонефрита - мезангиопролиферативный (84% случаев). Ведущими синдромами при данном варианте гломерулонефрита являются нефритический. Изолированный нефротический синдром чаще встречается при минимальном варианте гломерулонефрита.

Лапа В.И., Вырупаева С.Ф., Номоконова Е.В., Серкин М.А.
**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНСУЛИНОВОЙ ПОМПЫ В ЛЕЧЕНИИ
ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**
*Дорожная клиническая больница ст. Чита-II ОАО "РЖД", Чита, Россия;
Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия*

Цель исследования. Определить эффективность применения инсулиновой помпы в лечении диабетической нефропатии (ДН), хронической болезни почек (ХБП).

Материалы и методы: В исследование включено 38 больных сахарным диабетом с наличием диабетической нефропатии, ХБП II-III стадии, находившихся на стационарном лечении в эндокринологическом отделении НУЗ ДКБ ст. Чита-2. Для определения степени выраженности нефропатии оценивались показатели скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле MDRD, микроальбинурия (МАУ). Для оценки компенсации углеводного обмена исследовался гликированный гемоглобин. Длительность лечения в стационаре составила $16 \pm 2,7$ дней, в дальнейшем пациенты продолжали лечение амбулаторно, повторная госпитализация для динамического наблюдения осуществлялась через 6 месяцев. Все пациенты были разделены на 2 группы. I группа - пациенты, получавшие инсулин ультракороткого действия с помощью инсулиновой помпы Актив-аккучек Комбо (19 человек). II группа - пациенты на терапии инсулином среднего и ультракороткого действия (19 человек). В качестве лечения диабетической нефропатии все пациенты получали ингибиторы АПФ, сулодексид. Статистическая обработка данных выполнялась с помощью программного пакета Statistica 6.0.

Результаты: В I группе исходно СКФ была меньше, чем во II группе ($86 \pm 2,9$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ и $99 \pm 5,3$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ соответственно) ($p=0,0001$). По уровню МАУ статистически значимых отличий в обеих группах не выявлено ($72 \pm 6,5$ мг и $74 \pm 4,5$ соответственно, $p=0,33$).

На фоне лечения в I группе СКФ значимо увеличилась до $107 \pm 5,3$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ ($p=0,0001$), а МАУ снизилась до $60 \pm 2,5$ мг ($p=0,0001$). У всех пациентов при применении инсулиновой помпы уменьшилась суточная потребность в инсулине в среднем на 15%. Гипогликемических состояний в этой группе пациентов не наблюдалось.

Во II группе пациентов СКФ на фоне лечения составила $100 \pm 1,9$ мл/мин/ $1,73 \text{ м}^2$ ($p=0,44$), выросла микроальбинурия - $77 \pm 3,5$ мг ($p=0,03$).

Выводы. Применение инсулиновой помпы способствует улучшению лабораторных показателей диабетической нефропатии.

Литвинова Н.В., Осипенко М.Ф., Фролов Я.А., Волошина Н.Б.

РАЗЛИЧНЫЕ АСПЕКТЫ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ПО ПОВОДУ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Россия

Здоровье человека является предметом изучения многих естественных и общественных наук. Человек связан с отношениями в обществе и его социальной структурой. Поэтому невозможно решать проблемы здоровья без учета широкого спектра социальных факторов. По определению ВОЗ: здоровье - это состояние полного физического, душевного, сексуального и социального благополучия и способность приспосабливаться к постоянно меняющимся условиям внешней и внутренней среды и естественному процессу старения, а также отсутствие болезней и физических дефектов. Достаточно актуальной и малоизученной остается проблема качества жизни (КЖ) больных. До сих пор не сложился единый подход к содержанию понятия "качество жизни", несмотря на то, что еще в 1949 году появились первые публикации по данной проблеме. КЖ является комплексной характеристикой физического, психологического, эмоционального и социального функционирования человека, основанной на его субъективном восприятии, в медицинском понимании этого термина всегда связано со здоровьем. В современной медицине широко используется термин "качество жизни, связанное со здоровьем". В практике здравоохранения методология исследования КЖ обеспечивает индивидуальный мониторинг состояния больного с оценкой ранних и отдаленных результатов лечения.

Цель исследования: оценить показатели КЖ у пациентов через 6 месяцев и через 3 года после холецистэктомии по поводу желчнокаменной болезни (ЖКБ) в зависимости от исходной клинической картины (симптомное/бессимптомное течение) заболевания.

Материалы и методы. Показатели качества жизни определяли при помощи русифицированного опросника SF-36, включающего оценку по 8 шкалам и состоящего из 36 вопросов. Ответы на вопросы выражались в баллах (0 - наихудший уровень, 100 - наилучший уровень). Четыре шкалы: "физическое функционирование" (ФФ), "ролевые ограничения, связанные с физическим состоянием" (РФФ), "физическая боль" (ФБ) и "общее здоровье" (ОЗ), - отражали физическое здоровье, и четыре другие шкалы: "витальность" (В), "социальное функционирование" (СФ), "ролевые ограничения, связанные с эмоциональным состоянием" (РЭФ), "психическое здоровье" (ПЗ), - психическое здоровье. Статистическая обработка была проведена с применением пакетов программ "SPSS 11.5". Для диагностики основных синдромов использованы рекомендации Международного консенсуса по функциональным заболеваниям (Рим II).

Результаты и обсуждение. При оценке показателей КЖ достоверно увеличились показатели ФФ $55,3 \pm 4,54$ до $74,8 \pm 4,51$ (среднее значение изменений $19,5 \pm 6,22$; 95 % CI - 6,79 - 32,17; $p = 0,004$); ФБ $39,5 \pm 2,23$ до $76,9 \pm 3,55$ (среднее значение изменений $37,3 \pm 4,51$; 95 % CI -28,04 - 46,65; $p = 0,0001$); СФ $68,3 \pm 4,92$ до $89,8 \pm 3,32$ (среднее значение изменений $21,5 \pm 6,44$; 95 % CI -8,46 - 34,5; $p = 0,002$). При анализе показателей качества жизни через 6 месяцев после холецистэктомии по поводу ЖКБ (у больных с бессимптомным течением) отмечается снижение показателей по всем шкалам опросника. Это подтверждает данные, полученные при оценке динамики симптомов после операции, - появились жалобы и/или возросла частота гастроинтестинальных симптомов у всех больных. Изменения показателей КЖ статистически значимы по шкалам ФФ с $74,7 \pm 5,12$ до $55,6 \pm 5,64$ (среднее значение изменений $19,2 \pm 6,51$; 95 % CI 5,43 - 32,9; $p = 0,009$); РФ с $94,4 \pm 3,84$ до $59,7 \pm 9,37$ (среднее значение изменений $34,7 \pm 10,92$; 95 % CI 11,7 - 57,74; $p = 0,005$); ФБ с $87,9 \pm 2,78$ до $71,8 \pm 5,4$ (среднее значение изменений $16,1 \pm 5,1$; 95 % CI 5,36 - 26,86; $p = 0,006$); ОЗ с $62,4 \pm 3,34$ до $43,1 \pm 4,51$ (среднее значение изменений $19,3 \pm 5,43$; 95 % CI 7,85 - 30,7; $p = 0,002$); В с $77,4 \pm 4,91$ до $38,3 \pm 3,63$ (среднее значение изменений $39,1 \pm 5,61$; 95 % CI 27,2 - 50,9; $p = 0,0001$); ПЗ с $73,6 \pm 2,86$ до $60,6 \pm 3,61$ (среднее значение изменений $12,9 \pm 4,74$; 95 % CI 2,83 - 2,7; $p = 0,015$). Таким образом, КЖ через 6 месяцев и через 3 года у больных после холецистэктомии по поводу желчнокаменной болезни в большей степени нарушено за счет невозможности выполнять в полном объеме бытовые нагрузки (шкала ролевых ограничений, связанных с физическим состоянием). Последнее обусловлено интенсивной болью, ограничивающей повседневную деятельность (шкала ФБ), а также за счет пониженной оценки пациентом своего состояния и перспектив лечения (шкала ОЗ), отсутствия сил и энергии (шкала витальности). При исходно бессимптомном течении ЖКБ, в сравнении с исследованием показателей КЖ при симптомном течении заболевания, мы видим различные ситуации: по всем шкалам отмечается снижение показателей КЖ через 6 месяцев после операции при бессимптомном течении ЖКБ и улучшение при симптомном течении заболевания. Учет такого показателя, как качество жизни, позволит добиться наилучших результатов сохранения и укрепления здоровья в условиях психоэмоционального и социального благополучия.

Лобунцова А.К., Кушнаренко Н.Н.

АНАЛИЗ НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕМЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА ПО ДАННЫМ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЕВОГО КОНСУЛЬТАТИВНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЦЕНТРА ЗА 2009-2011гг.

Забайкальский Краевой Консультативно-Диагностический Центр, Чита, Россия;

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель исследования: проанализировать нозологическую распространенность различных нарушений ритма сердца на основании метода суточного мониторирования ЭКГ, по возрастной и половой анализ по данным Забайкальского Краевого Консультативно-Диагностического Центра.

Материалы и методы. Проанализированы результаты 5192 обследований за 2009-2011 гг., проведенных пациентам с различными диагнозами и теоретически здоровым, в возрасте от 0 и до 84 лет. Всем пациентам проводилось суточное мониторирование ЭКГ (Холтер ЭКГ) с помощью аппаратов "Кардиотехника-04", "Кардиотехника-04-АД-3(М)" фирмы ЗАО "Инкарт" (Россия) и аппарата "Phillips" фирмы "Phillips" (Голландия) с использованием соответствующего программного обеспечения. Статистическую обработку проводили с помощью Excel.

Результаты и обсуждение. В 2009 г. было проведено 1358 исследований, среди них 797 (58,7%) женщин и 561 (41,3%) мужчины. Желудочковая экстрасистолия выявлена у 46,2% исследованных; наджелудочковая экстрасистолия - у 36,9%; АВ-блокады различной степени - 4,8%; фибрилляция предсердий - 2,5%; синдром WPW - 1,7%. В 2010 г. было проведено 1710 исследований, среди них 1082 (63,3%) женщины и 628 (36,7%) мужчин. Желудочковая экстрасистолия выявлена у 45% исследованных; наджелудочковая экстрасистолия - у 42%; АВ-блокады различной степени - 2,3%; фибрилляция предсердий - 3,8%; синдром WPW - 1,3%. В 2011 г. было проведено 2124 исследования, среди них 1298 (61,1%) женщин и 826 (38,9%) мужчин. Желудочковая экстрасистолия выявлена у 49% исследованных; наджелудочковая экстрасистолия - у 41%; АВ-блокады различной степени - 3,2%; фибрилляция предсердий - 1,1%; синдром WPW - 1,2%. При по возрастной анализе всех исследуемых пациентов получены следующие результаты: в возрасте 0-17 лет составили 12,6% обследованных, соответственно 18-35 лет - 16,1% обследованных, 36-45 лет - 10,6% обследованных, 46-60 лет - 38,5% обследованных, 61-84 г. - 22,2% обследованных. При анализе нозологической распространенности нарушений

ритма и проводимости выявлено преобладание желудочковой экстрасистолии над остальными видами нарушений ($p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, при повозрастном анализе исследованных пациентов преобладали лица трудоспособного возраста от 46 до 60 лет. Необходимо отметить, что среди исследованных преобладали женщины, вероятно, они более ответственно относятся к здоровью и чаще мужчин обращаются за помощью при появлении первых жалоб, в отличие от мужчин, которые по различным соображениям не столь щепетильны, но мировоззрение и отношение к своему здоровью претерпевает переоценку. Среди нозологических единиц анализ выявил преобладание желудочковой экстрасистолии над остальными видами нарушений и, несмотря на адекватную терапию, повышение сознательности населения в отношении к своему здоровью и увеличение количества исследований, показатели из года в год не только не уменьшаются, но и увеличиваются.

Нами установлено, что практически у каждого второго исследуемого пациента при проведении суточного мониторирования ЭКГ регистрируется желудочковая экстрасистолия.

Необходимо также указать увеличение абсолютного числа обследуемых методом суточного мониторирования ЭКГ на базе Забайкальского Краевого Консультативно-Диагностического Центра. Данное исследование является неинвазивным, электрофизиологическим, высокотехнологичным методом, уникальным в своем роде: нет ни одного метода, позволяющего проводить диагностические мероприятия в условиях "обычной жизнедеятельности пациента" без контроля врача, практически не нарушая её ритм (эмоциональные и физические нагрузки в семье и на работе, сон и т.д.).

Таким образом, повышение доступности для населения метода суточного мониторирования ЭКГ является важнейшим в алгоритме инструментальной диагностики различных нарушений ритма и проводимости.

Логунов Н.А.

ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА NO-СИНТАЗЫ (C786T) У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ, СТРАДАЮЩИХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Оксид азота - основной эндотелиальный фактор релаксации, вызывающий расслабление гладкомышечной мускулатуры сосудов и таким образом участвующий в поддержании тонуса сосудистой стенки.

Цель исследования. Провести анализ распространенности полиморфизмов C786T гена эндотелиальной NO-синтазы среди пациентов с открытоугольной глаукомой и артериальной гипертензией.

Методы исследования. Обследованы 102 пациента, мужчины и женщины, средний возраст 63 года. Диагноз гипертонической болезни определялся на основании данных анамнеза, лабораторных (общий холестерин, холестерин липопротеидов высокой плотности, триглицериды, липопротеиды низкой плотности, глюкоза крови, креатинин) и инструментальных (ЭКГ, ЭхоКГ, УЗИ сонных артерий) исследований. Диагноз глаукомы подтверждался данными суточной тонометрии, периметрии, гониоскопии, компьютерной ретиномографии. В группу сравнения были включены 90 пациентов с открытоугольной глаукомой без артериальной гипертензии. Для определения C786T полиморфизмов гена эндотелиальной NO-синтазы использовалась полимеразная цепная реакция.

Результаты. Распределение генотипов у пациентов с глаукомой, страдающих артериальной гипертензией, и у лиц без АГ одинаковое - для полиморфизма C786T гена эндотелиальной NO-синтазы СС - 43,5%, СТ - 39,4%, ТТ - 17,1% (артериальная гипертензия) и СС - 45,3%, СТ - 36,3%, ТТ - 18,4% (сравнение)

Выводы. Распределение генотипов C786T гена эндотелиальной NO-синтазы у пациентов, страдающих артериальной гипертензией, и у лиц без АГ достоверно не различается.

Лукьянов С.А.¹, Горбунов В.В.¹, Алексеев С.А.², Лукьянова Н.Ю.²

ЗНАЧЕНИЕ ОКСИГЕНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

¹*Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;*

²*Дорожная клиническая больница ст. Чита-II ОАО "РЖД", Чита, Россия*

Пневмония тяжелого течения является важнейшей проблемой современных стационаров. Для лечения этой широко распространенной инфекции выделяются немалые финансовые средства, привлекается большое число врачей-специалистов. Среди всех госпитализированных больных с пневмонией летальность колеблется от 1-5% (в общей совокупности) до 30-50% у пациентов, которым требуется

проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Тяжелая пневмония, безусловно, сопровождается поражением всех основных функциональных систем организма, но вместе с тем, ведущая роль в патогенезе и танатогенезе принадлежит дисфункции аппарата внешнего дыхания - острой дыхательной недостаточности (ОДН). Ключевым моментом терапии ОДН является коррекция гипоксемии, что должно быть подтверждено непрерывным мониторингом сатурации капиллярной крови кислородом (SpO_2). Первоначальным этапом коррекции гипоксемии является проведение оксигенотерапии. В настоящее время опубликовано небольшое количество клинических исследований, посвященных оксигенотерапии при ОДН, что затрудняет практически врачам принятие решения в различных ситуациях. Тем не менее, согласно клиническим рекомендациям Британского Торакального Общества по оксигенотерапии при неотложных состояниях (2008 год) ключевым моментом данного вида лечения является достижение целевого уровня SpO_2 (как правило, 96-98%), что должно быть осуществлено в первые 2 часа госпитализации. С этой целью используются различные средства доставки кислорода: назальные катетеры, простые маски, маски Вентури, маски с резервуарами, дополнительными клапанами и т.д.

Цель исследования: изучить эффективность различных средств доставки кислорода в терапии ОДН у больных пневмонией тяжелого течения.

Материалы и методы. В ретроспективное выборочное рандомизированное исследование включены 60 клинических случаев пневмонии тяжелого течения у больных, последовательно госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) НУЗ Дорожной клинической больницы ст. Чита-П ОАО "РЖД" в 2011-2012 гг. Степень тяжести пневмонии оценивалась на основании известных критериев Американского Торакального Общества (ATS) и Американского Общества инфекционных заболеваний (IDSA), принятых и в нашей стране согласно рекомендациям Российского Респираторного Общества. Больные, имевшие нетяжелое течение пневмонии или альтернативный диагноз (туберкулез, параканкротная пневмония, тромбоэмболия) из исследования исключались. Рандомизация осуществлялась согласно времени поступления больных: пациенты, госпитализированные в 2011 году, были распределены в I группу; пациенты, госпитализированные в 2012 году - во II группу.

Первичной конечной точкой исследования являлась эффективность оксигенотерапии в первые 2 часа от поступления больного в ОРИТ, что определялось как достижение целевого уровня SpO_2 . Вторичными конечными точками были: потребность в проведении продленной ИВЛ (48 часов и более) и летальный исход. Ввиду малой выборки для статистического анализа применялись непараметрические методы: критерий χ^2 Пирсона и U-критерий Манна-Уитни. Статистически значимым считалось различие между группами при $p < 0,05$.

Результаты. Среди всех больных внебольничная пневмония диагностирована в 86,6% случаев ($n=52$), нозокомиальная - в 13,3% ($n=8$). ОДН в качестве осложнения основного заболевания была установлена в 100% случаев. Пациенты, распределенные в группы исследования, получали различные варианты стартового режима оксигенотерапии. Больным I группы дополнительный кислород вводился при помощи обычных лицевых масок (масок Хадсона) ($n=27$).

Пациентам II группы оксигенотерапия проводилась посредством масок Вентури или масок с мешком-резервуаром и клапаном вдоха ($n=33$). Пациенты обеих обследованных групп были сопоставимы по возрасту, частоте случаев нозокомиальной инфекции, а также основным клиническим показателям (ЧДД, SpO_2 , ЧСС, АД) при поступлении ($p > 0,1$). Антибактериальная терапия в обеих группах проводилась согласно Национальным клиническим рекомендациям по диагностике, лечению и профилактике внебольничной пневмонии (2010 год) и нозокомиальной пневмонии (2009 год) и принципиально не различалась.

В большинстве случаев у больных с тяжелой пневмонией гипоксемия была скорректирована на начальном этапе посредством различных видов оксигенотерапии. Так, первичная конечная точка (достижение целевого уровня SpO_2 через 2 часа от момента поступления в ОРИТ) была достигнута в 51,8% - в I группе, в 78,7% во II группе соответственно. Частота достижения первичной конечной точки была значимо выше у пациентов, получавших оксигенотерапию при помощи масок Вентури или масок с мешком-резервуаром и клапаном вдоха, по сравнению с пациентами I группы ($p=0,0277$).

При недостижении целевого уровня SpO_2 у больных проводилось изменение схемы оксигенотерапии: увеличение потока подаваемого газа и/или увеличение фракции кислорода во вдыхаемом воздухе. В некоторых случаях при невозможности коррекции ОДН при помощи оксигенотерапии больным была инициирована аппаратная вентиляция легких с интубацией трахеи или "неинвазивно". Продленная ИВЛ в I группе проводилась в 25,9% случаев ($n=7$), во II группе - в 6,45% случаев ($n=2$), разница была статистически значимой ($p=0,032$). Летальность в I группе составила 29,6% ($n=8$), во II группе - 12,12% ($n=4$). Не было установлено значимого различия между группами по показателю летальности ($p=0,0917$).

Выводы:

1. При пневмонии тяжелого течения, сопровождающейся острой дыхательной недостаточностью, в боль-

шинстве случаев удается достичь целевого уровня SpO₂ в первые 2 часа от момента госпитализации при помощи оксигенотерапии.

2. Коррекция гипоксемии у больных тяжелой пневмонией значимо чаще была достигнута у пациентов, получавших дополнительный кислород посредством масок Вентури или масок с мешком-резервуаром и клапаном вдоха.
3. Применение в стартовой терапии ОДН масок Вентури или масок с мешком-резервуаром и клапаном вдоха позволяет снизить потребность больных в проведении продленной ИВЛ.

Лушева В.Г., Баева Е.Г., Богданкевич Н.В., Николаев Ю.А., Железняк М.С.

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ДОРСОПАТИЕЙ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Научный центр клинической и экспериментальной медицины СО РАМН, Новосибирск, Россия

Диабетическая полинейропатия (ДПНП) нижних конечностей и дорсопатия поясничного отдела позвоночника одни из часто встречающихся коморбидных патологий, что предполагает персонифицированный подход к лечению данных сочетаний. Изолированное медикаментозное лечение этих нозологий не всегда является взаимодополняющим и эффективным. В связи с этим продолжают поиски рациональных комбинаций как медикаментозной так и немедикаментозной терапии.

Цель исследования. Оценить эффективность и безопасность включения немедикаментозного комплекса в лечение сахарного диабета 2 типа, ДПНП нижних конечностей в сочетании с дорсопатией поясничного отдела позвоночника.

Материалы и методы исследования. В клинике ФГБУ "НЦКЭМ" СО РАМН было обследовано 40 пациентов с ДПНП нижних конечностей, обусловленной сахарным диабетом 2 типа в сочетании с дорсопатией поясничного отдела позвоночника. Все пациенты, включенные в исследование, методом рандомизации были поделены на 2 группы по 20 человек. Средний возраст составил 52,1±7,6 лет. В первой группе 49,7±10,1 лет, во второй 45,0±5,5 лет ($p_{1-2}>0,05$). Длительность заболевания в среднем составила 8,5±2,7 лет. В первой группе длительность заболевания составила 7,9±2,3 лет, во второй группе 8,1±2,25 лет ($p_{1-2}>0,05$). На инсулинотерапии находилось 7(17,5%) пациентов, 33 (82,5%) пациента принимали пероральные сахаропонижающие препараты. В первой группе на инсулинотерапии находилось 4(20%) пациента, во второй группе 3(15%) пациента. Сахаропонижающие препараты в первой группе принимали 16(80%) пациентов, во второй группе 17(85%) пациентов. Клиническое обследование пациентов включало анамнез жизни, историю заболевания и неврологическое обследование. Пациентам обеих групп проводили оценку интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), оценку невропатического болевого синдрома по анкете Д№4. Кроме этого, была проведена оценка психоэмоционального состояния пациентов с использованием теста Спилберга-Ханина, единственной методики, позволяющей дифференцированно определить степень тревожности и ее реактивность. Исследование проводилось перед началом и после окончания курсового лечения. Комплекс немедикаментозного лечения состоял из электростимуляции от аппарата "Миоритм-040", магнитотерапия от аппарата "Алимп-1" и частичного укутывания нижних конечностей с предварительным нанесением бальзама содержащего экстракты лекарственных растений, эфирных масел и живичного скипидара.

Результаты исследования. Клинические показатели до начала лечения не отличались в обеих группах. По анкете невропатической боли Д№4 средний балл до лечения составил в 1 группе 5,35 балла, во 2 группе 5,8 балла. После проведенного лечения средний балл в 1 группе составил 4,6 балла, во 2 группе 3,05 балла. Интенсивность боли по ВАШ в среднем составил до лечения в 1 группе 6,4 балла, во 2 группе 6,63 балла. После проведенного лечения в среднем составил в 1 группе 3,8 балла, во 2 группе 2,93 баллов. При оценке психоэмоционального состояния было выявлено, что только во 2 группе, в отличие от первой, снижение уровней реактивной и личностной тревожности было достоверным и снизилось с 42,2±3,5-44,5±3,65 до 24,4±1,85-33,01±2,06 ($p<0,05$) баллов. Побочных эффектов при проведении комплексного лечения коморбидных нозологий не наблюдалось.

Выводы. Результаты исследования показали целесообразность дополнительного включения в комплексную терапию сахарного диабета 2 типа сочетанного с диабетической полинейропатией нижних конечностей и дорсопатией поясничного отдела позвоночника, электростимуляции, магнитотерапии и частичного укутывания нижних конечностей с предварительным нанесением бальзама, содержащего экстракты лекарственных растений, эфирные масла и живичный скипидар, что позволяет персонифицированно подойти к лечению больного с данными сочетанными нозологиями.

Лыков А.В., Пархоменко Ю.В., Иванов П.А.
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ КАРДИОМИОПАТИЕЙ ТАКО-ЦУБО В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ
Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;
Краевая клиническая больница, Чита, Россия

Введение. В 1990 году Satoh H. с соавторами впервые описали преходящее шарообразное расширение верхушки (apical ballooning) левого желудочка (ЛЖ). Такое поражение было в дальнейшей названо кардиомиопатией Тако-Цубо ("takotsubo"), синонимы - стрессовая кардиомиопатия, синдром разбитого сердца, катехоламиновое/некоронарогенное оглушение сердца, цереброкардиальный синдром и др. Кардиомиопатия Тако - Цубо (КТЦ) в настоящее время определяется как транзиторное баллоноподобное расширение средней части верхушки сердца, сопровождающееся одновременной гиперкинезией базальных сегментов левого желудочка при отсутствии гемодинамически значимого стеноза венечных артерий.

КТЦ является относительно распространённым, но редко диагностируемым заболеванием: по данным разных авторов 1-1,5 % пациентов с подозрением на острый коронарный синдром устанавливается данное состояние, а в некоторых исследованиях указывается на долю до 2-3% всех пациентов с острым коронарным синдромом. В одном из последних исследований в Италии среди всех острых инфарктов миокарда, КТЦ выявлена в 1,2% случаев, и составила 0,6% от всех ангиографических исследований. Показано, что КТЦ составляет до 0,02 % от общего числа всех госпитализаций в США. Выявлены значительные гендерные особенности заболевания (больше женщин), а также повышенная заболеваемость КТЦ у представителей монголоидной расы, что особенно важно в свете гендерно-национальных особенностей Забайкальского края.

Цель работы.

1. Выявить случаи недиагностированной на момент госпитализации КТЦ за 2005-2011 гг. в Забайкальском крае.
2. Соотнести полученные результаты с расчётными показателями для данного региона за данный период времени.

Методы исследования. Ретроспективный анализ данных регистра отделения рентгенохирургических методов лечения Краевой клинической больницы г. Читы, предварительный отбор неverified случаев, изучение историй болезней конкретных пациентов в соответствии с модифицированными критериями Mayo (большие критерии: преходящая шарообразная дилатация верхушки ЛЖ, сопровождающаяся гиперкинезией базальных сегментов, инфарктоподобные изменения сегмента ST-T на ЭКГ; малые критерии: пусковой фактор в виде физического/эмоционального стресса, незначительное повышение уровня кардиоспецифичных ферментов, боль в груди).

Результаты и их обсуждение. Согласно регистра коронарографии в 2008 - 2011 г.г. было выявлено 192 случая коронарографии, выполненной по экстренным показаниям в течение 1-4 часов после госпитализации пациента, (пациенты 2005-2007 гг. не включены в связи с техническими особенностями оформления регистра). После исключения пациентов с проведёнными чрескожными вмешательствами, выявленными гемодинамически значимыми стенозами неподвергшихся ЧКВ, было отобрано 9 пациентов (2 женщин и 7 мужчин), соответствующих модифицированным критериям Mayo.

Согласно переписи 2010 г. численность населения Забайкальского края составила 1 107 107 человек. Заболеваемость ОКС, согласно Российскому статистическому ежегоднику от 2011г., составила 588 на 100 000. Таким образом, в год около 6511 человек переносят острый инфаркт миокарда. Исходя из усреднённой доли стрессовой кардиомиопатии 1,2 %, получаем в год, в пределах Забайкалья 78 человек, перенёвших данное заболевание (за 2 года - 156 человек). Таким образом 5,8% от КТЦ были госпитализированы и им были проведены исследования, достаточные для установки или, как минимум, предположения данного заболевания.

Выводы. Даже при первичном и обзорном исследовании было выявлено 9 случаев КТЦ не диагностированных во время госпитализации, несмотря на наличие клинико-инструментальных критериев. Этот факт указывает на необходимость более тщательного подхода к обследованию и лечению больных с ОКС.

Мавлонов Н.Х., Баймурадов Р.Р., Махмудова Ш.А.

НОРМАТИВЫ ВРЕМЕНИ ПРИЕМА ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА ВРАЧАМИ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель исследования. Изучение норматива времени на прием одного пациента для полноценной работы врача общей практики по выпускаемым клиническим руководствам.

Материалы и методы исследования. Учебно-врачебный центр подготовки врачей общей практики Бухарского государственного медицинского института, начиная с 2002 года, обслуживает в семейной поликлинике города около 9134 населения. В 2003 году женщин фертильного возраста, находящихся на диспансерном наблюдении, было 1491, из них больных железодефицитной анемией - 1073, что составило 72% от общего количества наблюдаемых женщин. В 2006 году из 1572 женщин фертильного возраста, состоящих на учете, 912 получали лечение по поводу железодефицитной анемии под наблюдением врача общей практики.

Результаты и обсуждение. В период обслуживания по семейному типу, количество женщин фертильного возраста, находящихся под диспансерным наблюдением, уменьшилось с 72% до 58%. Это, в первую очередь, было связано со своевременным лечением экстрагенитальных заболеваний женщин фертильного возраста, которые находились под контролем одного специалиста. Врачи общей практики лечили женщин (до беременности, во время беременности и после родов, в то же время, когда другие специалисты часть женщин оставляли без контроля после родоразрешения), в соответствии со стандартами и по руководствам, изданными Центром доказательной медицины Республики Узбекистан. Как показали наши исследования, врачи общей практики для осмотра одного пациента теряют в среднем 19 минут времени, тогда как по нормативам Министерства Здравоохранения Республики Узбекистан выделено 12 минут. Узкими специалистами для осмотра одного пациента с ЖДА потрачено в среднем 10 минут.

Выводы. Плановая работа врача общей практики с женщинами фертильного возраста позволила уменьшить количество больных с ЖДА на 14%. Нормативы времени на прием одного пациента должны быть изменены в сторону увеличения. Подходы к финансированию здравоохранения, оплата труда может осуществляться по количеству оказанных услуг и объема медицинской помощи.

Мавлонов У.Х., Умурова Н.М., Шаджанова Н.С.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СТЕПЕНИ ЗАДЕРЖКИ ФИЗИЧЕСКОГО И ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ У ПОДРОСТКОВ С РАЗЛИЧНЫМИ НЕЙРОЭНДОКРИННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель. Сравнительный анализ степени задержки физического и полового развития (ЗФПР) у подростков с различными нейроэндокринными заболеваниями.

Материалы и методы исследования. В поликлинике Областного эндокринологического диспансера было обследовано 63 подростка с различными нейроэндокринными заболеваниями. Из них мальчиков было - 41 (59,4%), девочек - 22 (34,9%). Средний возраст мальчиков составил - 11, 3 лет, девочек - 12 лет. Всем больным был выполнен комплекс исследований, включавший общеклинические, биохимические, гормональные (соматотропный (СТГ), лютеинизирующий (ЛГ), фолликулостимулирующий гормон (ФСГ), пролактин, тиреотропный гормон (ТТГ), адренкортикотропный гормон (АКТГ), кортизол и др.), рентгенологические (КТ, МРТ турецкого седла, рентгенограмма кисти), УЗИ щитовидной железы и половых органов, антропометрические, а также исследования эндокринного статуса больных с определением стадии пубертата по Таннеру.

Результаты и их обсуждение. По этиологии заболевания больные были разделены на следующие группы: I гр. - больные с объемными образованиями турецкого седла - 18 больных (28,6%), II гр. - больные с синдромом "пустого турецкого седла (СПТС) - 20 больных (31,7%), III гр. - больные с несахарным диабетом (НД) - 15 (23,8%) и IV гр. - больные с юношеским диспитуитаризмом - 9 больных (14,3%). Среди 63 больных всего было выявлено ЗФПР - 26 (41,3%), задержка роста (ЗР) - 23 (36,5%), ЗП - 8 (12,7%), крипторхизм - 2 (3,2%), микропенис - 1 больной (1,6%). Следует подчеркнуть, что из 63 больных частота ЗП в целом доминировала над изолированной задержкой роста - 44/23, то есть в 2 раза. Однако при этом более чем 41,3% случаев ЗП сочеталась с ЗР, что указывает на наличие пангипопитуитаризма у этих больных. При этом изолированная ЗП встречалась реже: в I гр. - у 1 б-го (5,5%), во II гр. - у 2-х б-х (10%), в III гр. - у 3х б-х (20%) и в IV гр. - у 1-го б-го (11%). По

сравнению с изолированной ЗП или ЗР, наличие ЗФПР можно расценивать как генетический маркер большей степени тяжести нейроэндокринной патологии. Так, у больных I группы ЗФПР наблюдалась более чем в 60% случаев, у больных II группы - в 70%, у больных III группы - в 40% и в IV группе - в 34% случаев. Следует отметить, что у всех больных IV гр. имело место ожирение 1-2 степени.

Выводы.

1. ЗФПР можно расценивать как генетический маркер большей степени тяжести нейроэндокринной патологии.
2. Наиболее часто ЗФПР наблюдалась у больных с СПТС (70%) и у больных с объемными образованиями турецкого седла (60%).

Малежик М.С., Пинелис Ю.И., Малежик Л.П.

РОЛЬ ЗАЩИТНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА В ХРОНИЗАЦИИ ВОСПАЛЕНИЯ ПАРОДОНТА У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА, СТРАДАЮЩИХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Восстановить функцию любой биологической системы можно лишь при наличии адаптационных резервов, которые создают защитные системы организма. Насколько угнетены адаптационно-компенсаторные возможности у пожилых людей при хроническом генерализованном пародонтите (ХГП) и восстанавливает ли их местная противовоспалительная терапия неизвестно. Исходя из этого, мы сочли необходимым исследовать у больных ХГП некоторые элементы врождённого и адаптивного иммунитета, свободно-радикальное окисление, систему гемостаза, концентрацию белков теплового шока и гомоцистеина в различные периоды течения патологического процесса.

Целью настоящей работы явилось изучение адаптационно-компенсаторных возможностей пожилых людей, страдающих хроническим генерализованным пародонтитом (ХГП) на фоне ишемической болезни сердца (ИБС).

Материалы и методы. Обследовано 96 больных от 60 до 74 лет (основная группа), страдающих ХГП средней степени тяжести, поступивших в Госпиталь ветеранов войны и труда Забайкальского края по поводу клинических проявлений ИБС. Контрольную группу составили 25 больных ИБС, аналогичных по полу и возрасту основной группе, не имеющих воспалительных процессов в полости рта. Для лабораторных анализов использовали кровь и ротовую жидкость (смешанная слюна), взятые в первые дни поступления в стационар и после проведенного курса местной противовоспалительной терапии пародонтита и общей кардиоваскулярной коррекции. В биологических жидкостях оценивали состояние системы комплемента, содержание иммуноглобулинов (sIgA, IgA, IgG, IgM), концентрацию цитокинов (IL-8, IL-1a, IL-4), уровень антител к белкам теплового шока методом ИФА, гемокоагуляционный потенциал, содержание гомоцистеина методом высокоэффективной жидкостной хроматографии, состояние системы ПОЛ и уровень оксида азота.

Результаты. Установлено, что в период обострения ХГП у больных развивается несостоятельность комплементзависимой защиты, проявляющаяся в снижении общей комплементарной активности, содержании С-1 ингибитора и С-5a фрагмента при одновременном увеличении концентрации С-3a фрагмента компонента комплемента в слюне и крови. Выявлена поликлональная активация адаптивного иммунитета с высоким уровнем иммуноглобулинов (sIgA, IgA, IgG, IgM) и цитокиновый дисбаланс с увеличением IL-8, IL-1a, IL-4 в крови и уменьшением IL-4 в слюне. Показано, что на фоне высокой общей липопероксидации и индуцированного локального перекисного статуса в полости рта изменяется концентрация оксида азота в крови и слюне. Хронический генерализованный пародонтит у пожилых людей сопряжён с гиперкоагуляцией в крови, усилением прокоагулянтного потенциала слюны, увеличением концентрации гомоцистеина и антител к белкам теплового шока в слюне и крови. Традиционная местная противовоспалительная терапия хронического пародонтита у пожилых людей существенно не изменяет уровень адаптационно-компенсаторных возможностей организма, что является основой хронизации воспалительного процесса в полости рта и рецидива патологии.

Выводы. Установленная несостоятельность общепринятой терапии ХГП у пожилых людей в восстановлении показателей защитных систем организма обосновывает введение дополнительных элементов поддерживающей терапии из числа иммуномодуляторов, антиоксидантов, биотропных регуляторов и других соединений, усиливающих адаптационные возможности пародонта и организма в целом.

Малов В.И., Федорова Л.В., Тишкина И.В.
СКРЫТОЕ ТЕЧЕНИЕ МИЕЛИНОЛИЗА ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ФОНЕ СЕПСИСА
Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;
Краевая клиническая больница, Чита, Россия

В 1959 г. R. Adams и соавт. впервые описали особую форму демиелинизирующего поражения, которая развивается в области моста мозга при алкоголизме и нарушении питания, - центральный понтинный миелолиз (ЦПМ). В дальнейшем аналогичные изменения были выявлены и при многих других патологических состояниях, сопровождающихся системными метаболическими нарушениями и изменениями водно-солевого обмена; они были определены как осмотический демиелинизирующий синдром. Клиническая картина осмотического миелолиза очень разнообразна и чаще всего включает спастический тетрапарез, псевдобульбарный синдром и психические нарушения. Приводим наше наблюдение.

Больная Ч., 28 лет, в тяжелом состоянии была доставлена в приемное отделение ККБ, госпитализирована в отделение гастроэнтерологии ККБ, в связи с развитием псевдомембранозного колита после массивной антибактериальной терапии по поводу тяжелой внебольничной пневмонии. Начата интенсивная терапия. Из анамнеза выяснено, что пациентка злоупотребляла алкоголем. 01.08.12, вследствие развития алкогольного психоза была переведена в отделение реанимации. Там осматривалась психиатром, выставлен диагноз синдрома зависимости от алкоголя. После купирования психоза вновь была переведена в отделение гастроэнтерологии ККБ. На фоне проводимой терапии отмечалось улучшение состояния: проявления псевдомембранозного колита значительно уменьшились, пациентка стала несколько активнее. Однако продолжала сохраняться субфебрильная температура тела и неврологическая симптоматика (невозможность ходить из-за выраженной общей слабости, снижение чувствительности в нижних конечностях, периодически - поперхивание при глотании), в связи с чем неоднократно осмотрена неврологом, вышеуказанные проявления расценивались как проявления алкогольной энцефалопатии и полинейропатии.

Неоднократно проводилась компьютерная томография органов грудной клетки (данных за пневмонию изначально не было), брюшной полости (жировой гепатоз, признаки хронического холецистита и панкреатита, камни обеих почек; свободной жидкости в брюшной полости не было), головного мозга (данных за нарушение мозгового кровообращения также не было). 18.08.12 вследствие резкого ухудшения самочувствия пациентка вновь переведена в отделение реанимации. Повторно проводилась компьютерная томография головного мозга - участки ишемии расценены как проявления энцефалопатии.

Проводилась диагностика сепсиса: тест на прокальцитонин - в норме, посевы крови на стерильность неоднократно (*Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus hemolyticus*, *Staphylococcus epidermidis*). Несмотря на проводимую интенсивную терапию (антисекреторные препараты, ингибиторы протеаз, противогрибковые препараты, ферменты, пробиотики, белковое питание (нутрифлекс), антибактериальная терапия (метрогил, ванкомицин, меронем), сорбенты, инфузионная терапия, профилактика отека головного мозга, УФОК крови), состояние пациентки прогрессивно ухудшалось, нарастали бульбарные расстройства, дыхательная, сердечно-сосудистая недостаточность. 02.09.12 переведена на ИВЛ, вспомогательный режим. 05.09.12 наложена трахеостома. Продолжалась интенсивная терапия. 11.09.12 была снята с ИВЛ. Дышала самостоятельно.

Компьютерная томография с болюсным контрастированием выявила миелолиз ствола (моста) головного мозга. 14 сентября утром вновь выросли явления дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, вновь переведена на ИВЛ. Несмотря на проводимую интенсивную терапию, на фоне нарастающей полиорганной недостаточности, 15 сентября 2012 г в 15.00 у пациентки зафиксирована остановка сердечной и дыхательной деятельности. Реанимационные мероприятия не дали эффекта.

Заключительный диагноз:

Основной: Сепсис смешанной этиологии (бактериальный, грибковый). Псевдомембранозный колит, тяжелой степени от 30.07.2012 года.

Конкурирующий: Синдром зависимости от алкоголя II-III степени. Алкогольный психоз от 01 августа 2012 года. Алкогольная полинейропатия. Алкогольная энцефалопатия. Алкогольная панкреатопатия. Алкогольная гепатопатия. Алкогольная кардиомиопатия. Алкогольная нефропатия. ХБП II.

Осложнение: Миелолиз ствола головного мозга. Отек головного мозга. Дислокация ствола. Застойная двусторонняя нижнедолевая пневмония. Двусторонний плеврит. Отек легких. Синдром полиорганной недостаточности. ДВС синдром.

Осложнения реанимации и интенсивной терапии: Посткатетеризационный цистит. Трахеобронхит. Наложение трахеостомы от 05.09.2012 г. ИВЛ.

Сопутствующий: Хронический бескаменный холецистит, обострение. Хронический смешанный гастрит, обострение. МКБ. Камни обеих почек. Хронический двусторонний пиелонефрит, стадия актив-

ного воспаления. ХБП II. АКО III ст. Синдром сахарного диабета на фоне основного заболевания. Острый катаральный правосторонний гайморит, этмоидит от 22.08.2012 г. Симптоматическая артериальная гипертензия 3 степени, риск 3. Язвенно-некротический гингиво-стоматит.

Патологоанатомическое исследование установило осложнение: миелинолиз ствола головного мозга, отёк головного мозга, дислокацию ствола, которые явились причиной бульбарных расстройств и летального исхода.

Таким образом, явления сепсиса и полиорганной недостаточности у пациентки с синдромом зависимости от алкоголя прикрывали развитие миелинолиза ствола головного мозга. Не прослеживалась и обычная причина этого синдрома - быстрая коррекция нарушений минерального обмена.

Малов В.И., Скажутина Т.В., Мусорина В.П., Заворыкина Л.Ю.
СЛОЖНЫЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ИНОРОДНОГО ТЕЛА БРОНХА

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;

Краевая клиническая больница, Чита, Россия

Инородные тела трахеи и бронхов, как правило, встречаются у лиц молодого и наиболее трудоспособного возраста. Своевременная диагностика и удаление их позволяет избежать тяжелых осложнений (перфорация бронха, кровотечение, обтурация бронха с последующим ателектазом и нагноением легкого). Нередко инородные тела остаются длительно нераспознанными, пациенты лечатся по поводу других заболеваний. По литературным данным, длительность пребывания инородного тела может достигать 27 лет.

Приводим собственное наблюдение, где диагностика была крайне затруднена. Больной Х.Г.Г., 59 лет, 12.09.12 направлен в торакальное отделение ККБ из онкологического диспансера для проведения оперативного лечения опухоли правого легкого. Пациент предъявлял жалобы на кашель с отделением скудной мокроты, отходящей преимущественно в утренние часы, чувство дискомфорта в области груди, одышку смешанного характера при ходьбе. В мае 2012 г лечился по месту жительства с диагнозом острой пневмонии. По рентгенографическим данным заподозрена опухоль правого лёгкого и пациент направлен в онкологический диспансер, из которого, после курса лучевой терапии, он через месяц направлен в ККБ. После лучевой и медикаментозной терапии по данным КТ ОГК сделан вывод о 20-процентной регрессии опухоли.

По данным КТ при поступлении пациента обнаружен кальцинат в правом главном бронхе; опухоль исключить не удалось. 14.09.12 больному проведена фиброскопом фирмы "Олимпус" бронхоскопия. Справа в главном бронхе обнаружено инородное тело, полностью обтурирующее просвет, каменистой плотности. Щипцами типа "крокодил" удалось захватить инородное тело и по фрагментам за два приема извлечь. Вокруг слизистая бронхиального типа, грануляции, кровоточивость. Инородным телом оказался фрагмент губчатой кости размером 12 × 7 мм. Взяты мазки на АК и БК (оказались отрицательными).

Повторная фибробронхоскопия от 21.09.12 выявила: умеренную деформацию правого главного бронха, грануляций нет. Устья бронхов 1-4 порядка проходимы, в просвете слизисто-гнойный секрет. Из правого главного бронха взята биопсия. Гистологическое исследование выявило признаки гнойного бронхита. Данных за опухоль не получено. 24.09.11 пациент выписан.

09.11.12 во время контрольного амбулаторного обследования на фибробронхоскопии отмечена положительная динамика: уменьшение воспалительной инфильтрации, исчезновение деформации правого главного бронха. Проведена биопсия. По её данным найдены признаки полипозно-склерозирующего бронхита с плоскоклеточной метаплазией эпителия, с признаками тяжелой дисплазии с крупными гиперхромными ядрами. Строма фиброзирована, с отеком и очаговой лимфоидной инфильтрацией.

Таким образом, у пациента наличие инородного тела не было обнаружено в двух лечебных учреждениях и ложно выставлен диагноз опухоли легкого, в том числе и онкологическим диспансером. Определенное затруднение диагностики вызвал факт отсутствия у больного в памяти момента попадания инородного тела. Следует отметить, что дифференциальная диагностика инородных тел, как отмечают многие авторы, наиболее трудна именно с опухолями легких. В данном случае мы наблюдаем позднее использование фибробронхоскопии для дифференциальной диагностики этих процессов, что повлекло неправильную тактику лечения пациента на предыдущих этапах диагностики.

Малов В.И., Гришкина В.Г., Кожевникова Л.И.
СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА В ПРАКТИКЕ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГА
Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;
Краевая клиническая больница, Чита, Россия

Синдром раздраженного кишечника (СРК) относится к группе функциональных расстройств желудочно-кишечного тракта. В 1988 г. в Риме Международная группа по функциональному изучению желудочно-кишечного тракта официально утвердила название синдрома, дала его определение и разработала критерии постановки диагноза ("Римские критерии СРК I"). В 1999 г. и в 2001 г. они были дополнены ("Римские критерии СРК II"), а в 2006 г. модифицированы в последний раз ("Римские критерии СРК III").

СРК - это устойчивая совокупность хронических и/или рецидивирующих функциональных расстройств, относящихся преимущественно к дистальным отделам кишечника, которые длятся не менее 12 нед. в течение последних 6 месяцев.

Распространенность - 10-20% взрослого населения (истинную установить невозможно, т.к. 2/3 больных не обращаются к врачу). Средний возраст - 20-40 лет. Преобладают женщины (2-4:1). В зависимости от клинического варианта СРК имеют место:

1. Рецидивирующие абдоминальные боли висцерального типа перемежающегося характера (от ощущения дискомфорта до интенсивных (у 75% пациентов), которые повторяются не менее 3 раз в месяц на протяжении последних 3 месяцев.

Боли спастического характера локализуются внизу живота, в подвздошных областях. Чаще - в проекции сигмовидной кишки. Тупые дистензионные боли возникают вследствие образования газов (особенно вследствие приема углеводной пищи) в кишечнике и локализуются в области селезеночного угла ободочной кишки. Оба типа болей обычно появляются или усиливаются после эмоционального или психического напряжения, приема пищи. После дефекации они стихают.

2. Вздутие и распирание в животе - метеоризм (у 90-100%).

3. Изменение частоты стула (чаще 3 раз в день или реже 3 раз в неделю).

4. Аномальная консистенция кала (у 25% - диарея, у 50% - запоры, у 25% - чередование запоров и диареи).

Отмечают и некоторые особенности симптомов при СРК, отличающие их от других (органических) заболеваний:

✓ абдоминальные боли стихают и/или полностью исчезают после акта дефекации;

✓ при запорах необходимо дополнительное натуживание, а после дефекации сохраняется чувство неполного опорожнения прямой кишки.

Классификация СРК (Римские критерии I-III)

• СРК с диареей (СРК-Д); (более 25% жидкий стул, менее - твердый)

• СРК с запором (СРК-З); (более 25% твердый или комковатый)

• СРК-микс (СРК-М), или альтернативный СРК (СРК-А); (оба вида стула по 25% и более)

• СРК неклассифицируемый (СРК-Н)

Следует подчеркнуть, что все клинические проявления СРК неспецифичны и могут встречаться при различных органических процессах в кишечнике. В связи с этим, диагноз СРК выставляется только после исключения другой патологии (является "диагнозом исключения"). Прежде, чем выставить диагноз СРК, необходимо провести дифференциальную диагностику с органическими заболеваниями, которые могут давать сходную симптоматику, что может потребовать полного гастроэнтерологического обследования. При постановке диагноза СРК следует учитывать наличие у пациента признаков функционального происхождения клинических проявлений: изменчивость жалоб; рецидивирующий характер жалоб; отсутствие их прогрессирования; отсутствие снижения веса; усиление расстройств под действием стресса; связь с другими функциональными расстройствами (синдром диспепсии, синдром вегетативной дистонии, ортостатические сосудистые расстройства, неврозы, синдром раздраженного мочевого пузыря и др); наличие патологических типов каловых масс.

Следует отметить, что постановка настоящего диагноза на амбулаторном этапе затруднена в связи с ограниченностью времени контакта с пациентом, трудностей проведения полноценного инструментального и лабораторного обследования. Как правило, окончательная постановка диагноза откладывается до стационарного обследования. Нами проанализированы случаи направления в отделение гастроэнтерологии пациентов с диагнозом СРК за 2012 год. Из 946 пролеченных больных, направленных с диагнозом СРК, было 22 (2,3%). Диагнозы, установленные у них в стационаре, представлены ниже.

Диагноз СРК остался неизменным у 5 больных (27,8%), средний койкодень 14,0; дивертикулярная болезнь кишечника - 2 случая (11,1%), средний койкодень 13,0; хронический панкреатит - у 7

пациентов (38,9%), средний койкодень 13,3%; энтероколит - 2 пациента (11,1%), средний койкодень 12,0; антибиотикассоциированной диарея - установлена у 1 больного (5,5%), проведенного в стационаре 21 день; язвенный колит выявлен у 1 пациента (5,5%), также лечившегося 21 день; ишемический колит выявлен у 1 больного (5,5%), находился в стационаре 14 дней и у 1 пациента (5,5%) установлен кандидоз кишечника (5,5%), лечился больной 25 дней.

Таким образом, самым частым из пропущенных диагнозов оказался хронический панкреатит, что связано, по-видимому, с нарушениями переваривания и вторичными изменениями моторики кишечника, наблюдающимися при этом заболевании с одной стороны и с ограниченными возможностями полноценного инструментального и лабораторного обследования с другой.

Остальные пропущенные болезни все касались патологии кишечника, что указывает на недостаточность инструментального обследования на амбулаторном этапе в связи с необходимостью проживания пациентов во время подготовки больных к исследованию. В этой связи необходимо перенести данные исследования в качестве обязательных на уровне ЦРБ для пациентов с предполагаемой патологией кишечника, в том числе и СРК, направляемых на консультацию в поликлиническое отделение Краевой клинической больницы.

Махмудова Г.Ф.

ПОВЫШЕНИЕ КАЧЕСТВА ПРОПАГАНДНОЙ РАБОТЫ С НАСЕЛЕНИЕМ У ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель исследования. Совершенствование профилактической работы с населением врача общей практики с применением оригами.

Материалы и методы исследования. Традиционное японское искусство оригами - конструирование разнообразных бумажных фигурок путем складывания квадрата без вырезания и склеивания - все шире интегрируется в практическую медицину. В наше время оригами как метод арт-терапии с успехом используют в лечебной и реабилитационной практике врачи самых разных специализаций.

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что занятия оригами улучшают качество жизни больных, уменьшают уровень тревожности, помогают забыть боль и горе, повышают самооценку, способствуют налаживанию дружеских отношений, взаимопомощи в коллективе, помогают установить контакт между врачом и пациентом.

В исследовательской работе участвовали врачи общей практики семейной поликлиники №4 города Бухары, а также члены студенческого кружка "Одаренная молодежь". Количество врачей общей практики, которые участвовали в исследовательской работе, составило - 20. В большинстве случаев нужны были только бумажные квадраты или бумага формата А4 и элементарные знания работы в этой технике. Кроме этого, проводились разъяснительные работы врачами общей практики и студентами кружка по пропаганде здорового образа жизни. Количество населения, привлеченное для проведения бесед и семинаров, составило около 120 семей.

Результаты и их обсуждение. Для повышения эффективности пропагандных работ с семьями по вопросам здорового образа жизни, здоровой матери и здорового ребенка, крепкой семьи разработан проект уголка "Пусть успешных семей будет больше!". Проект состоял из 5 этапов, которые включали вопросы: рациональное питание в семье, искусство одеваться, девиз семьи 4 раза "НЕТ!", искусство общения и создание здорового поколения в семье. Были подготовлены материалы в виде различных оригами ("ромашка", "букет роз", "лодка", "пирамида", "бабочка", "медуза", "самолет" и т.д.) руками студентов кружка для разъяснительных работ с населением. Они были вывешены в уголке "Пусть успешных семей будет больше!" семейных врачей 1-2 отделений поликлиники. Во время семинаров населению были представлены макеты оригами. После проведения семинаров с помощью студентов был проведен опрос среди населения, участвовавших и не участвовавших в работе семинаров. Сравнительная высокая эффективность оказалась среди населения, которое непосредственно участвовало в проекте. На вопрос "Как вы считаете, какие методы эффективны в разъяснительных работах врача с населением?" - 92% респондентов отметили "арт-технологии с применением оригами".

Выводы. Таким образом, арт-технология с применением оригами является эффективным и доступным средством для повышения пропагандной работы с населением, достаточно широко можно его применять в настоящее время в работе семейного врача и продолжать интенсивно развивать и совершенствовать в условиях первичного звена здравоохранения.

Маякова Е.И., Первалова Н.Г., Серебрякова О.В.
**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ФЕРМЕНТНОЙ ТЕРАПИИ
ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ**

*Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;
Городская поликлиника № 7, Чита, Россия*

В последнее время ферментные препараты используют все чаще, что обусловлено увеличением числа больных страдающих заболеваниями поджелудочной железы. По данным анализа заболеваемости населения, наблюдающегося в Городской поликлинике № 7, за три года число пациентов с хроническим панкреатитом увеличилось на 7 %.

При недостаточности поджелудочной железы проводят заместительную терапию ферментными препаратами. На первый взгляд, лечение синдрома мальабсорбции, возникающего у больных хроническим панкреатитом с внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы, кажется достаточно легким, поскольку простой пероральный прием экзогенных панкреатических ферментов с заместительной целью должен быть весьма эффективным. Однако полная коррекция, особенно стеатореи, достигается не у всех больных.

Для оценки эффективности заместительной ферментной терапии было проанализировано 350 амбулаторных карт больных, состоящих на диспансерном учете по поводу хронического панкреатита в Городской поликлинике № 7 в 2012 году. У 50 пациентов (1 группа) отмечался только болевой синдром, у 280 пациентов (2 группа) - болевой синдром, стеаторея, диспептические жалобы. Диагноз панкреатита в обеих группах подтверждался данными объективного осмотра, УЗИ, лабораторными обследованиями. И 3 группа - 20 человек, которые предъявляли жалобы на тошноту, тяжесть в животе после еды, кратковременные ноющие боли в околопупочной области через 20-30 минут после приема пищи, кратковременное размягчение стула. Однако при объективном клиническом и лабораторном обследовании каких-либо выраженных изменений не обнаружено. Можно предположить, что третью группу составили пациенты с вторичной недостаточностью поджелудочной железы, вызванной или переизбытком, или временным расстройством функции этого органа.

Заместительная терапия ферментными препаратами была назначена 100 % больным. Больные принимали мезим-форте, креон, панзинорм, фестал, панкреатин без кислотозащитной оболочки. Эффективность терапии в первой группе пациентов таблетированными препаратами панкреатина, не имеющих кислотозащитной оболочки, в отношении снижения выраженности болевого синдрома достигла 35 %, в то время как урежение приступов отмечено у 76 % больных. Прием полиферментных препаратов в кишечнорастворимой оболочке во время еды в 1 группе не повлиял на выраженность и урежение приступов болевого абдоминального синдрома. Обезболивающее действие препаратов панкреатина обеспечивается следующим механизмом: под влиянием энтерокиназы тонкого кишечника происходит активация трипсиногена, входящего в состав протеаз препарата, с образованием трипсина, который тормозит секрецию поджелудочной железы по механизму отрицательной обратной связи. Полученные результаты в 1 группе, по всей видимости, были обусловлены тем, что ингибирование обратной связи зависит от наличия высоких концентраций протеаз именно в просвете двенадцатиперстной кишки.

Применение энтеросолнубильных таблетированных полиферментных препаратов панкреатина, особенно в традиционных дозах для лечения экзокринной недостаточности поджелудочной железы, практически бесполезно. Так, во 2 группе - уменьшение стеатореи наблюдалось лишь у 20 пациентов, принимающих препараты с высоким содержанием липазы (20000-25000 ЕД.). А наиболее часто применяемые препараты, с содержанием липазы в одной таблетке (драже) в пределах 3500-6000 ЕД., существенного влияния на коррекцию стеатореи не оказали. Поскольку, по данным литературы, для коррекции стеатореи необходимо поступление в двенадцатиперстную кишку около 28000 ЕД. панкреатической липазы в течение 4 часов постпрандиального периода. Соответственно, минимальной эффективной разовой дозой для коррекции стеатореи будет прием 5-8 таблеток (драже). А если учесть, что у некоторых больных с преимущественно вторичным механизмом панкреатической недостаточности, большая часть применяемой липазы может быть инактивирована или не активна, то потребуется прием 20-30 таблеток на прием пищи, что невозможно по психологическим причинам. Становится понятно, почему традиционно используемое меньшее количество экзогенно принимаемых ферментов уменьшает стеаторею, но не ликвидирует ее.

В 3 группе больных с нормальной экзокринной функцией поджелудочной железы прием любых ферментных препаратов в 100 % купировал болевой синдром, диспептические нарушения.

Таким образом, при правильном выборе ферментного препарата и его стартовой дозы заместительная ферментная терапия при хроническом панкреатите довольно эффективна. Необходимо начинать лечение любого

пациента с хроническим панкреатитом таблетированными препаратами панкреатина, не имеющими кислото-защитной оболочки в высокой дозе во время приема пищи в течение нескольких недель, с одновременным приемом блокаторов желудочной секреции, для защиты панкреатина от воздействия соляной кислоты.

Медведева Т.А., Говорин А.В.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ СУБКЛИНИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель: оценить некоторые показатели дисфункции сосудистого эндотелия у пациентов в возрасте до 40 лет с субклинической формой первичного гипотиреоза (СГ) на фоне хронического аутоиммунного тиреоидита.

Материалы и методы. Обследовано 2 группы пациентов: 1-ую составили пациенты с субклинической формой гипотиреоза (25 человек), 2-ую - 14 пациентов, сопоставимых по возрасту, без патологии щитовидной железы. Средний возраст больных 38 лет, средний стаж заболевания 5 лет. Диагноз СГ подтвержден двукратным определением повышенного уровня ТТГ в сочетании с нормальным уровнем fT4, проведенным с интервалом в 6 месяцев (ТТГ в момент начала исследования $7,8 \pm 1,2$ мМЕ/л). Критерии исключения из исследования: пациенты с предыдущим анамнезом проявлений атеросклероза, гипертонической болезнью, ожирением ($ИМТ \geq 30$ кг/м²), сахарным диабетом, онкологическими заболеваниями, сердечной недостаточностью, заболеваниями бронхолегочной системы. В качестве функционального показателя состояния эндотелия использовали пробы с вазодилатацией. Диаметр плечевой артерии определяли аппаратом "Алока-4000" (линейный датчик с частотой 6-10 МГц) трижды - в состоянии покоя, при пробе Целермайера (эндотелийзависимая вазодилатация, ЭЗВД - после 5-минутного наложения на плечо манжетки тонометра с давлением, на 30 мм рт. ст. превышающим предварительно определенное систолическое артериальное давление пациента) и спустя 15 минут после сублингвального приема 500 мкг нитроглицерина (эндотелийнезависимая вазодилатация, ЭНВД).

В качестве биохимических маркеров нарушения сосудодвигательной функции эндотелия оценивалась концентрация эндотелина-1 методом ИФА с использованием стандартного набора реактивов фирмы Biomedica Medizinprodukte GmbH & Co KG (Austria). В качестве образцов использовали ЭДТА-плазму (кровь после забора незамедлительно помещали на лед, а затем центрифугировали); длительность хранения подготовленных образцов не превышала 4 месяцев при -20 °С. Все образцы исследовали в дублях.

Статистическая обработка проводилась при помощи пакета программ BIOSTAT. При сравнении групп использовался критерий Манна-Уитни (Z), различия считали значимыми при $p < 0,05$. Данные представлены в виде: Me - медиана, ДИ - интерквартильный (процентильный) интервал (указан в скобках).

Результаты. У больных субклинической формой гипотиреоза и у пациентов 2-ой группы уровень ЭНВД на протяжении исследования значимо не изменился, ($p = 0,456$), однако, ЭЗВД статистически значимо снижена в 1-ой группе сравнения ($6,7 [3,2; 10,2]$ % vs $14,4 [11,0; 16,3]$ %; $p = 0,0003$), что свидетельствует о сниженной способности эндотелия к продукции оксида азота (NO), являющегося эндогенным вазодилататором. В группе СГ исходный уровень эндотелина-1 составил $0,52 [0,15; 1,73]$ fmol/ml, что было статистически значимо больше, чем в контрольной группе ($p = 0,0001$) и значительно превышало медиану, определенную производителем тест-систем для здоровой популяции ($0,26$ fmol/ml), что, вероятно, свидетельствует о развитии эндотелиальной дисфункции у пациентов данной группы.

Выводы: снижение ЭЗВД, а так же увеличение концентрации эндотелина-1 является проявлением эндотелиальной дисфункции, которая, как известно, является независимым фактором сердечно - сосудистого риска. Однако отсутствие изменения ЭНВД, в сравнении с группой контроля, свидетельствует о сохранении чувствительности эндотелия и гладких мышц артериальных сосудов к экзогенным донаторам оксида азота (нитроглицерин), что позволяет констатировать отсутствие грубого органического поражения эндотелия и, вероятно, функциональный характер нарушений со стороны эндотелия, наблюдаемых при СГ.

Медведева Т.А., Говорин А.В.

СОДЕРЖАНИЕ ФАКТОРА ВИЛЛЕБРАНДА В КРОВИ БОЛЬНЫХ СУБКЛИНИЧЕСКИМ ГИПОТИРЕОЗОМ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель исследования: изучить концентрацию фактора Виллебранда в плазме крови больных субклиническим гипотиреозом.

Материалы и методы: 1-ю группу исследуемых составили 14 пациентов с субклиническим ги-

потиреозом (средний возраст $37 \pm 4,3$ года); 2-ю группу - 13 больных в стадию медикаментозного эутиреоза (средний возраст $38 \pm 5,6$ год). В контрольную группу были включены 10 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту. Определение активности фактора фон Виллебранда (vWF) осуществляли с помощью наборов Technozym® vWF: Ag ELISA производства Technoclone GmbH (Austria). Материалом для анализа служила цитратная плазма, полученная при центрифугировании венозной крови, смешанной с цитратом натрия (0,11 моль/л) в соотношении 9:1, в течение 15 минут при 2500 g. Образцы незамедлительно замораживались при -20 °C и хранились до тестирования в течение не более, чем 6 месяцев.

Результаты: Концентрация фактора Виллебранда в группе пациентов с субклиническим гипотиреозом и в группе эутиреоза статистически значимо не отличалась от контрольной группы (0,85 [0,71; 0,98] и 0,75 [0,36; 0,88] Ед/мл, $p=0,234$ vs 0,86 [0,72; 1,01] Ед/мл, $p=0,549$) и не выходила за рамки установленного производителем тест-системы референтного диапазона значений 0,5-1,5 Ед/мл. При сравнении данного показателя в первой и второй группах исследования значимых отклонений так же не установлено ($p=0,365$).

Выводы: Известно, что фактор Виллебранда способен накапливаться в эндотелии и выделяется из него при стимуляции или повреждении, выполняя роль посредника во взаимодействии плазменного и сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза и способствуя индукции адгезии и агрегации тромбоцитов. У больных субклинической формой первичного гипотиреоза, а так же в стадию медикаментозного эутиреоза статистически значимых изменений концентрации фактора Виллебранда выявлено не было, что свидетельствует об отсутствии грубого морфологического повреждения эндотелия в данную стадию заболевания.

Медников Р.В.¹, Морозов Ю.А.², Исаева А.М.², Кижло С.В.¹,
Кукушина М.В.¹, Кабанова В.И.¹, Романова С.Ю.¹
**ВОЗМОЖНОСТЬ КОРРЕКЦИИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА
ДВОЙНЫМ ФИЛЬТРАЦИОННЫМ ПЛАЗМООБМЕНОМ
ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ С**

¹Центр по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями, Санкт-Петербург, Россия;

²Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского РАМН, Москва, Россия

Нарушение обменных процессов в печени наблюдается при различных заболеваниях. Усиление ПОЛ в условиях патологии приводит к нарушению существующего в физиологических условиях баланса между анти- и прооксидантными системами, то есть к возникновению окислительного стресса, который является патогенетической основой изменения проницаемости клеточных мембран, функционирования мембраносвязанных ферментов и, в конечном итоге, приводит к тяжелым нарушениям клеточного метаболизма и существенным изменениям гомеостаза.

Цель работы. Изучить возможности коррекции про- и антиоксидантного дисбаланса методом двойного фильтрационного плазмообмена (Double-Filtration PlasmaPheresis - DFPP) у пациентов с хроническим вирусным гепатитом С.

Материалы и методы. Обследовано 14 пациентов с хроническим вирусным гепатитом С. Операция DFPP проводилась с использованием двух аппаратов для плазмафереза и систем-магистралей "Гемма" (Россия), плазмочистителя мембранного ПФМ-500 (Россия), фракционатора плазмы "Evaflux 5A" (Япония). Объем перфузии плазмы составил 120% объема циркулирующей плазмы. Стабилизация крови проводилась нефракционированным гепарином + 4% раствором цитратом натрия. Все пациенты получали 3 операции плазмафереза через день. Пробы крови и плазмы забирали до операций, после плазмочистителя и после 1 и 3 операции DFPP, и исследовали на приборе "FRAS 4 Evolve" (Италия) на соотношение про-и антиоксидантных свойств крови. Выраженность оксидативного стресса изучали по тесту d-ROMs, выражая результаты в мг H_2O_2 в 100 мл плазмы (1 U. Carr = 0,08 мг H_2O_2 /дл), антиоксидантную активность - по тесту ВАР (мкмоль/л). Данные представлены в % изменения параметра от исходных значений.

Результаты. До операции DFPP отмечался выраженный оксидативный дисбаланс в виде значительного усиления прооксидантного компонента ($2894,4 \pm 452,7$ мг H_2O_2 /дл) на фоне угнетения антиоксидантной активности ($145,1 \pm 56,8$ мкмоль/л). В крови, взятой сразу после каскадного фильтра, регистрировалось увеличение концентрации перекиси водорода в среднем на 20%. Однако уже после первой операции DFPP содержание прооксидантов в крови снижалось на 50% по отношению к исходным величинам. Через 3 операции DFPP уровень пероксид-иона был в 2 раза ниже, чем в начале лечения ($p < 0,05$ по сравнению с исходными величинами). При этом прохождение крови через фильтр не приво-

дило к изменению антиоксидантного потенциала крови пациентов. В конце первой операции DFPP выявлено повышение антиоксидантного статуса на 11% ($p < 0,05$) по сравнению с исходными величинами. После 3 операции DFPP антиоксидантные свойства крови снижались лишь на 2% ($p > 0,05$) по отношению к начальным значениям.

Выводы. Таким образом, двойной фильтрационный плазмообмен значительно снижает активность прооксидантов в плазме пациентов с поражением печени вирусной этиологии. При этом не выявлено уменьшения антиоксидантной активности крови, что является положительным эффектом данной процедуры, так как отмечается тенденция к нормализации оксидативного статуса у данной группы пациентов. DFPP может быть использован в комплексном лечении больных с поражением печени вирусной этиологии.

Мирзаева Д.Б., Жалилова Ж.Ж., Орипова Ф.Ш., Яхяева Х.Ш.

РОЛЬ РЕЖИМА ПИТАНИЯ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНО-РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель. Изучение особенностей клинических проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) связанные с режимом питания.

Материалы и методы исследования. Исследовательская работа проведена среди студентов медицинского института. У 60 студентов обследован режим питания в виде опроса. Вопросы анкетирования включали следующие: как вы питаетесь: частое, дробное питание, запиваете ли жидкости во время еды, принимаете ли горизонтальное положение после приема пищи в течение 2 часов, исключаете ли переизбыток, перекусываете ли в ночное время, последний прием пищи не менее чем за 3 часа до сна, 30 минут прогулки. Кроме этого, у студентов были исследованы индекс массы тела (ИМТ), возраст, гендерные показатели и т.д.

Результаты исследования и их обсуждение. При помощи организованного опросника, состоящего из 23-х вопросов, выявилось, что у первой группы респондентов отмечались симптомы ГЭРБ: изжога - 90%, на которую жалуются, в месяц 1-2 раза 12 студентов, 1 раз в неделю 7 студентов, 2 раза в неделю 5 студентов, 3 раза в неделю остальные. Охриплость голоса - 50%, на которую жалуются, 1 раз в неделю 7 студентов, 2 раза в неделю 5 студентов, 3 раза - 3 студентов. Боль за грудиной - 30%, в неделю 2 раза у 5 студентов, 3 раза у 4 студентов. Срыгивание - 25%: в неделю 2 раза у 7 студентов. Отрыжка - 30%, в неделю 1 раз у 5 студентов, 2 раза у 4 студентов.

Кроме того, у 40% респондентов встречались атипичные формы ГЭРБ (рефлюкс-кашель, рефлюкс-синусит).

Среди клинических проявлений ГЭРБ также доминировали симптомы как: сухой кашель, охриплость голоса, выделение из носа.

Следует отметить, что у опрошенных контрольной группы, у отдельных лиц спорадически отмечался симптом изжоги, возникновение которого связано с характером приема пищи (жирной, мучной, кислой).

Выводы. Режим питания играет определенную роль в возникновении симптомов ГЭРБ.

Митин Н.А., Жилина Н.А., Федорова Л.В., Герасимович Г.П.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ПЛАММЕРА-ВИНСОНА

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;

Краевая клиническая больница, Чита, Россия

Этот необычный клинический синдром характеризуется дисфагией, сочетающейся с атрофией слизистой оболочки ротовой полости, ложкообразными пальцами рук с ломкими ногтями и хронической анемией. Перечисленные характерные признаки отмечают у женщин среднего и старшего возраста на фоне дефицита железа в крови, чаще всего при железодефицитной анемии, также типичным симптомом у которых, является отсутствие зубов. Классический синдром отмечают не у всех больных, у некоторых из них отсутствует анемия, дисфагия и пищеводная перепонка.

Видео-радиографическое исследование и эндоскопия демонстрируют фиброзную перепонку, локализованную точно под крикофарингеальной мышцей, которая является причиной дисфагии. Лечение заключается в дилатации перепонки, а терапия анемии корректируется применением железосодержащих препаратов.

Случай, демонстрирующий указанный синдром, был впервые выявлен нами у пациентки К., 47 лет, которая в феврале 2012 г. находилась на лечении в гастроэнтерологическом отделении с диагнозом:

Хронический криптогенный цирроз печени минимальной степени активности, стадия фиброза - I степени, с субкомпенсированным синдромом портальной гипертензии: гепатоспленомегалия, варикозное расширение вен нижней трети пищевода. Диагноз цирроза был подтвержден морфологически (биопсия печени). Кроме того, у больной в течении длительного времени (с 2002г.) выявляется хроническая В12-ти железодефицитная анемия средней степени тяжести, с хорошо выраженным синдромом сидеропении (истонченные, тонкие, ломкие ногти, тонкие ломкие волосы, сухая бледная кожа).

При эндоскопическом исследовании у больной было выявлено сужение входа в пищевод, также варикозное расширение вен пищевода. Рентгеноскопическое исследование пищевода позволило выявить в шейном отделе, на уровне С-6, циркулярное сужение просвета пищевода до 0,9 см, на протяжении 1 мм в виде "мембраны". Пациентка была консультирована торакальным хирургом. Отсутствие дисфагии, наличие тяжелой основной патологии определяло высокий риск осложнений оперативного лечения.

Однако не исключалось, что перепонка пищевода может быть лекарственно-индуцированной, поскольку больные, страдающие хронической железодефицитной анемией, длительно получают сульфат железа, а этот препарат известен как причина повреждения пищевода. Появление злокачественной патологии слизистой оболочки полости рта, гифофаринкса и пищевода отмечают у более 10% больных с хронической анемией по истечении длительного времени. Наблюдаемая нами пациентка препараты железа ранее получала нерегулярно.

Таким образом, половая детерминация, средний возраст больной, выявление сужения шейного отдела пищевода по типу "мембраны", а также наличие хронической В12-ти железодефицитной анемии позволили верифицировать синдром Пламмера - Винсона как проявление фиброзной дисплазии соединительной ткани.

Михайличенко С.И., Горбунов В.В., Максименя М.В., Терешков П.П.
**ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ АНДРОГЕННЫХ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ,
 ЖИРНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА СЫВОРОТКИ И ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ
 У ПАЦИЕНТОВ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ**

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Введение. Актуальной проблемой является возрастной андрогенный дефицит, который развивается у мужчин после 40 лет (partial androgen deficiency of aging men (PADAM)). Считается, что наличие гипогонадизма ассоциируется с комплексом рисков поражения сердечно-сосудистой системы, таких как: ожирение, сахарный диабет, атеросклероз, артериальная гипертензия (Lund F., Rasmussen F.//Br. J. Urol - 1988). Снижение тестостерона, в первую очередь, способствует отложению жира преимущественно в висцеральной области, а также непосредственно или опосредованно развитию инсулинорезистентности и метаболических нарушений. Нарушения липидного обмена играют существенную роль в развитии атеросклероза и сердечно-сосудистых нарушений (Hino A., Adachi H. Et al. Very long chain n-3 FA intake and carotid atherosclerosis. Atherosclerosis 2004; P. 145-149). Наряду с ожирением, актуальной является проблема алкоголизма. В разных регионах Российской Федерации алкогольная смертность составляет от 30 до 46 %, а в среднем по стране - 37 % от всех смертей (Немцов А.В., 2003 г.). Злоупотребление алкоголем увеличивает вероятность смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, заболеваний желудочно-кишечного тракта, от несчастных случаев и травм. (Говорин Н.В., Сахаров А.В., 2012). Ежегодно в РФ происходит рост потребления абсолютного количества алкоголя на душу населения, что, безусловно, сопровождается увеличением числа больных с алкогольной зависимостью.

В настоящее время роль гипогонадизма в нарушениях липидного обмена при алкогольной зависимости не определена, также имеется незначительное количество исследований, в которых сопоставляются показатели гормонального фона, жирнокислотного состава крови в комплексе с ожирением и с алкогольной зависимостью.

Цель исследования. Оценить состояние андрогенного статуса и жирнокислотного состава липидов крови у лиц с алкогольной зависимостью, с учетом ожирения.

Материалы и методы. Контингентом исследования являлись 33 мужчины, которые были распределены на три группы. 1 группа - контроль (12 человек). Окружность талии в данной группе составляла менее 94 см. 2 и 3 группы - 11 и 10 пациентов, являлись испытуемыми, и включали пациентов с диагнозом: алкогольная зависимость 2 стадии; окружность живота в данных группах составляла более 94 и менее 94 см соответственно. Средний возраст пациентов составил 44,7±1,2 лет. Для исследования содержания половых гормонов и спектра жирных кислот сыворотки и эритроцитов крови производили забор крови из локтевой вены натощак. Содержание гормонов определяли методом иммунофермент-

ного анализа. Определение фракционного состава высших жирных кислот (ВЖК) плазмы и эритроцитов крови проводили экстракцию липидов из плазмы и эритроцитов крови и метилирование жирных кислот по соответствующей методике (1995) [Willem Onkenhout, Vicki Venizelos, Peter F. H. van der Poet, CLIN. CHEM. 41/10, 1467-1474]. Метилловые эфиры жирных кислот анализировали на газовом хроматографе "Кристалл 2000 м" (Россия) с плазменно-ионизационным детектором. Расчеты выполнены с помощью программы Microsoft Excel и пакета Statistica 6.0. для Windows. Рассчитывали средние величины, их средние отклонения и стандартные ошибки. Гипотезу о равенстве средних оценивали по критерию Стьюдента. Вероятность того, что статистические выборки различались, существовала при $p < 0,05$.

Результаты: При анализе андрогенного статуса пациентов было выявлено следующее: наибольшее снижение показателей общего тестостерона отмечалось во второй группе - $9,78 \pm 1,7$ нмоль/л. Данный показатель в третьей испытуемой группе изменялся статистически не достоверно и составил - $13,38 \pm 2,92$ нмоль/л, относительно контроля - $19,79 \pm 2,37$ нмоль/л.

В результате исследования секс-стероид связывающего глобулина по соответствующей методике статистически значимых отличий в изучаемых группах обнаружено не было.

При определении концентрации свободного тестостерона показатели были статистически достоверны и составили: во второй опытной группе - $156 \pm 44,5$ пкмоль/л, в третьей опытной группе - 226 ± 23 пкмоль/л. Концентрация гормона в изучаемых группах была достоверно ниже контрольной группы в 91% случаев. Контрольные данные составили 445 ± 74 пкмоль/л.

Исследование жирнокислотного состава сыворотки и эритроцитов крови показало следующее: при анализе спектра свободных жирных кислот в сыворотке крови значения опытной группы статистически достоверно не отличались от контрольной группы. При исследовании фракционного состава высших жирных кислот в эритроцитах крови были выявлено следующее: во всех опытных группах наблюдается значимое увеличение спектра насыщенных и мононенасыщенных жирных кислот (преимущественно за счет повышения миристиновой (C14:0), пентадекановой (C15:0), пентадеценовой (C15:1), гептадекановой (C17:0) кислот) относительно контрольной группы, также достоверно повышался показатель суммы насыщенных жирных кислот ($44,494 \pm 0,42$ и $45,2 \pm 0,46$ во второй и третьей изучаемой группах соответственно). При исследовании полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) в опытных группах отмечается снижение γ -линоленовой, арахидоновой и докозопентаеновой кислот относительно контрольной группы. Также показатель суммы ПНЖК в исследуемых группах ($30,86 \pm 0,81$ и $33,94 \pm 0,51$ во 2 и 3 группах) был ниже контрольных показателей ($35,49 \pm 0,93$). Коэффициент соотношения ненасыщенных/насыщенным кислотам: контрольная группа - 1,356, первая опытная группа - 1,246, вторая опытная группа - 1,210.

Выводы. У больных с алкогольной зависимостью 2 стадии в большинстве случаев наблюдался гипогонадизм (в 91% случаев), представленный снижением концентрации общего тестостерона ($9,78 \pm 1,7$ и $13,38 \pm 2,92$ нмоль/л соответственно во 2 и 3 опытной группе) и свободного тестостерона ($156 \pm 44,5$ и 226 ± 23 пкмоль/л во 2 и 3 группе соответственно) относительно контрольной группы. Выраженность гипогонадизма у пациентов с алкоголизмом зависела от синдрома ожирения: максимальная выраженность клинических и лабораторных изменений андрогенного статуса была связана с ожирением. Андрогенный дефицит при алкогольной зависимости ассоциируется с изменением жирнокислотного состава эритроцитов крови за счет повышения удельной плотности насыщенных и мононенасыщенных жирных кислот и снижением удельного веса полиненасыщенных, преимущественно за счет дефицита γ -линоленовой кислоты (C18:3w6), арахидоновой кислоты (C20:4w6) и докозопентаеновой кислот (C22:5w3).

Михайлова Н.Р., Калинина Т.Н.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: РАЗВИТИЕ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА НА ПОЗДНЕЙ СТАДИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбург, Россия

ВИЧ-инфекция характеризуется многолетним течением, клинически связанным с прогрессирующим снижением иммунитета, приводящим к развитию тяжелых форм вторичных заболеваний (в частности генерализованный туберкулез), сроки развития которых тесно связаны с глубиной иммунодефицита.

Больная С., 39 лет, поступила на стационарное лечение в инфекционную больницу г.Оренбурга 09.02.12 с диагнозом: ВИЧ-инфекция, стадия вторичных заболеваний IV-B, фаза прогрессирования на фоне прерванной антиретровирусной терапии (АРВТ) с неизвестным уровнем CD-4. Лихорадка >1 мес., снижение веса $>10\%$. Вторичная иммунная цитопения.

Из анамнеза: взята на диспансерный учет в центре СПИД 27.09.2005 года, предположительный год инфицирования-2002, путь заражения - половой. До сентября 2011 года в центр СПИД не являлась, не обследовалась. 07.09.2011 обратилась в центр СПИД с жалобами на повышение температуры в течение месяца до 40°C; потерю веса на 7 кг, тошноту. С мая 2011 г. "свечки" лихорадки до 39°C без явной причины, боль в пояснице. Обследована на РНК ВИЧ методом ПЦР- 399 000 копий/мл., в КАК выявлена лейкопения -1,7x10⁹/л., на CD-4 не обследована (не было реактивов), флюорография без патологии. Консультирована фтизиатром: данных за туберкулез нет. По клиническим показаниям 11.10.11 назначена АРВТ по схеме: комбивир + калетра. С 11.11.11 терапию отменила самостоятельно, не принимала до 09.02.12.

Ухудшение состояния с января 2012 г., обратилась в центр СПИД 09.02.12 с жалобами на лихорадку до 39°C в течение 2-х недель, снижение веса на 5 кг, ухудшение памяти, головную боль, резкую слабость. Направлена в инфекционную больницу.

Обследована в стационаре, заключение УЗИ органов брюшной полости от 09.02.12-лимфаденит ворот печени с выраженными изменениями структуры лимфатических узлов. Очаговые изменения селезенки (в сочетании с изменениями лимфатических узлов нельзя исключить заболевание крови). В анализе крови от 09.02.12: гемоглобин - 91 г/л; лейкоциты- 2,3x10⁹/л; эритроциты- 2,8x10¹²/л; ц.п.-0,9; тромбоциты -191x10⁹/л; СОЭ-15 мм в час. 09.02.12 возобновлена АРВТ по схеме: стаг+эпивир+невирапин. 10.02.12 выставлен диагноз: ВИЧ инфекция, стадия IV-Б, фаза прогрессирования на фоне прерванной АРВТ с неизвестным уровнем CD-4. Лихорадка >1 мес., снижение веса >10%. Вторичная иммунная цитопения. Лимфопролиферативное заболевание? Туберкулезный процесс?

CD-4 от 14.02.12 - 59 кл/мкл (11%). Трижды обследована (07.02.12, 10.02.12 и 13.02.12) рентгенография органов грудной клетки - без патологии. Томография органов средостения от 24.02.12- отмечается умеренное прикорневое увеличение лимфоузлов. Рентгенография органов грудной клетки от 27.02.12- по всем легочным полям определяется мелкоочаговая диссеминация больше в нижних отделах. Rg-признаки специфического процесса. Диаскин тест от 13.02.12.- отрицательный. Анализ мокроты от 16.02.12.- ВК не обнаружены, грибы не обнаружены; ДНК мокроты методом ПЦР от 22.02.12 обнаружены микобактерии туберкулеза; ДНК мочи методом ПЦР на МБТ- отрицательный; ДНК плазмы методом ПЦР на Эпштейн-Барр, ЦМВ, токсоплазмоз, туберкулез, ВПГ-отрицательные. Консультирована онкологом 14.02.12, заключение: внутрибрюшная лимфоаденопатия; гематологом от 16.02.12- заключение по стеральному пунктату: системное заболевание крови не верифицировано; фтизиатром 20.02.12 -данных за туберкулез легких нет. 22.02.12 на УЗИ внутренних органов отрицательная динамика: выраженные изменения лимфоузлов ворот печени, спленомегалия и очаговые изменения селезенки; диффузно-очаговые изменения паренхимы почек (ТБС? Лимфома?). Консультирована фтизиохирургом: от 24.02.12. не исключается туберкулезное поражение внутрибрюшных лимфоузлов, почек. Рекомендовано: превентивное лечение (изониазид+ рифампицин+ пиперазид+ канамицин). Состояние больной тяжелое, появилась выраженная одышка в покое, слабость, боль в грудной клетке, лихорадка до 40°C, снижение аппетита. При осмотре кожные покровы и слизистые иктеричные. 27.02.12 переведена в городской противотуберкулезный диспансер с диагнозом: ВИЧ инфекция, стадия IV-В, фаза прогрессирования на фоне прерванной АРВТ. Глубокая иммуносупрессия с уровнем CD-4 59 кл/мкл. Лихорадка>1 мес. Кахексия. Генерализованный туберкулез с поражением легких, селезенки, почек, лимфоузлов, ворот печени, органов средостения. Орофарингеальный кандидоз. Вторичная иммунная цитопения. Токсическое поражение печени.

Из-за гепатотоксичности вирамун был отменен 28.02.12. Бактериоскопия мокроты трижды отрицательная. Бронхоскопия не произведена из-за тяжелого состояния больной. 28.03.12 ухудшение состояния: выраженная головная боль, тошнота, рвота, шум в ушах, лихорадка до 39°C, ослабление внимания, положительные менингеальные знаки, очаговая симптоматика.

Смерть наступила 05.04.12. Посмертный диагноз: ВИЧ - инфекция, стадия вторичных проявлений IV-В, фаза прогрессирования на фоне АРВТ. Глубокая иммуносупрессия с уровнем CD-4 59 кл/мкл. Лихорадка>1 мес. Кахексия. ВИЧ-ассоциированный генерализованный туберкулез с поражением селезенки, почек, лимфоузлов, ворот печени, органов средостения. Менингоэнцефалит туберкулезной этиологии. Вторичная иммунная цитопения. Орофарингеальный кандидоз. Токсическое поражение печени.

Патологоанатомический диагноз: ВИЧ-ассоциированный генерализованный туберкулез с поражением селезенки, почек, лимфатических узлов. Милиарный туберкулез обоих легких. Менингоэнцефалит туберкулезной этиологии. Причина смерти: отек головного мозга. Бактериоскопия (люминесцентный метод) вещества головного мозга от 12.04.12 результат КУМ отрицательный. Бактериоскопия (люминесцентный метод) ликвора от 12.04.12 результат КУМ положительный.

Таким образом, у больной ВИЧ-инфекцией на стадии IV-В развился генерализованный туберкулез, характеризующийся острым развитием, лихорадкой до 40°C, выраженной интоксикацией, кахексией, отсутствием легочной симптоматики, увеличением периферических, внутригрудных лимфатических узлов,

быстрой генерализацией процесса с поражением почек, печени, селезенки, головного мозга.

В процессе лечения сочетанной инфекции у данной пациентки возникли следующие сложности: трудности лабораторного подтверждения диагноза в связи с низким иммунным статусом, увеличением токсичности (в первую очередь, гепатотоксичности) при одновременном лечении ВИЧ-инфекции (не-вирапин) и туберкулеза.

Михайлова Н.Р.,¹ Аникеев А.А.,² Талов Г.Г.²

ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ОТ ТУБЕРКУЛЕЗА У БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ В ПЕНИТЕНЦИАРНОМ УЧРЕЖДЕНИИ Г. ОРЕНБУРГА

¹Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбург, Россия;

²Федеральная служба исполнения наказаний, Оренбург, Россия

Оренбургская область по распространенности ВИЧ-инфекции занимает 7 место в России и 2 место в Приволжском Федеральном округе. Проблема туберкулеза среди больных ВИЧ-инфекцией становится все более значимой. Возрастает число больных с сочетанной патологией ВИЧ/ТБС. Основной причиной смерти данной категории больных является генерализованный туберкулез.

Цель работы: провести анализ летальных исходов среди осужденных пациентов с сочетанной патологией ВИЧ/ТБС в пенитенциарном учреждении (ИК№4) г. Оренбурга за период 2007-2011 гг.

Материалы и методы. Проведен анализ историй болезни, амбулаторных карт, протоколов вскрытия осужденных пациентов, находившихся на стационарном лечении в ИК№4.

Результаты исследования: Всего за период с 01.01.2007-30.12.2011 г.г. зафиксировано 39 летальных исходов от туберкулеза, из них все мужчины. В исследование были включены 24 (61,5%) пациента, умершие от туберкулеза на фоне ВИЧ-инфекции (СПИДа). Средний возраст осужденных пациентов мужского пола, работоспособного возраста составил 34,6±5,9 года (от 22 до 49 лет), 91% из них потребители инъекционных наркотиков. Среднее пребывание в стационаре было 128,5±11,3 койко-дней. Срок нахождения осужденных пациентов в пенитенциарном учреждении (ИК№4) в среднем составил 4,3 года (от 1 года до 9 лет). К концу 2011 года увеличилось количество умерших больных с ВИЧ-инфекцией на IV-V стадии/СПИДа (по классификации В.И. Покровского, 2006) до 66,6%. При патоморфологическом исследовании выявлялись различные формы туберкулеза. Диссеминированный туберкулез диагностирован у 10 (41,6%) больных, казеозная пневмония у 8,3% (n=2), инфильтративный туберкулез в 20,8% (n=5), фиброзно-кавернозный туберкулез в 8,3% (n=2). В 66,6% случаев выявлен генерализованный туберкулез с поражением легких в сочетании с поражением внутригрудных лимфатических узлов в 20,8% случаев (n=5), периферических лимфатических узлов 12,5% (n=3), туберкулезного менингоэнцефалита 8,3% (n=2). В двух случаях диагностирован туберкулез почек, селезенки, внутрибрюшных лимфоузлов, печени. Также, сочетанная патология ВИЧ/ТБС сопровождалась вторичными заболеваниями, такими как: кандидоз пищевода (12,5%), орофарингеальный кандидоз (50%), ангулярный хейлит (47%), вирусные гепатиты (87%), опоясывающий лишай (8,3%). У всех пациентов отмечалась кахексия в различных степенях. При позднем обращении краткосрочная летальность наступила у двух осужденных пациентов (8,3%) в течение первых шести суток. Уровень CD-4 лимфоцитов составил у умерших осужденных пациентов от 4 до 381 кл/мкл. (в среднем 80±8,9). Большинство из них не принимали антиретровирусную терапию (АРВТ) или получали ее не регулярно из-за низкой приверженности к АРВТ.

Выводы. Большая часть осужденных пациентов мужчины, молодого возраста, низкого социального статуса, страдающие наркотической зависимостью. Основной причиной смерти данной категории больных на поздней стадии ВИЧ-инфекции является генерализованный туберкулез. Полученные результаты говорят о необходимости особого подхода к ранней диагностике, к профилактике и лечению туберкулеза, его выявления при иммунодефиците у осужденных больных ВИЧ-инфекцией, а также повышение приверженности к АРВТ в условиях пенитенциарного учреждения.

Михайлова Н.Р.,¹ Логинов А.В.,² Ушакова Ю.В.,² Глушак И.В.²

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА У БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

¹Оренбургская государственная медицинская академия, Оренбург, Россия;

²Оренбургский городской противотуберкулезный диспансер, Оренбург, Россия

Оренбургская область относится к региону с высоким уровнем заболеваемости ВИЧ-инфекцией, занимающая второе место по распространенности в Приволжском Федеральном округе и туберкулезом. Сочетанная

патология ВИЧ-инфекции и туберкулеза не только резко ухудшает состояние здоровья пациентов, увеличивает летальность, но и негативно влияет на развитие эпидемического процесса при этих инфекциях.

Цель работы. Провести анализ эпидемиологических данных, клинических форм туберкулеза и лабораторных данных (иммунного статуса) у больных ВИЧ-инфекцией, проходивших лечение в городском противотуберкулезном диспансере г. Оренбурга.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 108 историй болезни пациентов с впервые выявленным туберкулезом на фоне ВИЧ-инфекции. У всех пациентов диагностирована IV-Б-В стадии болезни (по классификации В.И. Покровского, 2006 г). Определение иммунологических показателей проводилось на проточном цитофлюориметре FACSCalibur (Becton Dickinson).

Результаты исследования. Женщины составили 25% (n=27), мужчины-75% (n=81), средний возраст пациентов составил 33,4±5,8 лет. 82 (76%) пациентов были активными потребителями инъекционных наркотиков, 38 (35,2%) больных злоупотребляли спиртными напитками, 23,1% имели факт нахождения в пенитенциарных учреждениях. 82% больных заразились парентеральным путем и только 18% половым. К моменту госпитализации не работающих больных отмечено в 89,8%. 12 пациентов (11%) узнали о своем ВИЧ статусе в противотуберкулезном диспансере. 76 пациентов не получали антиретровирусную терапию (АРВТ) на догоспитальном этапе. Все пациенты с туберкулезом на фоне ВИЧ-инфекции были выявлены на фоне сформировавшегося иммунодефицита. Пациенты были разделены на 2 группы: первая группа- 41 (38%) больных с относительным иммунодефицитом (CD-4 от 200 до 350 кл/мкл) и вторая- 67 (62%) больных с глубоким иммунодефицитом (CD-4 менее 200 кл/мкл). В группе больных с относительным иммунодефицитом преобладал инфильтративный туберкулез легких (85,3%). Частота встречаемости генерализованного туберкулеза у больных с относительным иммунодефицитом составила 10,6%, поражение внутригрудных лимфатических узлов-4,1%. В группе больных с глубоким иммунодефицитом, количество случаев инфильтративного туберкулеза снижено до 28,3%, а диссеминированного возросло до 34,3%. Милиарный туберкулез, казеозная пневмония, менингоэнцефалит туберкулезной этиологии, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, туберкулез органов брюшной полости имеют место только у больных с глубоким иммунодефицитом. Также чаще встречается туберкулез, внутрибрюшных (9,6%), периферических лимфатических узлов (10,4%). У 27% больных с генерализованным туберкулезом в этой группе была выявлена множественная локализация туберкулезного процесса, тогда как в первой группе одна - две локализации.

Выводы. Для больных ВИЧ-инфекцией характерно туберкулезное поражение нескольких органов и систем. Преобладающей формой с относительным иммунодефицитом остается инфильтративный туберкулез. Увеличилось число вновь выявленных случаев генерализованного туберкулеза как процесса с поражением легких, так и без поражения легких. Наблюдается рост госпитализированных больных с поздними стадиями ВИЧ-инфекции, не состоявших на диспансерном учете в центре СПИД, не получавших ранее АРВТ, что связано с асоциальным образом жизни пациентов.

Морозов Ю.А., Чарная М.А., Гладышева В.Г., Дементьева И.И.

ГЕПАРИНИНДУЦИРОВАННАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ:

ВОЗМОЖНОСТИ ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЕЕ РАЗВИТИЯ

Российский научный центр хирургии имени академика Б.В.Петровского РАМН, Москва

Гепарининдуцированная тромбоцитопения (ГИТ) - потенциально опасный для жизни эффект лечения гепарином.

Материалы и методы. Обследовано 158 пациентов с различной патологией сердца и аорты. Ранее не получали гепаринотерапию 57 (группа 1), лечились гепарином - 101 (группа 2) человек. Изучали количество (тыс/мкл) и АДФ-индуцированную (аАДФ, %), гепарин-индуцированную (аГ, %), плазма-гепарин-индуцированную (аПГ, %) и спонтанную (аС, %) агрегацию тромбоцитов.

Результаты. У пациентов группы 2 отмечалось значительно меньшее количество тромбоцитов, усиление аС и аПГ по сравнению с группой 1. Для выделения пациентов группы риска ГИТ группы 1 и 2 были разделены на подгруппы: А - с аГ более 10% и аПГ менее 10%, Б - аГ менее 10%, аПГ более 10%, В - аГ и аПГ более 10%, Г - аГ и аПГ менее 10%. В подгруппах Б и Г количество тромбоцитов было максимальным. В подгруппах А и В отмечалась наибольшая аАДФ. аС увеличивалась с увеличением показателя аПГ, а в случае сочетания аГ и аПГ свыше 10% (подгруппа В) регистрировались пиковые значения аС. В группе 2 количество тромбоцитов также зависело от аГ, и эта зависимость была аналогичной группе 1. аАДФ была значимо выше при аГ больше 10% и/или аПГ более 10% (подгруппы А-В) по сравнению с подгруппой Г. аС нарастала в зависимости от аГ и аПГ и была максимальной при их

значениях свыше 10% (подгруппа В). При аГ свыше 10% аС в подгруппах 1А и 2А была примерно одинаковой, тогда как при аПГ более 10% и особенно при сочетании повышенных значений аГ и аПГ (подгруппы В) регистрировались достоверно более высокие значения аС в группе 2. Выявлены достоверные взаимосвязи аС с аАДФ ($r=0,37$), аГ ($r=0,49$), аПГ ($r=0,39$) и обратная - количеством тромбоцитов ($r=-0,32$).

Выводы. аГ свыше 10% может служить предиктором развития ГИТ I, а аПГ более 10% - ГИТ II, сочетание этих двух показателей еще более повышает риск развития этого осложнения. Косвенным подтверждением этого является увеличение аС. При аС более 5% отмечается достоверное снижение количества тромбоцитов, нарастание аАДФ, аГ и аПГ. аС можно использовать в качестве простого теста скрининга для первичного отбора пациентов группы высокого риска развития ГИТ, особенно ГИТ II.

Морозов Ю.А., Чарная М.А., Никитюк Т.Г.

ОСОБЕННОСТИ ПРОСТРАНСТВЕННОЙ ДИНАМИКИ РОСТА СГУСТКА У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНОЙ КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского РАМН, Москва

Изучение пространственной динамики роста сгустка позволяет выявлять различные патофизиологические механизмы формирования нарушений свертывания крови и в дальнейшем проводить дифференцированную гемостатическую терапию.

Цель работы: изучить особенности пространственной динамики роста сгустка у пациентов кардиологического стационара.

Материалы и методы. Обследовано 75 больных (средний возраст $58,1 \pm 5,9$ лет): 25 - с ишемической болезнью сердца (группа 1), 25 - с ревматическими пороками клапанного аппарата сердца (группа 2), 25 - с аневризмами аорты различной локализации (группа 3). Пространственную динамику роста сгустка изучали с помощью прибора "Тромбоимджер-2" (ООО "ГемаКор", Москва). Оценивали время задержки роста сгустка или Lag-фазу (ЗРС, мин), начальную (НСР, мин) и стационарную (ССР, мин) скорости роста, размер сгустка на 30 минуте (РС-30, мкм), плотность сгустка (ПС, усл. ед.). Морфофункциональные параметры сердца (толщина задней стенки левого желудочка, ТЗСЛЖ, мм; фракция выброса, ФВ, %) изучали на ультразвуковом сканнере "Vivid-6" ("General Electric", США).

Результаты. Группы достоверно не различались между собой по длительности ЗРС, хотя отмечена следующая закономерность: ЗРС в группе 1 < ЗРС в группе 2 < ЗРС в группе 3. НСР была одинаковой во всех трех группах. ССР в группах 1 и 2 была идентичной и в 2 раза короче, чем ССР в группе 3. Не выявлено достоверных различий между группами по РС-30 и ПС. Не установлено значимых отличий по ЗРС, НСР, РС-30 и ПС у пациентов с и без наличия гипертрофии левого желудочка, однако ССР при ТЗСЛЖ более 1,2 мм была в 2 раза больше, чем у больных с ТЗСЛЖ менее 1,2 мм. У пациентов с нарушенной (ФВ менее 50%) и сохраненной (ФВ более 50%) систолической функцией левого желудочка изменения пространственной динамики роста сгустка характеризовались различиями в РС-30: при ФВ ниже 50% регистрировались достоверно более высокие значения РС-30. Также отмечалась тенденция к увеличению НСР при ФВ менее 50%.

Выводы. У пациентов с ИБС и ревматическими пороками сердца изучение пространственной динамики роста сгустка не выявило ее структурных изменений. Наличие у больных аневризмы аорты характеризовалось гиперкоагуляционными нарушениями в виде увеличения стационарной скорости роста сгустка. При гипертрофии левого желудочка также отмечалось ускорение стационарной скорости роста сгустка, что определяло склонность к тромбофилии у данной категории пациентов. Систолическая дисфункция левого желудочка характеризовалась ускорением начальной скорости роста сгустка и более высокими показателями его размеров и плотности.

Морозов Ю.А., Гончарова А.В., Исаева А.М., Чарная М.А.

ПОПУЛЯЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ МОЧЕВОГО СООТНОШЕНИЯ "ОБЩИЙ БЕЛОК/КРЕАТИНИН" У ПАЦИЕНТОВ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Российский научный центр хирургии имени академика Б.В. Петровского РАМН, Москва

Уровень микроальбуминурии имеет большое значение в оценке функции почек. Считается, что для диагностики хронической болезни почек у взрослых с сердечно-сосудистыми заболеваниями или повышенным риском их развития необходимо определять скорость клубочковой фильтрации и отношение альбумин/креатинин в моче.

Цель работы. Изучить популяционные особенности мочевого соотношения альбумин/креатинин у больных кардиологического стационара.

Материалы и методы. Обследовано 150 пациентов кардиохирургического профиля. В моче на приборе "URiСКАН-БК" (ЗАО "АО Юнимед", Россия) определяли концентрацию общего белка (г/л) набором реагентов с применением красителя пирогаллолового красного, креатинина (г/л) набором реагентов по методу Яффе. Автоматически рассчитывали соотношение концентрации общего белка к концентрации креатинина и приведенное значение данного показателя.

Результаты. Не выявлено половых различий в соотношении "общий белок/креатинин" в моче и приведенном значении этого отношения, хотя для женщин были характерны более низкие значения концентраций общего белка и креатинина в моче. Соотношение "общий белок/креатинин" мочи линейно увеличивается с возрастом в соответствии с уравнением $y = 0,4071x + 0,405$, $r^2 = 0,9107$. Соотношение "общий белок/креатинин" в моче и приведенное значение этого соотношения были значимо выше при наличии у больных сахарного диабета 2 типа и у пациентов, перенесших инфаркт миокарда или острое нарушение мозгового кровообращения. Пациенты с исходной гиперфилтацией имеют повышенные значения соотношения "общий белок/креатинин" в моче и приведенное значение этого показателя, сопоставимые с таковыми у больных со сниженной функцией почек. Утяжеление функционального класса стенокардии не влияло на уровень общего белка в моче, но сопровождалось практически трехкратным нарастанием концентрации креатинина в моче. Для пациентов с нестабильной или прогрессирующей стенокардией были характерны наиболее высокие показатели соотношения "общий белок/креатинин" и его приведенного значения. Фракция выброса левого желудочка сердца менее 45% ассоциировалась с более высокими значениями концентраций общего белка и креатинина в моче по сравнению с фракцией выброса более 45% на фоне отсутствия отличий по расчетным показателям. Гипертрофия миокарда левого желудочка сопровождалась более высокими показателями соотношения "общий белок/креатинин" и приведенного значения этого соотношения. Пациенты с патологией аорты имели достоверно большие протеинурию (но не концентрацию креатинина в моче) и соотношение "общий белок/креатинин" и приведенное значение соотношения "общий белок/креатинин" в моче. Больные с атеросклерозом и ревматизмом не отличались между собой по изученным показателям.

Выводы. Определение мочевого соотношения "общий белок/креатинин" является высокоинформативным показателем, более точно отражающим состояние клубочкового и тубулярного аппаратов почек по сравнению с изолированной микроальбуминурией и концентрацией креатинина в моче.

Морозов Ю.А., Чарная М.А.

"КЛАССИЧЕСКИЕ" ИЛИ "НОВЫЕ" БИОМАРКЕРЫ ФУНКЦИИ ПОЧЕК - ЧТО ЛУЧШЕ В ДИАГНОСТИКЕ РЕНАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ?

Российский научный центр хирургии имени академика Б.В.Петровского РАМН, Москва

Цель работы. Оценить клиническую значимость определения цистатина С и нейтрофильного желатиназо-ассоциированного липокалина (НЖАЛ) для диагностики почечных нарушений у кардиохирургических больных.

Материалы и методы. В крови и моче 60 пациентов до, в конце и на 1 сутки после операции исследовали уровень нейтрофильного желатиназо-ассоциированного липокалина (НЖАЛ), цистатина С (Ц), мочевины и креатинина (К) с расчетом фракциональной экскреции мочевины (ФЭМ) и скорости клубочковой фильтрации (СКФ, мл/мин) по Ц и К. Почечной дисфункцией (ПД) считали снижение СКФ-К 30% и СКФ-Ц 10% от дооперационных значений.

Результаты. У больных с сердечной недостаточностью выявлен значимо больший уровень плазменного цистатина С - 1,329 0,002 мг/л против 0,997 0,001 мг/л при нормальной функции сердца. При ПД СКФ-К составила 67,0 9,4, СКФ-Ц - 100,3 3,9 мл/мин, в отсутствии: 88,7 15,9 и 113,3 10,4 мл/мин, соответственно. При корреляционном анализе получены следующие взаимоотношения между СКФ-К и СКФ-Ц: $r=0,22$, $p=0,03$; при исходной гипофилтации $r=0,53$, нормофилтации - $r=0,31$, гиперфилтации - $r=0,22$. При дооперационной гипофилтации СКФ-К/СКФ-Ц был 0,69 0,20, нормофилтации - 1,03 0,03, гиперфилтации - 1,54 0,25. Изменения как НЖАЛ, так и ФЭМ носили однонаправленный характер: значительное повышение в конце операции (на 139,9 и 120,8% по отношению к исходным значениям для НЖАЛ и ФЭМ соответственно) и снижение на 1 сутки, причем снижение ФЭМ было более выраженным (-3,7% по отношению к исходным данным), чем НЖАЛ (+23,9% по отношению к дооперационным величинам).

Выводы. Плазменный уровень цистатина С в большей мере отражает степень нарушения кровообра-

ращения. Показатель СКФ-К/СКФ-Ц в послеоперационном периоде является более точным параметром оценки ренальной функции. В диагностике канальцевых повреждений преимуществ НЖАЛ по сравнению с ФЭМ нет. Однако одновременное определение НЖАЛ в крови и моче помогает дифференцировать дистальную или проксимальную тубулопатию.

Муха Н.В., Говорин А.В., Первалова Е.Б.

ТИПЫ ГЕОМЕТРИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА ПРИ КЕТОАЦИДОЗЕ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель исследования. Изучить особенности геометрии левого желудочка у больных сахарным диабетом 1 типа (СД-1) при кетоацидозе.

Материалы и методы. Обследовано 54 пациента с сахарным диабетом 1 типа. Диагноз СД-1 выставлялся на основании Национальных рекомендаций по диагностике и лечению СД, базирующихся на терапевтических стандартах, принятых ВОЗ. Средний возраст больных составил $29,2 \pm 8,9$ лет. Все пациенты были разделены на 4 группы: 1-ю составили 21 больной СД-1, осложненным кетоацидозом; 2-ю - 11 пациентов с впервые выявленным СД-1, осложненным кетоацидозом; 3-ю - 22 больных СД-1 в стадию субкомпенсации; 4-ю - 15 здоровых лиц. Эхокардиографическое исследование проводилось у больных СД-1 в 1-е сутки кетоацидоза по методике Американской ассоциации эхокардиографии на аппарате "VIVID-3 EXPERT", в шести последовательных сердечных циклах с последующим усреднением полученных данных. Идентификация геометрической модели архитектоники левого желудочка (ЛЖ) на основе показателей относительной толщины стенки ЛЖ (ОТС ЛЖ) и индекса массы миокарда ЛЖ (ИММ ЛЖ). Выделяли следующие модели ЛЖ:

при ИММ ЛЖ $\leq N$ и ОТС ЛЖ $< 0,45$ - нормальная модель ЛЖ (НМ ЛЖ);

при ИММ ЛЖ $\geq N$ и ОТС ЛЖ $< 0,45$ - эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (ЭГ ЛЖ);

при ИММ ЛЖ $\geq N$ и ОТС ЛЖ $\geq 0,45$ - концентрическая гипертрофия ЛЖ (КГ ЛЖ);

при ИММ ЛЖ $\leq N$ и ОТС ЛЖ $\geq 0,45$ - концентрическое ремоделирование ЛЖ (КР ЛЖ).

Результаты: ИММ ЛЖ в исследуемых группах составил: $102,48 \pm 6,39$; $96,23 \pm 21,78$; $80,31 \pm 16,18$ и $62,34 \pm 7,29$ г/м² соответственно. При изучении типов ремоделирования левого желудочка у больных обследованных групп наблюдались все 4 геометрические модели, предложенные классификацией. Обращает на себя внимание тот факт, что отсутствие нарушений геометрии левого желудочка встречается лишь у 33,3% пациентов с СД-1, осложненным кетоацидозом. При этом в дебюте заболевания, осложненного кетоацидозом, данный показатель был достоверно выше и составил 63,6%. В группе пациентов с СД-1, осложненным кетоацидозом, была максимальной частота концентрического ремоделирования левого желудочка - 41,2%, при этом в группе пациентов СД-1, без кетоацидоза, этот показатель составил 31,9%. Частота формирования концентрической гипертрофии левого желудочка составила 6,5% и 4,5% соответственно в 1-й и 3-й исследуемых группах. Установлено, что у пациентов 1 группы была максимальная частота эксцентрической гипертрофии левого желудочка - 19% против 13,6% контрольной группы. Распространенность данной модели среди пациентов с впервые выявленным СД-1, осложненным кетоацидозом составила 9,1%.

Выводы. Таким образом, согласно полученным данным, у лиц с СД-1, осложненным кетоацидозом, в отличие от больных СД-1 без кетоацидоза, геометрическая адаптация миокарда ЛЖ осуществлялась путем преимущественного формирования концентрического ремоделирования. Выявленные структурные изменения могут являться основой для раннего развития сердечной недостаточности у этой категории больных.

Нарзуллаев Н.У.

ВЫЯВЛЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА СРЕДИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ЛИЦ

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Обострение хронического риносинусита имеет немаловажное значение при ВИЧ-инфекции. Хронический риносинусит является наиболее распространенным заболеванием среди ВИЧ-инфицированных пациентов. Изучение течения хронического риносинусита у инфицированных лиц имеет как теоретический, так и практический интерес, так как владение подобной информацией позволяет определить подходы к улучшению качества жизни инфицированных больных, осуществлять предупреждение рас-

пространения ВИЧ и дает возможность разработать мероприятия для профилактики и исправления неадекватного поведения больных.

Частые обострения хронического риносинусита у ВИЧ-инфицированных людей, связанных с ВИЧ-инфекцией сами по себе представляют определенную форму страдания, облегчение которого является непосредственной задачей медицинских работников.

Целью нашей работы явилось изучение встречаемости хронического риносинусита у ВИЧ-инфицированных больных.

Материал. Исследования проведено на 58 больных ВИЧ-инфекцией в возрасте 14- 65 лет, находившихся на лечении в Бухарском областном многопрофильном медицинском центре. Среди обследованных 22 (37,9%) больных испытывали симптомы хронического риносинусита той или иной степени тяжести. Из них у 6 хронический риносинусит протекал на фоне ухудшения или плохих исходов лечения у пациентов с ВИЧ-инфекцией. Обострение хронического риносинусита не коррелировало с параметрами иммунной системы. Например, с количеством Т(СD4)-лимфоцитов и с вирусной нагрузкой. У 20 больных данной группы выявили низкую "приверженность" к антиретровирусной терапии. У 15 больных обострение хронического риносинусита выявлено с самого момента установления диагноза ВИЧ-инфекции. ВИЧ-инфицированные пациенты с обострением хронического риносинусита были направлены в специализированные службы: Областной многопрофильный медицинский центр. Больным была назначена адекватная терапия.

Выводы. Хронический риносинусит является наиболее часто встречаемым заболеванием среди ВИЧ-инфицированных пациентов и требует от врачей своевременной диагностики и лечения данной патологии.

Нарзуллаев Н.У., Сулейманов С.Ф.

МИКОЗЫ В СТРУКТУРЕ ОППОРТУНИСТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ СРЕДНЕГО УХА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель: Изучение частоты и клинических особенностей кандидозных поражений среднего уха у детей с ВИЧ/СПИД в зависимости от стадии инфекционного процесса.

Материалы и методы. В исследование были включены 38 пациентов, 27 мальчиков (71%), 11 девочек (29%), находившихся на стационарном лечении в ЛОР-отделении Бухарского областного детского многопрофильного медицинского центра. Диагноз ВИЧ-инфекции устанавливался по результатам ИФА и иммуноблоттинга. Стадии заболевания ВИЧ-инфекцией определяли согласно клинической классификации ВОЗ ВИЧ-СПИДа у детей (2007 г.). С 3 стадией ВИЧ-инфекции были обследованы 18 детей, с 4 стадией - 20. В группу сравнения вошли 20 практически здоровых детей. Всем обследованным проводилось микробиологическое исследование гноя из наружного слухового прохода с посевом на среду Сабуро.

Результаты. Анализ обследованных лиц с микотическим поражением среднего уха показал, что чаще всего у них присутствовали такие симптомы, как боль, жжение и выделения из наружного слухового прохода. Кандидозные поражения слизистой оболочки среднего уха распределились следующим образом: кандидозный мирингит был выявлен в 38,9% случаев, кандидозный экссудативный отит - 9,3% случаев у детей с 4 клинической стадией заболевания. У детей с 3 клинической стадией кандидозные поражения наружного слухового прохода регистрировались в 4,8% случаев. Кандидоз наружного слухового прохода имел затяжной и рецидивирующий характер течения, чаще всего наблюдался в виде псевдомембранозной и эритематозной (или атрофической) форм: на стенках наружного слухового прохода появлялись пятнистые или сливные участки гиперемии. На гиперемированном участке наружного слухового прохода образовывались творожистые налеты. При их удалении обнажалась гиперемированная, иногда кровоточащая рана. Необходимо отметить, что в 3 и 4 клинических стадиях ВИЧ-инфекции у детей существенно увеличивалась высеваемость дрожжеподобных грибов по сравнению с таковой у иммунокомпетентных лиц. Так, количество грибов р. Кандида в 1мл гное у ВИЧ-инфицированных детей 3 стадии заболевания составило $5,60 \pm 0,5$ КОЕ/мл, а у больных 4 стадии этот показатель был равен $6,30 \pm 0,7$ КОЕ/мл, тогда как у здоровых детей высеваемость грибов р. Кандида регистрировалась на уровне $2,15 \pm 0,1$ КОЭ /мл. Всем больным была проведена фунгицидная терапия и лечение, которые, как правило, были высокоэффективными.

Выводы. Данные наших исследований подтверждают тот факт, что кандидозные поражения слизистой оболочки среднего уха манифестируют при тяжелом иммунодефиците, чаще встречаются в 4 клинической стадии ВИЧ-инфекции. Грибковые поражения среднего уха являются маркером терминальной стадии ВИЧ-

инфекции - стадии СПИДа. Своевременная диагностика и рациональная противогрибковая терапия позволяют избежать осложнений и улучшают качество жизни больных с ВИЧ-инфекцией.

Нимаева Д.Ц., Цырендоржиева В.Б.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАСПРЕДЕЛЕНИЯ HLA-АНТИГЕНОВ СРЕДИ АГИНСКИХ, ТУНКИНСКИХ И ИРКУТСКИХ БУРЯТ И ЗАБАЙКАЛЬСКИХ РУССКИХ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

У 100 неродственных бурят, проживающих в Агинском Бурятском Автономном Округе Забайкальского края изучено распределение HLA-антигенов I класса (A, B локусов). На основании полученных результатов проведен сравнительный анализ с изученными ранее тункинскими, иркутскими бурятами и русскими Забайкалья. Наиболее сходными и близкими по величине генетической дистанции к агинским бурятам оказались тункинцы, далее иркутские буряты, затем русские Забайкалья.

Целью нашего исследования явилось изучение распределения антигенов главного комплекса гистосовместимости у здоровых лиц бурятской национальности Забайкалья - агинских бурят.

Методы исследования. Было обследовано 100 здоровых доноров бурятской национальности, проживающих в Агинском Бурятском Автономном Округе в возрасте 18-30 лет, не состоящих между собой в родстве при равном соотношении полов. Национальность устанавливали методом опроса прямых родственников не менее чем 2-3-х предшествующих поколений.

Антигенную принадлежность определяли в стандартном двухступенчатом микролимфоцитотоксическом тесте с помощью набора гистотипирующих анти HLA сывороток ЗАО "Межрегиональный центр иммуногенетики и гистотипирующих реагентов "Гисанс". С помощью этих наборов выявлялись 19 антигенов локуса A и 38 антигенов локуса B I класса.

Статистическая обработка данных включала в себя вычисление следующих параметров: частоты встречаемости HLA-антигенов, генов, частоты гаплотипов, величины неравновесного сцепления, достоверности различий r и генетического расстояния между популяциями по HLA- аллелям.

Полученные нами данные мы сравнили с результатами исследований Л.Г Сибиряковой и др. (1991) по иркутским и В.В Яздовского и др.(1998)- по тункинским бурятам, а также В.Я Розенберга (1998) по русским жителям Забайкалья.

Полученные результаты. Сравнительный анализ частот антигенов HLA в 3 бурятских популяциях позволил выявить статистически значимые различия ($p < 0.05$) по ряду специфичностей. Так, популяция агинских бурят характеризуется повышением частоты антигенов HLA A23, A11, B17, B44, B62 по сравнению с тункинцами, тогда как HLA A10, A24 у последних встречаются чаще, чем у агинцев. У иркутских бурят повышена частота A10, B35, но реже встречается антиген B7. Среди русских жителей Забайкалья повышена частота A10, A26, B8, B12, B27, B35, снижена A9, A23, B5, B7, B40, B62 и встречаются антигены A25, A28, A29, B14, B18, B38, B56, отсутствующие у агинских бурят.

Генетическое расстояние между агинцами и тункинцами по аллелям локуса A составило 0,052, по B - 0,035, между агинцами и иркутянами A - 0,06 и B- 0,032. Величины генетических расстояний между изученными популяциями достаточно близки, что соответствует выводам антропологов о значительном сходстве большинства бурятских групп. С забайкальскими русскими генетическая дистанция составила по локусу A - 0,06, так же как и с иркутянами и локусу B - 0,051, что с большой долей вероятности объясняется процессами ассимиляции соседствующих популяций. полученные нами данные расширяют сведения об агинской популяции бурят и могут быть в дальнейшем использованы при изучении генетической взаимосвязи между монголоидными популяциями, а также служить основой изучения взаимосвязи HLA с иммунным ответом, заболеваниями. Кроме того, полученные нами сведения должны быть учтены при необходимости пересадки органов и тканей.

Таким образом, популяция агинских бурят характеризуется повышением частоты антигенов HLA A23, A11, B17, B44, B62 по сравнению с тункинцами (56% против 1,39%; 18% против 4,17%; 11% против 5,56%; 22% против 9,72%; 22% против 2,78%). У иркутских бурят в сравнении с агинцами повышена частота A10 (8,8% против 2%), B35 (13,2% против 2%), но реже встречается антиген B7 (4,4% против 21%). У агинских бурят по сравнению с русскими Забайкалья повышена частота A9 (32 против 16%), A23 (44% против 8%), B5 (16 против 7%), B7 (21 против 2%), B40 (36% против 6%), B44 (22% против 1%), B51 (27% против 5%), B62 (22% против 8%), но отсутствуют антигены A25, A28, A29, B14.

Выводы. Наиболее близкими по величине генетической дистанции к агинским бурятам оказались тункинцы, далее в порядке убывания иркутяне, затем русские, проживающие в Забайкалье.

Новопашина Г.Н., Веригин Г.И., Ерофеева Л.Г., Семенов В.В., Ахметова Е.С.

БЕРЕМЕННОСТЬ И ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Городской родильный дом, Чита, Россия

Варикозное расширение вен нижних конечностей у беременных женщин встречается с частотой до 15,0% случаев и риск появления тромбозомболических осложнений очень высок. Частота беременных с варикозной болезнью по данным роддома составила 5,69%.

Цель исследования: изучить особенности течения беременности и родов при варикозной болезни у женщин.

Задача: выбор методов лечения и родоразрешения у беременных с варикозной болезнью.

Материалы и методы: анализ 113 историй родов, общеклинических, лабораторных данных (коагулограмма и ВСК) и УЗДГ.

Результаты анализа показали, что варикозная болезнь у беременных преобладает в группе повторнородящих - 91,0%. Впервые диагностирована варикозная болезнь во время беременности в 9,0% случаев. У беременных, страдающих варикозной болезнью, экстрагенитальные заболевания выявлены в 75,0% случаев, из них 15,6% - хронический пиелонефрит, 15,2% - хронический бронхит, 15,0% - перенесенная во время беременности ОРВИ, 7,5% - холецистит. Из генитальных заболеваний выявлены уреоплазмоз с частотой 31,8%, кандидоз - 22,7%, неспецифический вагинит - 22,5%. Из осложнений беременности: плацентарная недостаточность - 91,2%, гипоксия плода - 28,4%, гестоз - 22,7%, угроза прерывания беременности - 18,3%. Сосудистым хирургом осмотрено 31,8% больных, которые получали лечение (эластическая компрессия нижних конечностей, противовоспалительная терапия, антитромботическая терапия).

Родоразрешены в срок 86,3%, преждевременные роды составили 13,7%. Оперативное родоразрешение методом кесарева сечения проводилось в 40,2% случаев. Показаниями для него были акушерские (несостоятельный рубец на матке - 36,5%, аномалия родовой деятельности - 29,3%, острая внутриутробная гипоксия плода - 26,4%, крупный плод 13,7% случаев). Состояние всех новорожденных оценивалось по шкале Апгар 8-10 баллов.

Из числа всех беременных с варикозной болезнью у 4 имел место флеботромбоз вен нижних конечностей, что составило 3,5% случаев. Появление флеботромбоза и варикофлебита диагностировано на сроках беременности 35-36 недель. Все пациентки осмотрены сосудистым хирургом, проведен лабораторный контроль (отмечен максимальный уровень фибриногена крови - 15,6 г/л), всем проведено УЗДГ. Лечение и тактика согласованы с сосудистым хирургом. Родоразрешение консервативное проведено у 2 пациенток, без осложнений. Операцией кесарево сечение родоразрешены 2 женщины по акушерским показаниям (несостоятельный рубец на матке). Перед родоразрешением с целью профилактики ТЭЛА данным беременным проводилась операция Троянова - Тренделенбурга (перевязка бедренного окончания большой подкожной вены). Послеоперационный и послеродовой периоды протекали без осложнений. В послеоперационном периоде больные получали инфузионную, антибактериальную терапию и фраксипарин. В процессе лечения уровень фибриногена снизился до 2-4 г/л. Все родильницы в удовлетворительном состоянии выписаны домой с ребенком под наблюдение сосудистого хирурга.

Выводы. Таким образом, варикозная болезнь у беременных является серьезным фактором риска развития тромбозомболических осложнений, а своевременная диагностика, современное обследование и лечение варикозной болезни позволили предупредить данные осложнения. Кроме этого, беременным, для профилактики тромбозомболических осложнений, можно применять операцию Троянова - Тренделенбурга.

Новопашина Г.Н., Веригин Г.И., Савватеева Е.А., Старицына О.А., Ерофеева Л.Г.

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТЕ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;

Городской родильный дом, Чита, Россия

Среди заболеваний почек у беременных самой частой клинической формой является пиелонефрит. По данным наблюдательного отделения, с болезнями мочевой системы было 458 родильниц (31,2%), из них с хроническим пиелонефритом в стадии ремиссии - 351 (76,6%), в том числе с нефроптозом 5 человек (1,1%), с гипоплазией почки - 1 (0,2%); с хроническим пиелонефритом в стадии обострения - 9 человек (2,0%), в том числе с мочекаменной болезнью - 3 (0,66%) и гидронефрозом - 1 (0,2%); с гестационным пиелонефритом 98 человек (21,4%), из них с острой формой - 36 (36,7%).

Цель исследования. Изучить особенности течения беременности и родов при остром течении пиелонефрита и выбор методов лечения и родоразрешения у беременных с острым пиелонефритом.

Материалы и методы: анализ 45 истории рожениц с острым течением пиелонефрита.

Результаты анализа показали: с острой формой пиелонефрита беременной было 36 чел. (80,0%), с обострением хронического пиелонефрита - 9 чел. (20,0%). В возрастном аспекте преобладали женщины до 30 лет (68,2%) и первобеременные - 27ч (60,0%). Осложненный акушерский анамнез (аборт, выкидыш) имели 8 женщин (44,4%). Из гинекологических заболеваний в анамнезе имели патологию шейки матки (8,6%), эндометрит (2,2%). Течение данной беременности осложнилось: плацентарной недостаточностью (71,1%), анемией (51,1%), угрозой прерывания беременности (26,6%), гестозом (6,6%), многоводием (4,4%), маловодием (2,2%), задержкой развития плода 1 степени (2,2%). Отмечено наличие инфекционных факторов у беременных этой группы: вагинит - 100% (кандидозный - 60,0%, неспецифический - 22,2%, гарднереллез - 8,8%, трихомонадный - 6,6%, гонорейный - 2,2%); перенесли во время беременности ОРВИ (4,4%), острый бронхит (2,2%), пиодермию лица (2,2%). На дородовой госпитализации с острой формой пиелонефрита было 37 беременных (82,3%) и 8 (17,7%) поступили в роды. Из особенностей клиники острого пиелонефрита отмечается следующее. На 1 месте - мочевого синдром - 45 чел. (100%): бактериурия, лейкоцитурия, реже протеинурия; на 2 месте - повышение температуры, интоксикация (31,1%); на 3 месте - болевой симптом (26,6%). Все случаи острого процесса подтверждены лабораторными исследованиями, УЗИ почек (48,8%), где отмечены изменения (расширение лоханки более 0,8 см, чашечек более 0,4 см, повышение эхогенности паренхимы почки). Результаты посева мочи имели 16 беременных- 35,5% случаев: в 50,0% случаях высевалась кишечная палочка, а в остальных 50,0% рост микрофлоры отсутствовал. Все получили лечение: инфузионную терапию, антибактериальную (ровамицин, цефтриаксон, ампициллин), нитроксалин, спазмолитики, десенсибилизирующие средства и растительные препараты, в том числе канефрон. Родоразрешены консервативно в срок все 45 женщин. Роды осложнились: слабостью родовых сил (8,8%) и дискоординацией родовой деятельности (6,6%). Состояние всех детей по Апгар 8- 10 баллов. Послеродовой период протекал без осложнений. Таким образом, при анализе историй родов отмечено: все случаи острой формы пиелонефрита были на фоне инфекций различной локализации и при 100% наличии вагинита, а комплексное лечение инфекций позволило снизить частоту тяжелых акушерских осложнений и провести консервативное родоразрешение.

Номоконова Е.В., Горбунов В.В., Аксёнова Т.А., Царенок С.Ю., Гагаркина Л.С.

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОГО АОРТАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ НА ФОНЕ ПРИЁМА АМЛОДИПИНА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ I СТАДИИ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель работы. Изучить влияние дигидропиридинового антагониста кальция III поколения амлодипина на показатели центрального аортального давления и скорость распространения пульсовой волны при лечении гипертонической болезни I стадии у работников локомотивных бригад с учетом изменения когнитивных функций.

Материал и методы. В условиях Центра Артериальной Гипертензии и Ассоциированных Клинических состояний на базе Дорожной клинической больницы ст. Чита-2, обследовано 30 пациентов с гипертонической болезнью I стадии (мужчины, средний возраст $33 \pm 7,1$ года) с нелеченной или неэффективно леченной артериальной гипертензией. Всем пациентам проведен необходимый объем клинико-лабораторного, инструментального обследования, исключен симптоматический характер гипертензии. До и после лечения проводился контурный анализ пульсовой волны и оценка эластических свойств аорты методом аппланационной тонометрии (аппарат SphygmoCor, AtCor Medical, Австралия). В качестве антигипертензивной терапии все пациенты получали антагонист кальция дигидропиридинового ряда (АКК) амлодипин (Тенокс, фирма "КРКА", Словения) в дозе 5-10 мг в сутки. Дополнительно определяли интенсивность и избирательность внимания с помощью теста Струпа, и объём внимания с помощью таблиц Шульте. Контрольную группу составили 10 здоровых мужчин, соответствующих по возрасту. При работе с обследуемыми лицами соблюдались этические принципы. Статистический анализ полученных данных проводился с использованием статистических программ "Statistika 6.0". Оценка достоверности проводилась при помощи непараметрического критерия Крускала - Уоллиса. Статистически значимыми считались значения при $p < 0,05$.

Результаты. При обследовании в основной группе больных отмечена высокая распространённость факторов сердечно - сосудистого риска. Так, никотиновой зависимостью страдали 20 пациентов (66,6%), 15 пациентов (50%) имели отягощенную наследственность по гипертонической болезни, дислипидемия выявлена у 7 человек (23,3%) и 4 человека (13,3%) имели алиментарно-конституциональное ожирение I степени (индекс Кетле 30 - 31 кг/м²).

При сравнении с контролем у пациентов исследуемой группы выявлено повышение систолического и диастолического центрального аортального давления ($p=0,001$), индекса аугментации ($p=0,02$) и скорости распространения пульсовой волны ($p=0,01$). Исходный уровень систолического центрального аортального давления составил $127,4 \pm 11$ мм рт ст, диастолического $89,7 \pm 8,8$ мм рт ст., индекс аугментации $14,4 \pm 10$ %, скорость распространения пульсовой волны $7,7 \pm 1,1$ м/с. На фоне проведенной 12-недельной антигипертензивной терапии амлодипином в дозе 5-10 мг 1 раз в сутки выявлено достоверное снижение исследуемых показателей: систолического и диастолического ЦАД до 113 ± 6 мм рт ст. ($p=0,001$) и $79,2 \pm 6,2$ мм рт ст ($p=0,001$) соответственно, снижение индекса аугментации до $10,5 \pm 7\%$ ($p=0,002$), уменьшение скорости распространения пульсовой волны до $6,8 \pm 3$ м/с ($p=0,01$). По данным проведенного тестирования, интенсивность, избирательность и объём внимания на фоне терапии не изменялись и статистически не отличались от контрольной группы.

Таким образом, монотерапия амлодипином в дозе 5-10 мг в сутки приводит к достижению целевых показателей центрального аортального давления и скорости распространения пульсовой волны и не оказывает отрицательного влияния на когнитивные функции пациентов, в частности внимания.

Норова Г.И., Дустова Н.К.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ГОРМОНОТЕРАПИИ У ЖЕНЩИН С ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ МАТОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ В РЕПРОДУКТИВНОМ ПЕРИОДЕ

*Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной и медицинской помощи;
Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан*

Цель исследования. Изучение функционального состояния печени и гормональной терапии у женщин с дисфункциональным маточным кровотечением (ДМК) в репродуктивном периоде.

Материалы и методы исследования. Было исследовано функциональное состояние печени. Проведены биохимические исследования крови (определение билирубина, липопротеидов, белка и белковой фракций, аспартат - и аланинаминотрансфераз). Функцию яичников оценивали с помощью кольпцитологии, цервикальных тестов, определения экскреции половых гормонов с мочой, уровня ФСГ и ЛГ в крови иммуно-флюоресцентным методом. Под наблюдением находилось 100 женщин с ДМК в репродуктивном периоде и 10 здоровых женщин (контрольная группа). Все больные разделены на 2 группы: 1-я-36 больных с ДМК и заболеваниями гепатобилиарной системы (ГБС), 2-я - 54 больные с ДМК, не имеющие патологии ГБС.

Результаты и их обсуждение. При сравнении функциональных показателей ГБС в обеих группах больных существенных различий не обнаружено, но по сравнению с контрольной группой отмечено повышение активности аспартатаминотрансферазы ($0,65 \pm 0,02$ и $0,69 \pm 0,05$ мкмоль/л) и аланинаминотрансферазы ($0,77 \pm 0,07$ и $0,85 \pm 0,08$ мкмоль/л), которые являются индикаторами ферментами, выполняют внутриклеточные функции и активизируются при повреждении печеночной клетки различными факторами. В показателях щелочной фосфатазы, общего белка и альбуминов у женщин всех 3 исследованных групп различий не выявлено. Экскреция эстрогенов с мочой в 1 группе была достоверно выше, чем во 2 (эстрадиол $27,45 \pm 1,6$ нмоль/сут, эстриол $97,8 \pm 0,4$ нмоль/сут), выделение прегнандиола в обеих группах оказалось примерно одинаковым, но значительно ниже, чем в контрольной группе ($4,7 \pm 0,8$ и $4,5 \pm 0,3$ мкмоль/сут). Достоверных различий в уровне ФСГ ЛГ в 1-й и 2-й группах больных не обнаружены.

Лечение больных проводилось в два этапа: первый - собственно гемостаз, второй - профилактика рецидивов кровотечения. Выскабливание слизистой оболочки осуществлено 75 больным, стероидный гемостаз - 6 и гемостаз с помощью симптоматических средств 9 больным. У всех женщин кровотечение остановлено. На втором этапе пациентки получали гормонотерапию и витаминотерапию в соответствии с характером полового цикла, возрастом, изменениями в эндометрии. Ни у одной больной гормональная терапия не вызвала обострения патологического процесса в печени и желчевыводящих путях. После окончания гормональной терапии у 24 больных проведены исследования функционального состояния ГБС, после лечения у 7 пациенток 26-37 лет диагностирован овуляторный цикл. Эти женщины получали традицион-

ную гормональную терапию: регулон и новинет и витаминотерапию. У женщин с ДМК функции ГБС значительно нарушены. Вслед за этим улучшается состояние ГБС. Однако ряд ее функций (белковообразовательная, экскреторно-поглоительная, желчеобразовательная) остаются нарушенными.

Выводы. Наряду с гормонотерапией женщинам с ДМК необходимо назначение гепатопротектора - фосфоглифа. Больных с ДМК следуют выделять в группу риска по патологии ГБС. Лечение таких больных должно проводиться акушером-гинекологом и гепатологом.

Норова Г.И., Дустова Н.К., Ширинов Д.К.

ХРОНИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ У ЖЕНЩИН С ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ МАТОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ РЕПРОДУКТИВНОГО ПЕРИОДА

*Бухарский филиал Республиканского научного центра экстренной и медицинской помощи;
Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан*

Целью настоящего исследования явилось изучение реологических коагуляционных свойств крови у женщин с ДМК в зависимости от степени анемии.

Результаты и выводы. В отделении экстренной гинекологии обследованы 130 женщин в возрасте от 25 до 35 лет с ДМК. Контрольную группу составили 40 здоровых женщин, в анамнезе которых анемия была легкой степени. Женщины с ДМК в зависимости от уровня гемоглобина были разделены на 3 группы. 1-ю группу составили 70 женщин, у которых уровень гемоглобина колебался от 100 до 120г/л. У 50 из 70 женщин кровотечение возникло впервые, у 12 женщин были повторные кровотечения. У всех женщин этой группы кровотечение было умеренным и длилось свыше 15 дней. У 53 женщин выявлена гипоэстрогения, у 35-гиперэстрогения, у 12 обследованных содержание эстрогенов находилось в пределах нормы. Во вторую группу вошло 40 женщин с анемией, у которых содержание гемоглобина колебалось в пределах 78-86 г/л. У 24 женщин кровотечение возникло впервые, 20 женщин поступили с повторным кровотечением.

Кровотечение 2 женщин длилось более 15 дней и было умеренным, у 12 женщин оно продолжалось от 8 до 15 дней и было обильным. У 22 кровотечения было на фоне гипоэстрогении, у 11-гиперэстрогении, у 4 содержание эстрогенов находилось в пределах возрастной нормы. К 3-й группе отнесено 20 женщин с тяжелой анемией - уровень гемоглобина ниже 60г/л. Кровотечение у всех было обильным, со сгустками, продолжительностью свыше 15 дней. Только у одной женщины продолжительность кровотечения составила 4 дня. У 9 женщин кровотечение возникло впервые, у 3 из них оно было связано с ожирением, у 5 возникло повторно. У 11 обследованных кровотечения протекало на фоне гипоэстрогении, у 6-на фоне гиперэстрогении, у 3 содержание эстрогенов находилось в пределах нормы. У женщин 1-й группы гематокрит снижен на 9%, 2-й-на 28%, 3-й на 43% по сравнению со здоровыми женщинами.

Развитие микроцитоза по мере увеличения степени анемии обуславливает снижение числа эритроцитов не пропорционально уменьшению их объемной концентрации. Так, если в 1-группе только в 9 наблюдениях средний объем одного эритроцита был ниже нормальной величины (0,93мкм), то во 2-й группе микроцитоз имеет место у каждой 6-7-й больной, а в 3-й у каждой 3-4-й больной. Нарушение физиологического равновесия в системе гемостаза может быть одной из причин обнаруженного нами повышения агрегационной активности эритроцитов даже при легкой степени анемизации у больных 1-й группы. Этому могут способствовать поступление тромбопластических факторов из отторгающегося эндометрия и кровопотеря.

Полученные нами данные свидетельствуют о необходимости включения в схему лечебных мероприятий у женщин с ДМК репродуктивного периода средств, направленных на коррекцию реологических и коагуляционных нарушений.

Орзиев З.М.

АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ РЕГИОНАЛЬНОЙ СУБТРАНСАМИНАЗЕМИИ

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Возросшие показатели аланин - и аспаргатаминотрансферазы (АЛТ и АСТ) на практике называются различными, но близкими по значению терминами. Даже на уровне беглого анализа глоссария фразеологии, сразу же очерчивается круг наиболее часто употребляемых терминов, состоящий из: трансаминаземии, гипертрансаминаземии, гиперферментемии и т.д. Следует подчеркнуть, что для указанных терминов общими являются не только смысловая близость, но и недостаток, выражающийся в ограниченности информации о степени трансаминаземии.

Для преодоления настоящего недостатка уровень трансаминаземии с недавних пор стали делить на отдельные градации с четким разграничением их диапазона. Нынче самой привлекательной является шкала с тремя градациями, четко разграниченными диапазонами между собой. В этом плане достаточно удобной является шкала, включающая градации с нижеследующими названиями: минимальная (1,5-2 нормы), средняя (5-6 нормы) и максимальная (10 и более нормы). Нет спора, конечно же, все они названы исходя, из реального содержания трансаминаз.

Однако, как нам кажется, они далеко не профессиональны по форме и к тому же, каждый раз их следует дописывать к термину трансаминаземия, что создает дополнительные стилистические неудобства. Самое время для переименования их терминами, уже на уровне визуального знакомства позволяющие судить о выраженности трансаминаземии. Исходя из этого, предлагаем собственный вариант названий градаций трансаминаземии. Считаем более целесообразным называть минимальную из них - субтрансаминаземией (СТ), умеренную - трансаминаземией и, наконец, максимальную - гипертрансаминаземией. На наш взгляд, нововведение намного упрощает возможность оценки выраженности трансаминаземии.

То, что трансаминаземия совместно с гипертрансаминаземией в основном являются биохимическим маркером синдрома цитолиза (СЦ), фактически мало у кого вызывает сомнения и поэтому не нуждается в подробной интерпретации. Зато, совершенно по иному обстоят дела на практике СТ, последнее время все чаще идентифицируемая не только при заболеваниях печени, но и при патологии органов ряда других систем.

В рамках данной публикации хотелось остановиться на особенности частоты встречаемости СТ и возможные причины ее развития при различных заболеваниях внутренних органов. Тем более она важна еще потому, что технический потенциал ее распознавания в Республике непомерно возрос в связи с снабжением учреждений первичного звена здравоохранения надлежащим анализатором.

Учитывая противоречивость литературных сведений относительно частоты распространения СТ в популяции, и возможных причин их происхождения, было решено получить собственные результаты. В этой связи были проведены ретроспективный и проспективный анализы результатов СТ различного генеза, зафиксированные в различных медицинских документах (стационарные медицинские карты, амбулаторные карты и т.д.) многопрофильной клиники Бухарского медицинского института. Методом случайной выборки всего было набрано 388 случаев различных заболеваний, сопровождающиеся биохимическим феноменом - СТ.

Как следует из полученных данных, более чем 2/3 случаев причиной развития СТ служили различные заболевания печени, среди которых превосходили патологии вирусного и алкогольного происхождения. Спектр СТ при ее печеночном генезе преимущественно был представлен за счет фракции АЛТ, за исключением случаев алкогольных поражений печени и болезни Вильсона. У них, наоборот, преобладала фракция АСТ. Коэффициент Де Ритиса, составляющий в норме $1,2 \pm 0,3$ (7,8,9), при СТ, обусловленной печеночными заболеваниями, в целом оказался ниже (<1) единицы.

Несколько иначе выглядела структура СТ, обусловленной внепеченочными заболеваниями. Неожиданно, среди последних, в роли лидера оказалась лекарственно-индуцированная СТ. Настоящий факт, на наш взгляд, в большей части связан существующим пробелом в реализации лекарственных средств в регионе. Значительная часть препаратов по сей день реализуются свободно, без рецепта врача. Подобная практика позволяет росту фактов самовольного приема лекарств, далеко не безопасного в плане развития феномена СТ. Вместе с тем, не следует пренебрегать устоявшейся полипрагмазией, особенно среди врачей общего профиля, порой служащей основанием для формирования лекарственно-индуцированной СТ. Согласно полученным данным, гораздо чаще источником СТ служили антибиотики (цефтриаксон), НПВС (кетонал, ортофен) и др. Досадно, что зачастую индуцирующие СТ лекарства назначались без существенных оснований на то, еще хуже, на очень продолжительный срок.

Достаточно часто СТ имела место при сахарном диабете, ожирении и дислипотеидемии. Если при адипозито - и лекарственно - индуцированной СТ спектр трансаминаз был преимущественно фракцией АЛТ, то в случаях сахарного диабета, наоборот, фракцией АСТ. Разумеется подобный размах в проявлениях активности фракций трансаминаз не мог не отразиться на выраженности показателей коэффициента Де Ритиса, который в подавляющем большинстве случаев неизменно превосходил единицу (>1). Правда за исключением тех редких случаев, при которых он был равен единице или чуть меньше ее.

Таким образом, на основании полученных предварительных данных можно заключить, что более чем в 1/3 случаев СТ были представлены экстрапеченочными причинами. Среди последних преобладали лекарственно - индуцированные СТ, которые зачастую были связаны приемом антибактериальных средств.

Пергаев А.П., Пархоменко Ю.В., Гудукина Н.К., Загузина Е.С.
**ВАРИАНТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА САРКОИДОЗА
В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ**

*Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;
Краевая клиническая больница, Чита, Россия.*

Введение. Саркоидоз является системным воспалительным заболеванием неизвестной природы, характеризующимся образованием в различных органах и тканях неказеифицирующихся гранулем. Клинические признаки саркоидоза многообразны, а отсутствие специфических диагностических подходов может затруднять диагностику. Причина саркоидоза остается неизвестной, но различия в проявлениях этого заболевания допускают предположение о том, что саркоидоз имеет более чем одну причину, что может способствовать различным вариантам течения болезни.

Цель исследования. Изучить варианты клинического течения и диагностики саркоидоза в Забайкальском крае.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ историй болезни пациентов с саркоидозом пульмонологического отделения и отделения торакальной хирургии ГУЗ ККБ за 3 года.

Результаты. За 2009-2011 годы в стационар ККБ было госпитализировано 36 больных с диагнозом Саркоидоз, из них впервые выявленных - 28 (77,7%), женщин -26 (72,2%), мужчин - 10 (27,8%). Средний возраст больных составлял - 42,3 года. Больных бурятской национальности в изученной популяции не выявлено. Клинические формы саркоидоза: легочная - 12 больных - 33,3%, медиастинальная - 8 больных - 22,2%, легочно-медиастинальная - 6 больных - 16,7%, кожная - 6 больных - 16,7%, поражение нервной системы, глазницы, сердца, суставов по 1 больному, соответственно по 2,78%. Метод компьютерной томографии явился решающим в диагностике легочной, медиастинальной и легочно-медиастинальной форм саркоидоза, а также способствовал верификации поражения нервной системы и глазницы. Преобладали больные 2 рентгенологической стадии саркоидоза - 44%. Морфологическое подтверждение диагноза имело место у 32 больных. Путем торакотомии с биопсией подозрительного участка легкого, биопсией лимфоузлов и кожи определялись неказеифицирующиеся гранулемы саркоидного типа.

Выводы:

1. Преобладающей клинической формой саркоидоза явилось поражение органов дыхания: легочная, медиастинальная и легочно-медиастинальная форма.
2. Среди больных преобладали женщины среднего возраста.
3. Лиц бурятской национальности в изученной популяции не выявлено.
4. Решающими в диагностике саркоидоза являются рентгенологический и морфологический методы.

Подвербецкая Е.В., Тодорико Л.Д., Бойко А.В.
**НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ
ВИЧ-СОЧЕТАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА**

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

Взаимоотношения между туберкулезом (ТБ) и ВИЧ-инфекцией на клеточном уровне представлены сложными и не изученными полностью механизмами. Снижение Т-клеточной иммунной защиты у ВИЧ-инфицированных больных значительно повышает их восприимчивость к инфицированию МБТ и реактивации латентной тубинфекции. Как свидетельствуют литературные данные, тяжесть течения ТБ и трудности его диагностики, в том числе лабораторной, имеют четкую связь со степенью иммунодефицита.

Цель. Изучить особенности лабораторной диагностики ВИЧ-сочетанного туберкулеза.

Методы исследования. Обследовано 15 больных на ВИЧ-ассоциированный туберкулез легких (группа 1) и 40 ВИЧ-отрицательных больных на ВДТБ легких (группа 2). Проводили оценку количества CD4⁺-клеток, результатов общего анализа крови (ОАК) и результатов туберкулиновой пробы с 2 ТЕ (проба Манту).

Полученные результаты. По показателям количества CD4⁺-клеток больные распределились следующим образом: количество CD4⁺-клеток менее 100 кл/мкл была обнаружена у 40% больных, 200-350 кл/мкл у 13,3% больных, 350-500 кл/мкл у 20% больных, более 500 кл/мкл у 26,7% больных. Было установлено, что туберкулез у ВИЧ-инфицированных больных развивался не зависимо от количества Т-хелперов: количество больных с уровнем Т-хелперов более и менее 200 кл/мкл практически не отличалось ($p>0,05$) у 40% больных наблюдался выраженный иммунодефицит (количество CD4⁺-клеток менее 200 кл/мкл), у 60% больных ТБ развивался при уровнях CD4⁺-клеток более 200 кл/мкл.

Данный факт можно объяснить наличием не только "количественного" иммунодефицита, проявляющегося снижением уровней CD4+-клеток, но и "качественного" иммунодефицита, который заключается в функциональной несостоятельности иммунокомпетентных клеток сдерживать персистенцию МБТ.

У ВИЧ-инфицированных больных с ТБ легких достоверно чаще, чем у ВИЧ-отрицательных больных были обнаружены анемия (80% в гр. 1 против 25% в гр. 2, $p < 0,05$) и лимфопения (33,3% в гр. 1 против 0% в гр. 2, $p < 0,05$). Согласно данным многих исследователей анемия у ВИЧ-инфицированных пациентов выявляется у 30-80% больных и является полиэтиологическим синдромом. Также была установлена прямая корреляционная связь между уровнем иммуносупрессии и выраженностью анемического синдрома (между количеством Т-хелперов и количеством эритроцитов $r = 0,59$, $p = 0,02$, между количеством Т-хелперов и уровнем гемоглобина $r = 0,6$, $p = 0,02$).

Достоверно чаще у больных гр.1, по сравнению с гр.2, наблюдалась лейкопения (20% в гр.1 против 0% в гр. 2) и повышение СОЭ выше 20 мм/ч (66,7% в гр. 1 против 17,5% в гр. 2, $p < 0,05$).

Мы провели оценку пробы Манту у больных ВИЧ-ассоциированным ТБ и сравнили полученные данные с результатами оценки пробы Манту у больных гр. 2. У больных ВИЧ-ассоциированным ТБ легких средний результат пробы Манту был достоверно меньше по сравнению с результатами у больных гр. 2 (5,6 мм в гр. 1 против 11,95 мм в гр. 2, $p < 0,0001$).

Таким образом, ТБ легких, ассоциированный с ВИЧ-инфекцией, характеризуется недостоверным результатом пробы Манту (низкая диагностическая ценность), вследствие туберкулиновой анергии у пациентов с низкими показателями Т-клеточного иммунитета (CD4+-лимфоциты 200 кл/мкл).

Проведенный корреляционный анализ (по методу Спирмена) показал наличие прямой связи средней силы между количеством Т-хелперов и эффективностью пробы Манту ($r = 0,8$, $p = 0,0003$), чем выше количество CD4+-клеток, тем результативнее данные исследования.

Выводы:

- туберкулез у ВИЧ-инфицированных больных развивается при любом количестве CD4+-клеток, не зависимо от степени иммунодефицита;
- у больных ВИЧ-ассоциированным ТБ достоверно чаще, чем у ВИЧ-отрицательных больных, развивается анемический синдром, лейко- и лимфопения, а также выраженное повышение СОЭ ($p < 0,05$);
- установлена прямая корреляционная связь между уровнем иммуносупрессии и выраженностью анемического синдрома;
- эффективность туберкулинового теста (пробы Манту) значительно ниже у больных ВИЧ-ассоциированным ТБ легких, чем у ВИЧ-отрицательных больных, особенно при снижении количества CD4+-клеток ниже 200 кл/мкл ($p < 0,05$). Установлена прямая корреляционная зависимость между количеством CD4+-клеток и эффективностью пробы Манту ($r = 0,8$, $p = 0,0003$).

Променашева Т.Е., Козлова Н.М., Колесниченко Л.С., Филиппова Г.Т., Станевич Л.М.,
Пенсионерова Г.А., Баторова Т.М., Киселев Д.О., Акимова В.И.

**СИСТЕМА ГЛУТАТИОНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ
С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ**

Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск, Россия

Цель исследования. Изучить изменения в системе глутатиона у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени (НЖБП).

Материалы и методы. Всего обследовано 62 пациента с НЖБП. Из них 32 пациента с неалкогольным стеатогепатитом (НСГ), 30 человек с жировым гепатозом (ЖГ). Контрольная группа составила 20 здоровых людей.

Для определения системы глутатиона кровь брали утром натощак в пробирку с гепарином, эритроциты и плазму разделяли центрифугированием. Эритроциты промывали 0.9% NaCl и лизировали ледяной дистиллированной водой. В лизатах и плазме определяли восстановленный глутатион (GSH) и активность ферментов глутатионтрансферазы (ГТ), глутатионпероксидазы (ГПО) и глутатионредуктазы (ГР).

Статистическую обработку проводили, используя программу Statistica 6 for Windows. Достоверность различий определяли по критерию u-Манна-Уитни. Изучение статистических связей между показателями выборки проводили с помощью корреляционного анализа. Направление корреляционной связи оценивали по знаку коэффициента корреляции Спирмена (rs). Показатели считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты: При изучении системы глутатиона выявлено снижение концентрации GSH в плазме крови у пациентов с ЖГ и НСГ на 99% ($p < 0,05$). Отмечено снижение ГТ в плазме крови у больных с ЖГ на 39% ($p < 0,05$). Активность ГПО у больных с ЖГ в плазме крови снижалась на 37%, с НСГ - на 38% ($p < 0,05$). У больных с ЖГ и НСГ уровень ГР в плазме крови снижался на 25% ($p < 0,05$).

При изучении системы глутатиона в эритроцитах, уровень ГР повышался у больных с ЖГ на 28%, с НСГ - на 27% ($p < 0,05$). Активность ГПО, ГТ и GSH в эритроцитах крови больных с ЖГ и НСГ значимо не отличалась от контроля.

Выводы. Сходные изменения в системе глутатиона при ЖГ и НСГ свидетельствуют об общности патогенеза на различных стадиях неалкогольной жировой болезни печени. Система глутатиона реагирует на изменения в плазме крови при заболеваниях печени, но не позволяет дифференцировать степень выраженности повреждения.

Просьяник В.И., Серебрякова О.В.
**ИЗМЕНЕНИЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ**

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель работы. Исследовать ключевые эхокардиографические показатели у больных гипотиреозом.

Методы исследования. Диагноз гипотиреоза устанавливался на основании данных клинического обследования, исследования гормонального статуса щитовидной железы, а также проведения УЗИ щитовидной железы. Стандартизация показателей производилась на группе из 14 здоровых лиц, средний возраст которых составил $36,1 \pm 10,8$ лет.

Для изучения архитектоники левого желудочка и характера кардиогемодинамики нами было проведено эхокардиографическое исследование у 38 больных гипотиреозом. Пациентам проводилось эхокардиографическое исследование по стандартной методике на аппарате "Acuson - Sekvoya 512". Acuson (США). Измерения проводились в шести последовательных циклах с последующим усреднением полученных данных. У каждого обследуемого определялся комплекс эхокардиографических параметров: конечный систолический и конечный диастолический размеры левого желудочка (КСР и КДР ЛЖ, соответственно), вычисляли конечный систолический и конечный диастолический объемы левого желудочка (КСО и КДО, соответственно), ударный объем левого желудочка (УО ЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка в диастолу (ТМЖПд и ТЗСд, соответственно), индекс относительной толщины стенки левого желудочка (ИОТС ЛЖ), масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ). Кроме определения отдельных показателей кардиогемодинамики проводилась идентификация геометрических моделей архитектоники левого желудочка на базе таких показателей, как ИОТС ЛЖ и ММЛЖ: нормальная геометрия левого желудочка (НГ ЛЖ), концентрическое ремоделирование левого желудочка (КР ЛЖ), концентрическая гипертрофия левого желудочка (КГ ЛЖ), эксцентрическая гипертрофия левого желудочка (ЭГ ЛЖ).

Для оценки диастолической функции левого желудочка проводилось исследование трансмитрального потока методом доплеровской эхокардиографии. Кроме определения значений отдельных параметров трансмитрального потока проводилось определение типа спектра потока (нормальный, гипертрофический, псевдонормальный, декомпенсированный).

Все больные гипотиреозом также были разделены на две группы: 1-ую группу составили 25 пациентов с манифестным гипотиреозом, 2-ую - 13 пациентов с осложненным гипотиреозом.

Полученные результаты. При изучении эхокардиографических показателей структуры сердца у больных гипотиреозом отмечено, что размер левого предсердия у лиц с осложненной формой заболевания составил 115,8% ($P < 0,05$) по отношению к показателю контрольной группы.

У пациентов с осложненной формой гипотиреоза отмечалось статистически значимое симметричное увеличение толщины задней стенки левого желудочка (ТЗС ЛЖ) и утолщение межжелудочковой перегородки по сравнению с контрольной и 1-ой группой больных.

ТЗС ЛЖ у больных с осложненной формой гипотиреоза была на 31,8% больше ($P < 0,01$), чем в группе здоровых лиц и на 17,6% ($P < 0,05$) по сравнению с пациентами манифестной формы заболевания, а ТМЖП у пациентов второй группы превышала аналогичный показатель первой и контрольной групп на 14,7% и 37,4%, соответственно.

Индекс относительной толщины стенки левого желудочка изменялся однонаправленно с вышеописанными показателями, но достоверные отличия получены только при сравнении группы больных с осложненной формой заболевания и лицами контрольной группы, где этот показатель увеличивался на 25% ($P < 0,01$). Такие показатели, как КДР ЛЖ, КДО ЛЖ, КСР ЛЖ, КСО ЛЖ, УО ЛЖ и МО статистически значимо не изменялись в зависимости от тяжести заболевания.

При анализе таких величин, как ММ ЛЖ, ММЛЖ/рост и ИММЛЖ, можно наблюдать, что все эти показатели изменяются в одном направлении, увеличиваясь по мере тяжести заболевания.

Масса миокарда левого желудочка у больных осложненной формой гипотиреоза на 76,9 % превышала таковую у здоровых лиц и на 34,5% у больных манифестной формой ($P < 0,01$). Такие показатели как ММЛЖ/рост и ИММЛЖ у пациентов 2-ой группы составили 173,3% и 159,9%, соответственно, по сравнению с контролем; а по сравнению с группой больных манифестной формой заболевания, соответственно, 133,6% и 130,4% ($P < 0,05$).

Эхокардиографические показатели систолической функции левого желудочка в изученных группах достоверно не отличались от показателей здоровых лиц, хотя и прослеживалась тенденция к снижению фракции выброса ЛЖ и степени систолического укорочения по мере утяжеления заболевания.

Таким образом, у пациентов с осложненной формой гипотиреоза происходило увеличение размера левого предсердия, более значительное утолщение стенок левого желудочка и нарастание массы миокарда.

Для оценки диастолической функции левого желудочка у всех больных при проведении эхокардиографического исследования были изучены параметры трансмитрального потока. В нашем исследовании из всех типов спектра мы встретили лишь два: нормальный и гипертрофический.

Нарушения диастолического наполнения выявлены у 56,9% больных гипотиреозом. Причем, частота ее нарушения была наибольшей у больных с осложненной формой заболевания и составила 61,54%.

В процессе развития тирогенной миокардиопатии структура левого желудочка претерпевает определенные изменения, происходит так называемый процесс ремоделирования левого желудочка.

В нашей работе мы также выделили группы больных, имеющих тот или иной тип архитектоники левого желудочка, и изучили особенности состояния кардиогемодинамики, в том числе и показателей трансмитрального потока, в зависимости от типа геометрии ЛЖ.

У больных гипотиреозом наиболее часто встречались эксцентрическая и концентрическая гипертрофии ЛЖ (37% и 47%, соответственно). 16% пациентов имели нормальную геометрию ЛЖ.

В группе больных гипотиреозом ДД ЛЖ наблюдалась у пациентов, имеющих концентрическое ремоделирование в 86,7% и у 35,7% больных с ЭГЛЖ. Частота встречаемости диастолической дисфункции левого желудочка в этих группах достоверно превышала таковую у пациентов с НГ ЛЖ ($P < 0,01$).

Таким образом, у больных с гипофункцией щитовидной железы достаточно часто выявляются нарушения диастолической функции левого желудочка (в нашем исследовании, в 56,9% случаев), причем ДД ЛЖ регистрируется чаще при осложненной форме гипотиреоза - 61,54%. Наиболее выраженные морфофункциональные изменения сердца отмечены у больных с осложненными формами гипотиреоза. При гипофункции щитовидной железы отмечено только увеличение левого предсердия, более значительное утолщение стенок левого желудочка и нарастание массы миокарда.

Выводы.

1. У больных гипотиреозом морфофункциональные изменения сердца наиболее выражены при осложненных формах заболеваний: увеличение размера левого предсердия, более значительное утолщение стенок левого желудочка с нарастанием массы миокарда.
2. У 57% больных гипотиреозом выявлена диастолическая дисфункция левого желудочка. Наиболее частое нарушение диастолического наполнения было диагностировано у пациентов с осложненной формой гипотиреоза - в 62%.

Пруткина Е.В., Сепп А.В., Цыбиков Н.Н.

ЭКСПРЕССИЯ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ КЛЕТКАМИ ЛЕГКИХ УМЕРШИХ ОТ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА НА ФОНЕ ГРИППОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Непосредственной причиной летальных исходов при пневмонии, вызванной вирусом гриппа А/Н1N1, был острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС). Основным звеном патогенеза ОРДС является повреждение альвеолярно-капиллярной мембраны с развитием некардиогенного отека легких. Учитывая, что в состав аэрогематического барьера входят соединительно-тканые структуры мембран эпителия альвеол и эндотелия капилляров, возникло предположение об участии матриксных металлопротеиназ (ММП) в патогенезе синдрома.

Целью работы явилось исследование экспрессии ММП-2 и ММП-9 различными клетками в легких в зависимости от стадии развития ОРДС.

Методы исследования: были использованы парафиновые блоки секционного материала 26 погибших больных во время эпидемии гриппа А/Н1N1 2009-10 гг. в Забайкальском крае, в возрасте от 18 до 45 лет. У всех диагноз гриппа А/Н1N1 был дополнительно подтвержден посмертно путем обнаружения в секционных образцах тканей генома вируса методом полимеразной цепной реакции. Анализиро-

вались протоколы патологоанатомических исследований и патологоанатомические диагнозы аутопсий, учитывалось наличие сочетанной, фоновой и сопутствующей патологии. Вирусная пневмония была выявлена у 19, вирусно-бактериальная у 7 человек, во всех случаях были обнаружены патоморфологические маркеры ОРДС. Наиболее частой причиной ко-инфекции являлся *Staphylococcus aureus*. Погибшие были разделены на 2 группы: 1-ая (n=10) - имеющие морфологические маркеры экссудативной (острой) стадии ОРДС; 2-ая (n=16) - критерии пролиферативной (подострой) фазы синдрома.

Иммуногистохимическое исследование выполняли на парафиновых срезах легочной паренхимы биотин-стрептавидиновым иммунопероксидазным методом. Срезы толщиной 3-4 мкм депарафинизировали и регидратировали по стандартной схеме. В качестве первичных использовали видоспецифичные мышиные антитела к MMP-2 (8B4) и козы к MMP-9 (C-20) ("Santa Cruz biotechnology", США). В качестве вторичных применяли биотинилированные анти-мышинные и анти-козы антитела в составе рекомендованной производителем системы визуализации ABS Staining System ("Santa Cruz biotechnology", США). Величину экспрессии металлопротеиназ в срезе определяли для всех продуцирующих клеток раздельно: при 400-кратном увеличении производился подсчет не менее 100 целевых клеточных элементов, в 10 случайно выбранных полях зрения. В каждом поле количественную оценку экспрессии антигена проводили в баллах по следующей шкале: отрицательный уровень - если позитивных клеток было менее 10% в поле зрения; 1 балл - при наличии 10-25% клеток; 2 балла - 25-50% клеток; 3 балла - 50-75% клеток; 4 балла - в случае окрашивания более 75% клеток.

Статистический анализ результатов проводили с использованием пакета программ BIOSTAT версии 3.03. При сравнении групп использовали критерий χ^2 , различия считали значимыми при $p < 0,05$. Результаты представлены в виде процента полей зрения с соответствующим уровнем экспрессии антигена по отношению к исследованному числу полей в срезе.

Результаты. Вне зависимости от стадии ОРДС MMP-2 и MMP-9 продуцировали нейтрофилы, макрофаги, эндотелиоциты, фибробласты, а также альвеолоциты 1 и 2 типов.

В 1 группе погибших, в случае наступления летального исхода на 1-3 сутки от начала заболевания (5 наблюдений), в паренхиме легких реализовался комплекс морфологических изменений в виде неравномерно выраженного острого диффузного десквамативно-макрофагального альвеолита. У умерших на 5-7 сутки от начала заболевания (5 случаев) дополнительно фиксировались "гиалиновые мембраны", отмечалось присоединение вторичной инфекции с развитием гнойно-геморрагической пневмонии, нередко формировались фокусы микроабсцедирования. В эту стадию MMP-2 активнее всех экспрессировали нейтрофилы: 1-2 балла в 50% и 3-4 балла в 50% полей зрения; а также фибробласты: 1-2 балла в 84% и 3-4 балла в 3% полей зрения ($p=0,12$ при сравнении друг с другом; $p=0,000$ при сопоставлении с остальными клетками). Макрофаги (1-2 балла в 50% полей зрения) и альвеолоциты 2 типа (1-2 балла в 40% полей зрения) синтезировали MMP-2 в равной степени ($p > 0,05$). Наименьшая экспрессия протеиназы отмечалась альвеолоцитами 1 типа (1-2 балла в 27% полей зрения) и эндотелием (1-2 балла в 33% полей зрения).

Экспрессия MMP-9 в острую фазу ОРДС несколько отличалась от продукции MMP-2. Наибольший синтез фермента отмечался нейтрофилами (1-2 балла в 63% и 3-4 балла в 37% полей зрения) и фибробластами (1-2 балла в 80% и 3-4 балла в 3% полей зрения), ($p=0,06$ при сравнении друг с другом; $p=0,000$ при сопоставлении с остальными клетками). Одинаково фермент продуцировали макрофаги (1-2 балла в 53% полей зрения), альвеолоциты 2 типа (1-2 балла в 43% полей) и эндотелиоциты (1-2 балла в 33,5% полей зрения). Самая низкая экспрессия MMP-9 отмечалась в альвеолоцитах 1 типа: 1-2 балла в 17% полей зрения.

При сопоставлении интенсивности экспрессии MMP-2 и MMP-9 соответствующими клетками в острую фазу ОРДС отличий не выявлено.

В легких 2 группы умерших, помимо отека, отмечались: инфильтрация паренхимы нейтрофилами и макрофагами, признаки повреждения аэрогематического барьера, одномоментные организация и лизис "гиалиновых" мембран. Наряду с этим регистрировалась пролиферация сохранившихся альвеолоцитов 2 типа с их гиперплазией. В эту фазу ОРДС MMP-2 по-прежнему наиболее активно экспрессировали нейтрофилы (1-2 балла в 72% и 3-4 балла в 28% полей зрения). Фибробласты синтезировали фермент уже в меньшей степени: 0 баллов в 27% и 1-2 балла в 73% полей зрения ($p=0,000$ при сравнении с нейтрофилами). Макрофаги (1-2 балла в 50% и 3-4 балла в 2% полей зрения) и альвеолоциты 2 типа (1-2 балла в 47% полей) продуцировали MMP-2 в одинаковой степени ($p=0,71$); чуть менее активно - эндотелий (1-2 балла в 28% полей). Самый низкий уровень синтеза фермента, как и в предыдущую стадию ОРДС, отмечался в альвеолоцитах 1 типа: 1-2 балла в 12% полей зрения.

Экспрессия MMP-9 клетками легких 2 группы умерших имела схожий, но не идентичный характер. Наиболее активно протеиназу также синтезировали нейтрофилы (1-2 балла в 53% и 3-4 балла в 40% полей зрения), чуть менее активно - фибробласты (0 баллов в 27% и 1-2 балла в 73% полей

зрения), ($p=0,002$ при сравнении с нейтрофилами). Макрофаги (1-2 балла в 47% полей) и альвеолоциты 2 типа (1-2 балла в 52% полей) продуцировали ММР-9 в одинаковой степени ($p=0,71$). Наименьшая экспрессия фермента отмечалась уже не только в альвеолоцитах 1 типа (1-2 балла в 8% полей зрения), но и в эндотелии (1-2 балла в 17% полей зрения), ($p=0,27$, при сопоставлении друг с другом). При сопоставлении интенсивности синтеза ММР-2 и ММР-9 соответствующими клетками в пролиферативную фазу ОРДС отличий также не выявлено.

Выводы.

1. При ОРДС на фоне гриппозной пневмонии экспрессия ММР-2 и ММР-9 клетками легких происходит одинаково активно как в экссудативную, так и в пролиферативную фазы процесса.
2. В экссудативную стадию ОРДС наибольшая продукция ММР-2 и ММР-9 отмечается в нейтрофилах и фибробластах, самая низкая - в альвеолоцитах 1 типа.
3. В пролиферативную стадию наибольший синтез обоих ферментов отмечается нейтрофилами. ММР-2 ниже всего продуцируется в альвеолоцитах 1 типа, ММР-9 - в альвеолоцитах 1 типа и эндотелии капилляров легких.

Пустотина З.М., Ларёва Н.В.

НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ У ЖЕНЩИН С ХИРУРГИЧЕСКОЙ МЕНОПАУЗОЙ И ВЛИЯНИЕ НА НИХ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель работы: изучить особенности микроциркуляции и кардиогемодинамики у женщин с хирургической менопаузой и оценить возможность их коррекции заместительной гормональной терапией (ЗГТ).

Материалы и методы: В исследование включены 99 женщин (средний возраст $42\pm 6,3$ года), находившиеся в состоянии хирургической менопаузы. В зависимости от разновидности хирургической менопаузы женщины были разделены на 2 группы: 1-я группа - 46 пациенток с постгистерэктомическим синдромом (перенесшие гистерэктомию с сохранением одного или обоих яичников, или части яичника/яичников после их резекции); 2-ая группа - 31 женщина с хирургической менопаузой после удаления яичников с гистерэктомией или без неё (с "синдромом постовариозэктомии"). Отдельно была выделена 3-я группа женщин (22 чел.), принимающих заместительную гормональную терапию. Критериями исключения из исследования явились: ИБС, гипертоническая болезнь до операции, эндокринологические заболевания, тяжелая сопутствующая соматическая патология. В группе контроля обследовано 25 здоровых женщин в возрасте 44 ± 5 лет с сохраненной менструальной функцией, не имеющих гинекологической и соматической патологии.

Суточное мониторирование АД (СМАД) осуществляли с помощью аппарата "Cardiotens-01" фирмы "Meditech" (Венгрия) с использованием программного обеспечения Medibase. Эхокардиографическое исследование проводилось по методике американской ассоциации эхокардиографии на аппарате "Logic 5". Исследование микроциркуляции проводилось методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) с помощью аппарата ЛАКК-02 (НПП "Лазма", Россия). Статистическая обработка проводилась с помощью пакета программ "Statistica 6.0" с применением критерия Манна-Уитни, Фишера и критерия соответствия. Статистически значимыми считали значения $p < 0,05$.

Результаты: У оперированных женщин 1-й и 2-й групп ниже показатель микроциркуляции (ПМ), повышены показатели нейрогенного и миогенного сосудистого тонуса по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$). На фоне ЗГТ ПМ выше, а сосудистый тонус ниже, чем в 1-й и 2-й группах пациенток без ЗГТ. В группе контроля и в 3-й группе женщин с ЗГТ преобладал нормоциркуляторный ГТМ, в группах оперированных женщин преобладали патологические ГТМ, и чаще всего встречался застойно-стазический ГТМ. У 65% женщин с хирургическим климаксом выявлена артериальная гипертензия, в этой группе выявлены более выраженные нарушения микроциркуляции, чаще встречались патологические ГТМ. В 3-й группе частота развития АГ - 40,9%. Установлено, что пациентки, перенесшие различные хирургические вмешательства на органах репродуктивной системы, различий в основных кардиогемодинамических показателях не имели, толщина межжелудочковой перегородки в группе женщин с постгистерэктомическим синдромом было ниже на 10% в сравнении с 2-й группой. В группе женщин с хирургической менопаузой и принимающих ЗГТ отмечалось статистически значимое уменьшение размеров левого предсердия, толщины межжелудочковой перегородки, задней стенки левого желудочка (ЛЖ), относительной толщины стенки ЛЖ, а также показателей, характеризующих массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ и ИММЛЖ) по сравнению с женщинами без ЗГТ. В 3-й группе также

были выше функциональные характеристики ЛЖ: фракция выброса, ударный объем, систолическое укорочение, по сравнению с показателями 2-й группой ($p < 0,05$). У оперированных женщин преобладали концентрическое ремоделирование и концентрическая гипертрофия ЛЖ, даже при отсутствии АГ. В группе пациенток, принимающих ЗГТ, чаще геометрия левого желудочка оставалась ненарушенной (72,7%). У пациенток, имеющих нарушения микроциркуляции достоверно чаще отмечалось концентрическое ремоделирование ЛЖ, а у женщин с нормоциркуляторным типом микроциркуляции - нормальная геометрия ЛЖ.

Выводы: У женщин с хирургической менопаузой как с удаленными яичниками, так и при сохранении яичниковой ткани имеют место значительные нарушения микроциркуляции, чаще развивается артериальная гипертензия, ремоделирование левого желудочка. При применении заместительной гормональной терапии отмечается нормализация показателей микроциркуляции и кардиогемодинамики, что свидетельствует о её роли в коррекции сердечно-сосудистых нарушений.

Радаева Е.В., Говорин А.В., Чистякова М.В., Иваницкая О.В., Цырендоржиева В.Б.

**СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ
У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ
ПО РЕЗУЛЬТАТАМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ ПЛЕЧЕВОЙ АРТЕРИИ**

*Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;
Дорожная клиническая больница ст. Чита-II ОАО РЖД", Чита, Россия.*

Цель: оценить состояние эндотелиальной функции у больных хроническим вирусным гепатитом (ХВГ) с помощью ультразвуковой доплерографии плечевой артерии в покое и при проведении проб с нитроглицерином и реактивной гиперемией.

Материалы и методы. Обследовано 62 больных ХВГ, средний возраст которых составил $36,8 \pm 7,3$ лет, стаж заболевания от 1 до 9 лет. Контрольную группу составили 32 здоровых добровольца, сопоставимых по полу и возрасту. Исследование состояния эндотелия проводили на ультразвуковом аппарате "Sequoia". Использовались пробы с реактивной гиперемией и нитроглицерином. Наличие дисфункции эндотелия регистрировалось при значении эндотелийзависимой вазодилатации (отношение диаметра плечевой артерии в течение реактивной гиперемии к ее диаметру в покое) менее 10%. Статистический анализ проводился с помощью программы "Статистика 6.0". Использовались непараметрические методы.

Результаты исследования: У всех пациентов, прошедших ультразвуковое исследование, было получено качественное изображение плечевой артерии, что позволило оценить диаметр сосуда, скорость кровотока, и рассчитать эндотелийзависимую (ЭЗВД) и эндотелийнезависимую вазодилатацию (ЭНЗВД) плечевой артерии. Исходный диаметр плечевой артерии в группе больных ХВГ составил - $4,3[3,9; 4,6]$ мм, в группе здоровых - $4,3[3,8; 4,7]$ мм. Исходная скорость кровотока в группе больных составила - $73,6[62; 91]$ мм/с, в контрольной группе - $42[39,1; 45]$ мм/с. Подобные изменения, когда в группе больных скорость кровотока в покое больше на 43%, чем в контроле ($p < 0,05$), по всей видимости, имеют компенсаторное значение, и на начальных этапах, возможно, способствуют нормализации кровотока на фоне увеличения его скорости. При проведении пробы с реактивной гиперемией достоверных отличий между группами в увеличении диаметра к исходному получено не было. Однако у части больных (16%) выявлена парадоксальная реакция плечевой артерии в ответ на компрессионную пробу, вместо дилатации, имела место вазоконстрикция, что может свидетельствовать о более выраженной дисфункции эндотелия. Значение ЭЗВД менее 10% отмечено у 50% (31 чел) обследованных. Показатели эндотелийнезависимой вазодилатации в группе больных ХВГ не отличались от таковых в контрольной группе.

Выводы: У больных ХВГ в 50% случаев выявлена дисфункция эндотелия.

Романова Е.Н.¹, Говорин А.В.¹, Серебрякова О.М.², Филев А.П.¹

**АНАЛИЗ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ
С ГРИППОМ А/Н1N1 ОСЛОЖНЕННЫМ ПНЕВМОНИЕЙ**

*¹Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;
²Городская клиническая больница №1, Чита, Россия*

Доказано, что раннее (в первые 48 часов заболевания) назначение противовирусной терапии позволяет снизить частоту осложнений и улучшить прогноз больных при гриппе А/Н1N1.

Цель исследования: провести ретроспективный анализ эффективности лечения противовирусными препаратами у пациентов с пневмониями на фоне гриппа А/Н1N1 в МУЗ "Городская клиническая больница №1".

Материал и методы исследования. Проводился анализ медицинских карт пациентов, находившихся на лечении в МУЗ "Городская клиническая больница №1" по поводу внебольничной пневмонии во время эпидемии гриппа А/Н1N1. Диагноз был подтвержден данными анамнеза, клинической картины, рентгенологическими и лабораторными методами обследования. Методом ПЦР и РТГА грипп А/Н1N1 верифицирован в 97 случаях, которые явились объектом для нашего исследования, из них 58 женщин и 39 мужчин. Возраст пациентов варьировал от 17 до 82 лет, средний - $41 \pm 14,4$ года. Оценка тяжести заболевания основывалась на степени дыхательной недостаточности, выраженности интоксикации, объеме воспалительной инфильтрации, наличии осложнений, декомпенсации сопутствующих заболеваний. У 45 (46%) заболевших отмечалось нетяжелое течение пневмонии. У 52 больных (54%) степень тяжести расценивалась как тяжелая, из них в 20 случаях (20,6%) развился острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) и у 8 пациентов - острое повреждение легких (ОПЛ) не трансформировавшееся в ОРДС. ОПЛ/ОРДС диагностировали согласно критериям АЕСС и Delphi. Развитие острой дыхательной недостаточности (ОДН) от момента выявления пневмонии у больных с ОПЛ/ОРДС наблюдали на 1 - 5 сутки. Причем в течение первых 72 часов ОДН развилась у 13 человек. У 20 пациентов (20,6%) заболевание завершилось летальным исходом (14 - женщин, 6 - мужчин). Возраст умерших - от 20 до 81 года, средний - $44,3 \pm 16,2$. Основной причиной смерти пациентов с гриппозными пневмониями явился острый респираторный дистресс-синдром - у 18 человек, у 1 - инфекционно-токсический шок и у 1 - отек головного мозга.

В ходе исследования оценивался первоначальный и последующий выбор противовирусных препаратов, длительность лечения. Статистическая обработка данных проводилась при помощи пакета программ Statistica 6.0. При сравнении групп использовался Т-критерий Стьюдента. Корреляционный анализ выполнялся с использованием статистики тау Кендалла.

Результаты исследования. При анализе историй болезни выяснили, что сроки от начала первых симптомов гриппа до момента госпитализации у пациентов при нетяжелых пневмониях составляли - $5,2 \pm 1,9$ суток; при тяжелых - $4,8 \pm 2,5$; в случаях осложненных ОПЛ/ОРДС - $5,5 \pm 3,8$. До поступления в стационар противовирусную терапию получали 52 человека (53,6%). Из них в дальнейшем нетяжелое течение пневмоний отмечалось у 24 пациентов (46,2%), тяжелое у 28 (53,8%), в том числе с развитием ОПЛ/ОРДС у 18 человек (34,6%). На амбулаторном этапе пациенты самостоятельно либо по назначению врачей первичного звена принимали этиотропную терапию преимущественно арбидолом - 47 человек (90,4%), в единичных случаях использовались ремантадин - 3 (5,8%), тамифлю - 2 (3,8%). Некоторые пациенты лечение противовирусными препаратами сочетали с приемом индукторов интерферона (интерферон, циклоферон). Однако ретроспективно было сложно оценить соответствие схем приема препаратов больными.

При госпитализации больных противовирусная терапия назначалась с первых суток. При этом выбор препарата зависел от ранее начатого лечения, тяжести состояния пациента и наличия лекарственных средств в отделении. Озельтамивир назначался в 42 случаях (43,3%), в основном при тяжелых пневмониях. Арбидол использовался у 43 больных (44,3%), в 30 случаях (30,1%) в сочетании с кагоцелом. Ингавирин применялся у 3 человек (3,1%). Отсутствие положительной динамики у 11 пациентов (11,3%) потребовало смены ранее назначенных противовирусных препаратов в 8 случаях на озельтамивир, в 2-х на арбидол и в 1-м - на ингавирин. Все препараты назначались преимущественно в рекомендуемых дозах согласно инструкциям по применению. У 3 крайне тяжелых пациентов с развившимся ОРДС дозу тамифлю увеличивали в 2 раза, в 1-м случае - безуспешно. Арбидол при тяжелых пневмониях первоначально назначался 13 больным, у 11 больных в дальнейшем препарат заменяли на озельтамивир. При нетяжелых пневмониях арбидол применялся в 30 случаях, в 2-х случаях потребовалось продолжить этиотропную терапию озельтамивиром и ингавирином. Ингавирин при поступлении назначался 2-м больным продолжительностью $4,5 \pm 2,5$ дней. При анализе средних сроков назначения арбидола от первых симптомов гриппа у пациентов с различной степенью тяжести отмечено достаточно раннее начало терапии - первые 48 часов. Причем при нетяжелом течении пневмонии раннее назначение препарата выявлено в 14,4% случаях, при тяжелом - в 19,6%, в том числе с развитием ОПЛ/ОРДС - в 12,3%.

Этиотропная терапия озельтамивиром при поступлении в стационар в группе тяжелых пациентов назначалась в 31 случае, из них у 16 пневмония осложнилась развитием ОПЛ/ОРДС, в дальнейшем у 10 пациентов наступил летальный исход. Использование ингибитора нейраминидазы у умерших больных продолжалось в среднем $3,8 \pm 2,8$ суток. При госпитализации больных с нетяжелыми пневмониями озельтамивир назначался в 11 случаях. В первые 48 часов (согласно рекомендациям) назначался у нетяжелых пациентов в 2, при тяжелом течении - в 5 случаях. У больных с развитием ОПЛ/ОРДС этиотропная терапия тамифлю в ранние сроки не начиналась. Средние сроки начала использования ингибитора нейроминидазы от первых симптомов гриппа при различной тяжести заболевания досто-

верно не отличались и составляли $5,5 \pm 2,4$ дней. Средние сроки продолжительности противовирусной терапии в стационаре при нетяжелых пневмониях составили $6,9 \pm 1,7$ дней; при тяжелых - $6,7 \pm 2$. Наиболее длительно этиотропная терапия использовалась у наиболее тяжелой категории больных - при развитии ОПЛ/ОРДС - $9,4 \pm 2,6$ дней.

Не было выявлено достоверного влияния лечения арбидолом на летальность и развитие ОПЛ/ОРДС. Вероятно, это связано с тем, что на основании результатов различных исследований по чувствительности вируса гриппа А/Н1N1 к противогриппозным препаратам ВОЗ рекомендует для лечения высокопатогенного гриппа осельтамивир и занамивир. К сожалению, тамифлю в первые 48 часов от начала заболевания получали только 7,2% пациентов.

Таким образом, анализируя случаи лечения пневмоний на фоне гриппа А/Н1N1 можно отметить, что на амбулаторном этапе противовирусная терапия была представлена преимущественно арбидолом. Ингибиторы нейраминидазы (озельтамивир и занамивир) пациенты практически не применяли, что можно объяснить доступностью в продаже и разницей в стоимости курсового лечения по сравнению с арбидолом. В нашем исследовании арбидол независимо от сроков назначения не оказывал влияния на прогноз и течение пневмонии у больных гриппом А/Н1N1. Тяжелое течение и неблагоприятный прогноз при вирусной пневмонии в большей степени были обусловлены совокупностью различных факторов, в том числе фоновой патологией.

Семьянин И.А., Сливка В.И., Семьянин М.М.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ БРОНХООБСТРУКЦИИ

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

Цель исследования. Изучить особенности клинического течения туберкулеза легких в зависимости от степени бронхообструкции.

Методы исследования: клинические, рентгенологические.

Полученные результаты. Туберкулезный процесс в бронхах является неотъемлемым компонентом патоморфологических изменений при туберкулезе легких.

Симптомы бронхообструкции находятся в прямой зависимости от активности туберкулеза (ТБ). Выраженность воспалительных изменений в слизистой оболочке бронхов нарастает согласно интенсификации экссудативных изменений.

Из полученных данных установлено, что одышка и кашель являются постоянными симптомами БОС, которые наблюдаются почти у 100% больных при поступлении. Одышка, интегральный симптом легочной недостаточности, во многом зависящий от нарушений вентиляционной способности легких вследствие бронхообструктивных изменений, доминирует при хронических формах ТБ легких.

Кратковременные приступы малопродуктивного кашля с тяжелым выделением небольшого количества мокроты характерны преимущественно больным хроническими формами туберкулеза легких, и переносятся ими трудно. Периодический влажный характер кашля присущ больным с впервые диагностированным туберкулезом легких.

Проведенное исследование отдельных клинических форм туберкулеза легких показало, что основными проявлениями бронхообструктивного синдрома у больных очаговым ТБ легких является экспираторная одышка и кашель. Одышка носила приступообразный характер и проявлялась, в основном, после значительной физической нагрузки.

Такие клинические формы ТБ легких, как диссеминированный и инфильтративный, характеризуются практически одинаковой интенсивностью клинических проявлений, и более чем у половины обследованных выявляются кашель, одышка, повышение температуры тела и похудение.

При хроническом туберкулезе легких наблюдается более выраженная клиническая симптоматика. Одышка беспокоит как при незначительной физической нагрузке, так и в покое, и носит постоянный характер.

Выводы. Клинические проявления туберкулеза органов дыхания в значительной степени зависят от наличия или отсутствия специфических и неспецифических поражений бронхов. В условиях эпидемии туберкулеза, когда не только увеличилась заболеваемость туберкулезом органов дыхания, но и отмечается более тяжелое его клиническое течение, анализ частоты, характера и особенностей выявленных поражений бронхов имеет существенное значение для изучения патоморфоза данного заболевания.

Серебрякова О.В., Захарова Н.А., Просяник В.И., Гвоздева О.В., Балаян М.К., Родионова С.А.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ ДИФFUЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА,
С РЕЦИДИВАМИ ТИРЕОТОКСИКОЗА, РАДИОАКТИВНЫМ ЙОДОМ**

*Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;
Краевая клиническая больница, Чита, Россия*

Диффузный токсический зоб - это одно из самых распространенных аутоиммунных заболеваний щитовидной железы, сопровождающееся синдромом тиреотоксикоза. При этом проблема тиреотоксикоза определяется не столько его распространенностью, сколько тяжестью последствий. Влияя на обменные процессы, он ведет к развитию тяжелых изменений во многих системах организма (сердечно-сосудистой, нервной, пищеварительной, репродуктивной и др.). До настоящего времени отсутствует этиологическая и патогенетическая терапия ДТЗ. Основной задачей лечения является коррекция гипертиреоза и перевод его течения в эутиреоидное состояние. Для коррекции гипертиреоза и угнетения повышенного синтеза и секреции тиреоидных гормонов применяются три метода: медикаментозная терапия; хирургическое лечение; терапия радиоактивным йодом. Выбор того или другого метода зависит от многих факторов: клинической картины и тяжести гипертиреоза, увеличения размеров щитовидной железы, возраста больного, возможного сочетания с другими заболеваниями.

На сегодняшний день в большинстве стран мира наиболее часто используемым методом лечения диффузного токсического зоба является терапия радиоактивным йодом (I^{131}). Метод лечения радиоактивным йодом был разработан в 1934 году, а более широкое использование получил в 1941г. РЙТ (радиойодтерапия) основана на избирательном поглощении I^{131} щитовидной железой, накапливаясь в клетках, приводит к их гибели и замещению соединительной тканью - это позволяет минимизировать риск повреждения нормальных тканей и уменьшить лучевую нагрузку на организм. Период полураспада I^{131} составляет 193 ч (8,04 сут), что также способствует уменьшению лучевого воздействия на организм. Стандартная доза I^{131} в лечении гипертиреоза считается назначение 200, 400, 600, 800 МБк (или 5, 10, 15, 20 мКи, соответственно) в зависимости от размера зоба и клинических проявлений. Лечение I^{131} является предпочтительным методом, поскольку оно не сопровождается осложнениями, вероятность которых нельзя полностью исключить при выполнении хирургической операции. Важными преимуществами лечения является также его полная безболезненность и отсутствие косметического дефекта (рубца на шеи) после лечения. Ремиссия тиреотоксикоза наступает в 90 -95 % случаев и лишь у 3-5 % больных возможен рецидив. Показаниями к терапии I^{131} у больных диффузным токсическим зобом являются: возраст пациентов старше 20 лет; рецидив тиреотоксикоза после консервативной терапии или хирургического лечения; впервые выявленный тиреотоксикоз при развитии осложнений на фоне приема тиреостатиков; осложненные формы тиреотоксикоза; неспособность пациента соблюдать режим консервативной терапии или его отказ от операции; наличие сопутствующей патологии, при которой хирургическое лечение не может быть проведено.

К абсолютным противопоказаниям относятся: беременность; грудное вскармливание; большие размеры зоба.

Общие противопоказания: туберкулез легких в активной фазе; острые психические заболевания; острая язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки; заболевания печени и почек, с выраженными нарушениями функции; заболевания крови.

Подготовка к лечению ДТЗ радиоактивным йодом не сложная. За 14 дней желательно придерживаться диеты с низким содержанием йода. Важно не использовать в лечении и диагностике йодсодержащих препаратов (контрастные средства) в течение последних 1,5 месяцев перед лечением I^{131} . За 7 дней до радиойодтерапии необходимо прекратить прием тиреостатических препаратов. Нельзя принимать пищу за 2 часа до приема йода, а также в течение 2-х часов после приема.

Цель работы: проанализировать эффективность терапии радиоактивным йодом у больных диффузным токсическим зобом, с рецидивирующим течением тиреотоксикоза, наблюдавшихся в эндокринологическом отделении ККБ№1 г.Читы.

Материалы и методы. В настоящей работе представлены результаты обследования, проведенного в течение 2010-2012 гг. В исследование включены 48 больных диффузным токсическим зобом, с рецидивирующим течением тиреотоксикоза. Мужчины составили 10,4% (5 человек), женщины - 89,6% (43), средний возраст $37 \pm 10,3$ лет. В соответствии с рекомендациями Эндокринологического научно-го центра РАМН 1998 года, больным устанавливали диагноз диффузного токсического зоба на основании выявления синдрома тиреотоксикоза. Всем больным проводилось клиническое обследование, включающее общий осмотр, измерение частоты сердечных сокращений, артериального давления, проведе-

ние ультразвукового исследования щитовидной железы, электрокардиография, определяли уровень тиреоидных гормонов (T_3 св., T_4 св.), тиреотропного гормона, антител к рецептору тиреотропного гормона до лечения и после лечения радиоактивным йодом. Пациентам проводилась подготовительная тиреостатическая терапия (тирозол 30 мг/сут, метопролол 50 мг/сут).

Результаты. Все пациенты терапию радиоактивным йодом перенесли удовлетворительно, у 2 больных отмечалось повышение артериального давления до 150/90 мм.рт.ст. Других проявлений обострения тиреотоксикоза выявлено не было. Проведенное исследование общего анализа крови и ЭКГ патологических изменений не выявило. Пациенты были выписаны из стационара на 10-12 суток. Контроль эффективности терапии проведен через 3 месяца. Установлено, что у 40 больных (83,3%) развился пострadiационный гипотиреоз, что являлось конечной целью терапии, была назначена заместительная терапия препаратами левотироксина. У 6 (12,5%) пациентов выявлен эутиреоз, а у 2 (4,1%) сохранились явления субклинического тиреотоксикоза. Данным пациентам после проведенной тиреостатической терапии повторно назначено лечение радиоактивным йодом, с коррекцией дозы. Через 6 месяцев после лечения у 46 больных диагностирован гипотиреоз, компенсированный приемом т.Эутирокса в расчетной дозе 1,6 мкг/кг веса. У 2 пациентов сохранялось эутиреоидное состояние.

Выводы. У большинства больных (96%) развивался пострadiационный гипотиреоз, компенсированный приемом заместительной гормональной терапии. Осложнений от терапии зафиксировано не было. Таким образом, терапия радиоактивным йодом явилась эффективным и безопасным методом лечения рецидивирующего тиреотоксикоза.

в рамках гранта МД-64495.2010.7

Серкин Д.М., Серебрякова О.В., Серкин М.А., Серкина М.В.
**СЫВОРОТОЧНЫЙ БЕЛОК ТЕПЛООВОГО ШОКА 70 ПРИ РАЗЛИЧНЫХ
 ФОРМАХ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ**

*Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;
 Городская поликлиника №7, Чита, Россия*

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) - самостоятельное заболевание, которое характеризуется прогрессирующим иммуномедиаторным воспалением в экстраокулярных мышцах и ретробульбарной клетчатке. Особенностью ЭОП является выраженная взаимосвязь аутоиммунного поражения тканей орбиты с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы. Аутоагрессия в ретробульбарном пространстве приводит как к утолщению глазодвигательных мышц с возможным нарушением их функции, так и к увеличению в объеме орбитальной клетчатки, что проявляется основными клиническими проявлениями ЭОП: экзофтальмом, диплопией, фиксацией глазного яблока.

По одним источникам заболеваемость ЭОП составляет 16 женщин и 2,9 мужчин на 100 000 населения, по другим достигает 0,8-1,2% в популяции. В последнее время отмечается увеличение частоты развития ЭОП, что связывают с увеличением распространенности среди населения патологии щитовидной железы. Несмотря на активно проводимую комплексную терапию, исходом ЭОП часто являются косметические и оптические дефекты в виде страбизма, диплопии, экзофтальма, что обуславливает как медицинскую, так и социальную значимость проблемы. До настоящего времени патогенез ЭОП остается полностью не изученным. Имеются литературные данные об экспрессии белка теплового шока 70 (БТШ70) на фибробластах тканей орбиты и в глазодвигательных мышцах у больных ЭОП. Поэтому можно предполагать изменение сывороточного уровня БТШ70 у пациентов с различными формами ЭОП.

Целью работы явилось изучение содержания БТШ70 в сыворотке крови пациентов с различными формами ЭОП.

Задачи: изучить сывороточный уровень БТШ70 в крови пациентов с эндокринной офтальмопатией при различных формах ЭОП (тиреотоксический экзофтальм, отечная форма, эндокринная миопатия).

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 57 пациентов с ЭОП в возрасте от 15 до 58 лет, с длительностью заболевания от 1 до 3 лет. Диагноз ЭОП верифицировался клинически и подтверждался при компьютерной томографии орбит утолщением глазодвигательных мышц изменением их плотности, изменением плотности ретробульбарной клетчатки. В исследование не включались пациенты с травмами орбиты в анамнезе, с объемными образованиями орбиты. Больные распределялись на следующие группы, согласно классификации Бровкиной А.Ф. (тиреотоксический экзофтальм, отечная форма, эндокринная миопатия).

Контрольная группа представлена 18 практически здоровыми лицами сопоставимыми по полу и возрасту.

Определение БТШ70 выполнялось в лаборатории НИИ Медицинской экологии г.Чита с помощью наборов для иммуноферментного анализа "BCM Diagnostics" США.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась в программе Statistica 6,1. Перед началом анализа вариационные ряды тестировались на нормальность, при помощи критериев Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка, Д'Агостино. Вследствие ненормального распределения данные представлены в виде медианы, нижнего и верхнего квартилей [25; 75]. Для сравнения выборок использовался критерий Крускала-Уоллиса.

Полученные результаты. Пациенты распределились по группам следующим образом: тиреотоксический экзофтальм - 17 человек, отечная форма ЭОП - 28 человек, эндокринная миопатия - 12 человек.

Выявлено, что содержание БТШ70 в сыворотке крови не отличалось между группами и по сравнению с контролем ($p > 0,05$) и составило при тиреотоксическом экзофтальме - 0,54 [0,164; 1,064] нг/мл; при отечной форме ЭОП - 0,704 [0,264; 1,44] нг/мл и при эндокринной миопатии - 0,224 [0,178; 0,68] нг/мл; в контроле - 0,386 [0,296; 0,86] нг/мл.

Выводы. На основании полученных данных сывороточный БТШ70 нельзя рекомендовать в качестве маркера для дифференциальной диагностики различных форм ЭОП и в качестве маркера стертых форм ЭОП.

Серкин Д.М., Серебрякова О.В., Серкин М.А. Харинцев В.В., Серкина М.В.
**СЫВОРОТОЧНЫЙ БЕЛОК ТЕПЛООВОГО ШОКА 70 В РАЗЛИЧНЫЕ ФАЗЫ АКТИВНОСТИ
 ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ**

*Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;
 Городская поликлиника №7, Чита, Россия*

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) - самостоятельное заболевание, которое характеризуется прогрессирующим иммуномедиаторным воспалением в экстраокулярных мышцах и ретробульбарной клетчатке. Прогрессирование основных симптомов и синдромов заболевания наблюдается в активную фазу, когда особенно остро протекает аутоиммунный процесс в тканях орбиты. При ЭОП наблюдается частая ассоциация аутоиммунного поражения тканей орбиты с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы. Аутоиммунный процесс в тканях орбиты приводит как к структурным изменениям глазодвигательных мышц с возможным нарушением их функции, так и к изменениям орбитальной клетчатки, что проявляется: экзофтальмом, диплопией, фиксацией глазного яблока.

В настоящее время отмечается рост частоты встречаемости ЭОП, что связывают с увеличением распространенности среди населения патологии щитовидной железы. По различным источникам заболеваемость ЭОП достигает 0,8-1,2% в популяции. Несмотря на активно проводимое медикаментозное воздействие, в исходе ЭОП часто остаются косметические дефекты и оптические нарушения, что обуславливает как медицинскую, так и социальную значимость проблемы.

До настоящего времени патогенез ЭОП остается полностью не изученным. Наиболее значимые клинические изменения при ЭОП протекают в активную фазу заболевания, поэтому ее ранняя диагностика имеет высокую практическую значимость. До настоящего момента из предложенных лабораторных маркеров активной фазы ЭОП умеренную клиническую значимость имеют экскретируемые с мочой гликозаминогликаны. Представляет интерес поиск других маркеров активности заболевания. Имеются литературные данные об экспрессии белка теплового шока 70 (БТШ70) на фибробластах тканей орбиты и в глазодвигательных мышцах у больных ЭОП. Поэтому можно предполагать изменение сывороточного уровня БТШ70 у пациентов с различными фазами активности ЭОП.

Целью работы явилось изучение содержания БТШ70 в сыворотке крови пациентов с различными фазами активности ЭОП.

Задачи: изучить сывороточный уровень БТШ70 в крови пациентов с ЭОП при различных фазах заболевания (активная и неактивная).

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 56 пациентов с ЭОП в возрасте от 15 до 58 лет, с длительностью заболевания от 1 до 3 лет. Диагноз ЭОП верифицировался клинически и подтверждался при компьютерной томографии орбит утолщением глазодвигательных мышц изменением их плотности, изменением плотности ретробульбарной клетчатки. В исследование не включались пациенты с травмами орбиты в анамнезе, с объемными образованиями орбиты, с различной активностью ЭОП на обоих глазах. Больные распределялись на следующие группы, согласно классификации CAS (активная и неактивная фазы).

Определение БТШ70 выполнялось в лаборатории НИИ Медицинской экологии г.Чита с помощью наборов для иммуноферментного анализа "BCM Diagnostics" США.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась в программе Statistica 6,1. Перед началом анализа вариационные ряды тестировались на нормальность, при помощи критериев Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка, Д'Агостино. Вследствие ненормального распределения данные представлены в виде медианы, нижнего и верхнего квартилей [25; 75]. Для выборок использовался критерий Манна-Уитни.

Полученные результаты. Пациенты распределились по группам следующим образом: активная фаза ЭОП была у 30 человек, неактивная - у 26 человек.

Выявлено, что содержание БТШ70 в сыворотке крови не отличалось между группами ($p > 0,05$) и составило при активной фазе заболевания - 0,316 [0,172; 0,868] нг/мл; при неактивной фазе ЭОП - 0,588 [0,196; 1,364] нг/мл.

Выводы. На основании полученных данных, сывороточный БТШ70 нельзя рекомендовать в качестве лабораторного маркера, отражающего активность ЭОП.

Серкин М.А, Вырупаева С.Ф, Лапа В.И.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЭКСЕНАТИДА
У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА,
ПОЛУЧАЮЩИХ ТАБЛЕТИРОВАННУЮ САХАРОСНИЖАЮЩУЮ ТЕРАПИЮ**

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;

Дорожная клиническая больница ст. Чита-II, Чита, Россия

Цель исследования: выявить влияние эксенатида на уровень HbA1c и массу тела у больных сахарным диабетом 2 типа, находящихся на пероральной сахароснижающей терапии.

Материалы и методы исследования: определение уровня HbA1c ионообменным методом и массы тела на электронных весах. В исследование включено 32 больных СД 2 типа с неудовлетворительным контролем углеводного обмена, которые были разделены на 2 группы: 1 группа- 16 человек, получающие стандартную терапию препаратами сульфамочевины (ПСМ); бигуанидами и сочетание ПСМ с бигуанидами без назначения эксенатида (баеты); 2-я - 16 человек, которым к такой же терапии таблетированными сахароснижающими препаратами был добавлен эксенатид (баета). 1 и 2 группы были сопоставимы по возрасту, полу, длительности и тяжести сахарного диабета, терапии таблетированными сахароснижающими препаратами. Все больные в начале исследования находились на стационарном лечении в ДКБ ст. Чита-2, контроль массы тела и HbA1c в последующем осуществлялся амбулаторно однократно через 12 недель после выписки из стационара. После стационарного обследования больным 2 группы назначен эксенатид в начальной дозе 5 мг 2 раза в день п/к, через 4 недели доза была увеличена до 20 мг/сут. Для обработки материалов исследования применялся пакет программ Statistica 6.0. с расчетом критерия Манна-Уитни.

Результаты. В 1-й группе средний уровень снижения HbA1c составил 0,35% ($p < 0,062$), снижение веса в среднем на 0,71 кг ($p < 0,078$).

Во 2 группе через 12 недель после назначения эксенатида средний уровень снижения HbA1c составил 0,5% ($p < 0,044$), а средняя потеря веса 1,66 кг ($p < 0,06$).

В группе больных, получавших только препараты сульфамочевины, значимого снижения массы тела выявлено не было ($p < 0,09$), HbA1c на фоне лечения снизился в среднем на 0,18% ($p < 0,14$). В группе с дополнительным назначением максимальной дозы эксенатида снижение веса составило 0,6 кг ($p < 0,061$) по сравнению с начальным уровнем, а HbA1c снизился на 0,43% ($p < 0,044$).

В группе пациентов на терапии метформином в суточной дозе 2000 мг при назначении эксенатида через 12 недель HbA1c снизился в среднем на 0,76% ($p < 0,03$), вес значимо ($p < 0,048$) уменьшился на 2,8 кг. В группе пациентов не получавшей эксенатид, соответственно HbA1c снизился 0,32 % ($p < 0,12$), а вес на 1,8 кг ($p < 0,1$).

У пациентов на комбинированной терапии при назначении баеты: вес через 12 недель снизился на 1,8 кг ($p < 0,07$), HbA1c на 0,7 % ($p < 0,04$). В группе пациентов не получавшей эксенатид, уровень HbA1c в среднем остался прежним, масса тела снизилась на 0,6 кг ($p < 0,061$).

Выводы:

1. максимально значимый ($p < 0,044$) эффект по снижению уровня гликированного гемоглобина был достигнут в группе пациентов, получавших терапию с добавлением эксенатида;
2. выявлено максимальное ($p < 0,048$) снижение веса в группе пациентов, принимавших метформин и эксенатид.

Соколова Н.А., Чарторижская Н.Н., Витковский Ю.А., Говорин А.В.
**КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ
С ОСТРЫМ ОТРАВЛЕНИЕМ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ**

ГБОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Введение. Острые отравления уксусной кислотой (ООУК), чаще суицидального происхождения, являются важнейшей проблемой практической медицины в связи с высокой распространенностью данного вида отравлений в РФ и тяжелым клиническим течением с высоким риском развития смертельных осложнений уже в первые часы начала заболевания. Наиболее частой причиной развития смерти этих пациентов является развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности (экзотоксического шока) на фоне химического ожога верхних отделов желудочно-кишечного тракта и плазморреи, а также выраженного болевого синдрома. Кроме того, для данного вида отравлений характерен массивный гемолиз эритроцитов и метаболический ацидоз. Все это приводит к выраженным нарушениям микроциркуляции и гипоксии органов и тканей, в том числе и миокарда. Между тем работ, посвященных изучению особенностей поражения сердца у больных с ООУК, практически нет.

Цель работы. Изучение особенностей клинических проявлений поражения сердца, а также морфологических изменений миокарда у больных с острым отравлением уксусной кислотой.

Методы исследования. В исследование включено 169 пациентов со средней и тяжелой степенью отравления уксусной кислотой, которые находились на лечении в Краевом токсикологическом центре 1 Городской клинической больницы г. Читы с 2004 по 2010 гг. Из них 103 пациента со средней степенью тяжести и 67 с тяжелой степенью отравления уксусной кислотой. Средний возраст пациентов составил $32,7 \pm 9,8$ лет. Причиной ООУК в 73% случаев явились суицидальные попытки, в 27% случаев, случайное употребление яда. Доза принятой уксусной кислоты варьировала от 30 до 150 мл. Пациентам проводилось стандартное общеклиническое обследование. В первые сутки пребывания 57 больным проводилось ХМ-ЭКГ с помощью монитора "Астрокард" (фирма "Медитек", Москва). 6 умершим пациентам было проведено патоморфологическое исследование сердца в танатологическом отделении ГУЗ "Забайкальское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы". Возраст умерших от 18 до 32 лет. Пациенты погибли на 1-2 сутки отравления от острой сердечно-сосудистой недостаточности. Материал обрабатывали в стандартных условиях. Парафиновые стекла толщиной 2 мкм после стандартной депарафинизации окрашивали гематоксилином и эозином, по методу ван Гизона, реактивом Шиффа, полуколичественным методом (степень контрактурных повреждений, фуксинофильных очагов) по Ли, ИГХ реакция с антителами к десмину и методом Рего. Описание морфологического объекта (по стандартному протоколу).

Полученные результаты. Клиническая картина при ООУК в день госпитализации была представлена следующими проявлениями: боли в полости рта и глотке, по ходу пищевода, усиливающиеся при глотании, отмечались у 159 больных (94,1%); боли в эпигастрии, верхних отделах живота - у 66 (39,1%); тошнота - у 69% (40,8%); рвота желудочным содержимым - у 41 (24,3%); рвота с примесью крови, расцениваемая как ранее пищеводно-желудочное кровотечение - у 79 (46,7%); отек гортани (затрудненное дыхание, чувство нехватки воздуха, осиплость голоса) - у 81 (47,9%); выраженная общая слабость - у 127 больных (75,1%). Экзотоксический шок развился (ЭШ) у 67 (39,6%) пациентов, ДВС-синдром у 163 (97,8%) и острая почечная недостаточность (ОПН) - у 12 (7,1%) больных. Летальный исход наступил у 29 (17,1%) больных с тяжелым отравлением уксусной кислотой, непосредственными причинами которого явились у 24 (82,7%) пациентов ЭШ в сочетании с тяжелым ДВС-синдромом, желудочно-кишечное кровотечение у 3 (10,3%) и ОПН у 2 (6,9%).

При ХМ-ЭКГ у больных с ООУК среднесуточные показатели ЧСС составили $106,2 \pm 21,6$ уд/мин. При этом у 29 пациентов (50,8%) были выявлены различные нарушения ритма и проводимости. Пароксизмальные наджелудочковые нарушения ритма зарегистрированы у 12 больных (21%), в том числе пароксизмальные тахикардии у 9 пациентов (15,7%) и пароксизмы фибрилляций предсердий у 3 больных (5,2%). Желудочковые нарушения ритма отмечены у 17 пациентов (29,8%), из них у 11 (19,2%) IVB-V класс по Lowп (аллоритмированные, политопные, парные, пробежки желудочковой тахикардии). Нарушения проведения в виде АВ блокады 1 степени и АВ блокады 2 степени (Мобиц 2), СА блокады 2 степени выявлены у 14 пациентов (24,6%). Комбинированные нарушения ритма и проводимости зарегистрированы у 11 пациентов (19,2%). Кроме того, у 28 больных (49,2%) выявлены ишемические изменения миокарда на ЭКГ в виде депрессии сегмента ST у 12 (21,1%), элевации сегмента ST у 5 (8,7%) и отрицательного зубца T у 11 (19,2%) больных. Следует отметить, что у всех пациентов с ишемическими изменениями на ЭКГ были зарегистрированы те или иные нарушения ритма и проводимости.

При микроскопическом исследовании срезов миокарда выявлен комплекс характерных патомор-

фологических изменений в виде острых расстройств кровообращения в сочетании с изменениями миофибриллярного аппарата за счет некробиотических изменений кардиомиоцитов на фоне их фрагментации (мышечные волокна короткие, в виде "бревен"). В субэпикардальных и субэндокардиальных слоях миокарда обнаружены периваскулярные кровоизлияния. Выявлены очаги контрактурных повреждений и ранних ишемических повреждений кардиомиоцитов в виде черных гомогенных поперечных полос. Характерным являлась локализация процесса в субэндокардиальных слоях левого желудочка, папиллярных мышцах и межжелудочковой перегородке. Рассеянные в этих отделах миокарда очажки повреждения состояли из одиночных клеток или их групп (от 2-5 до 20-30). Мелкоочаговые повреждения миокарда были множественными, как следствие гнездового повреждения миокарда. Изменения были неоднородны и проявлялись гибелью кардиомиоцитов или редукцией функции сокращения при сохранении их жизнеспособности. Обращало на себя внимание наличие групп кардиомиоцитов с увеличенной цитоплазмой и набухшими гиперхромными ядрами (ранняя стадия ишемии миокарда). Апоптозно измененные кардиомиоциты были рассеяны диффузно или расположены группами - т.е. мозаично и чередовались с группами неизмененных кардиомиоцитов. Учитывая, что ткань миокарда является функциональным синцитием, можно предполагать, что такое повреждение кардиомиоцитов вследствие апоптоза может представлять собой структурную основу электрической нестабильности сердца. Вероятно, диффузность и мелкоочаговость распределения апоптозно измененных кардиомиоцитов может являться морфологическим субстратом нарушений ритма у данной категории больных.

Вывод. Таким образом, у больных с ООУК достаточно часто развиваются ЭШ (39,6%), нарушения сердечного ритма и проводимости (50,8%) и ишемические изменения на ЭКГ (49,2%). При патоморфологическом исследовании выявлено существенное поражение сердца вплоть до развития множественных очаговых некрозов кардиомиоцитов и формирования электрической нестабильности миокарда.

Солдатенко Н.В., Елисеева Л.Н.

СПЕКТР И ЧАСТОТА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ

Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия

Цель - оценить частоту и спектр сердечно-сосудистой патологии у больных первичным гипотиреозом.

Методы исследования. Проведен ретроспективный анализ 300 медицинских карт больных первичным гипотиреозом.

Результаты. Среди пациентов преобладали женщины (87,3%). Средний возраст больных составил $46,28 \pm 1,48$ лет; средний стаж болезни - $6,95 \pm 0,72$ лет; средний уровень ТТГ - $45,49 \pm 9,71$ мЕд/л. Преобладали лица от 41 до 60 лет (59,3%). Индекс массы тела (ИМТ) составил $29,31 \pm 0,83$ кг/м², повышенный ИМТ - 29,7%, ожирение - 41,7%. Сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) выявлены у 50,7% пациентов. Первое место занимала артериальная гипертензия (АГ) - 43,0% (средний возраст $52,6 \pm 1,65$ лет, стаж АГ - $6,65 \pm 1,52$ лет). У большинства пациентов диагностирована II стадия АГ - 76%, I стадия АГ - у 17%, III стадия - у 7%. Средний стаж первичного гипотиреоза у больных с АГ был достоверно выше ($9,71 \pm 1,65$ лет против $5,38 \pm 0,96$ лет у больных с нормальным уровнем АД; $p=0,0001$). Средний уровень ТТГ у больных с АГ также был достоверно выше ($53,47 \pm 11,45$ мЕд/л против $39,62 \pm 11,59$ мЕд/л при нормальном уровне АД; $p=0,0001$). Показатели сТ4 и сТ3 были сопоставимы. Средняя суточная доза левотироксина была сопоставима ($107,78 \pm 52,6$ мкг/сут при наличии АГ и $113,75 \pm 44,05$ мкг/сут у пациентов с нормальным уровнем АД). Второе ранговое место занимали нарушения ритма и проводимости - 18,7%, в том числе наджелудочковая экстрасистолия - 12,3%, фибрилляция предсердий - 2,7%, желудочковая экстрасистолия - 3,7%. У всех пациентов с желудочковой экстрасистолией и у 5 пациентов с фибрилляцией предсердий имело место сочетание с ИБС. Прослеживалась отрицательная корреляционная связь между уровнем ТТГ и частотой сердечных сокращений ($r=-0,35$; $p=0,007$). Доля пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) составила 16% (средний возраст - $48,19 \pm 6,63$ лет, средний стаж болезни - $2,73 \pm 0,89$ лет). Стенокардия зарегистрирована у 13,6%, перенесенный инфаркт миокарда - у 2,3%, в большинстве случаев регистрировался Q-негативный инфаркт миокарда - 71,4%. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) II-III ФК (NYHA) диагностирована у 2,7% (средний стаж ХСН - $2,47 \pm 0,80$ лет). Вместе с тем, доля изолированных форм ИБС и АГ была небольшой - 12% (1% и 11% соответственно). В большинстве случаев выявлено сочетание двух и более сердечно-сосудистых заболеваний - 89%. У больных первичным гипотиреозом в сочетании с АГ достоверно чаще регистрировались ИБС, инфаркт миокарда, нарушения ритма и проводимости, хроническая сердечная недостаточность. Доля лиц с ожирением среди больных с АГ была

в 1,8 раза выше, чем среди лиц с нормальным АД (55,8% и 31% соответственно). Каждый пятый больной имел сахарный диабет (19,7%), у больных первичным гипотиреозом в сочетании с АГ сахарный диабет регистрировался в 2,5 раза чаще, чем у пациентов с нормальным уровнем АД (24,8% и 9,9% соответственно). Обнаружены увеличение частоты АГ с возрастом ($r=0,47$; $p=0,031$), стажем гипотиреоза ($r=0,33$; $p=0,042$) и прямая корреляционная связь АД диаст с уровнем ТТГ ($r=0,33$; $p=0,01$). Из факторов риска ССЗ первое место занимала гиперхолестеринемия (78,7%); второе место - гиподинамия (74,3%); третье - повышение ИМТ ≥ 25 кг/м² (71,3%); четвертое - абдоминальное ожирение (57,7%). Выявлена положительная корреляция между уровнем общего холестерина и ТТГ ($r=0,42$; $p=0,001$).

Выводы. Данные ретроспективного анализа продемонстрировали высокую частоту коморбидной сердечно-сосудистой патологии с преобладанием АГ у больных первичным гипотиреозом, коррелирующую с возрастом, стажем гипотиреоза и, в части случаев, с уровнем ТТГ.

Степаненко В.А.

РОЛЬ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

Целью нашей работы является изучение влияния патогенетической терапии на эффективность лечения больных химиорезистентным туберкулезом.

В связи с увеличением процента пациентов с множественной медикаментозной устойчивостью МБТ к антимикобактериальным препаратам (АМБП) и сочетанием туберкулеза с ВИЧ - инфекцией, характеризующейся прогрессирующей деструкцией иммунной системы, фармакотерапия туберкулеза приобрела приоритетный характер.

В процессе исследований применялись клинические, клинико-рентгенологические, лабораторные методы.

Патогенетическая терапия, направленная на повышение иммунитета, устойчивости организма к туберкулезной инфекции, является обязательным компонентом комплексного лечения больных туберкулезом, особенно с персистенцией вируса иммунодефицита человека в лимфоцитах, макрофагах, клетках нервной системы.

У больных туберкулезом легких с нарушением метаболического гомеостаза применяется флуимуцил, который повышает фагоцитоз, способствует элиминации возбудителя, усиливает резистентность клеток макроорганизма к повреждающему влиянию и стимулирует процесс репарации. Способствуют лучшей переносимости АМБП глутоксим, 1,5% раствор реамбирин для инфузий, вобензим.

Среди немедикаментозных методов лечения - озонотерапия и колапсотерапия. Озонотерапия проводится на фоне назначения противотуберкулезных препаратов, к которым сохраняется чувствительность возбудителя. Длительность курса озонотерапии от 20 дней до 40 процедур. При необходимости через 2 месяца можно назначить повторный курс.

При наличии патологии со стороны желудочно-кишечного тракта и печени, при развитии гепатотоксической реакции на противотуберкулезные препараты больным дополнительно назначается озонированный физиологический раствор или озонированная дистиллированная вода, концентрированная 5-8 мкг/мл озона.

Искусственный пневмоперитонеум накладывается и проводится по стандартной методике. Длительность пневмоперитонеума у больных составляет 4-12 месяцев в зависимости от клинико-рентгенологической динамики туберкулезного процесса. Применение озонотерапии и искусственного пневмоперитонеума, а иногда обоих методов одновременно, на фоне химиотерапии снижает частоту развития побочных реакций, возникающих при приеме АМБП, сокращает сроки абациллирования и заживления каверн. Максимальный клинический эффект при лечении химиорезистентного туберкулеза достигается при применении антимикобактериальных препаратов, к которым сохранилась чувствительность возбудителя туберкулеза, в сочетании с препаратами патогенетического направления.

Таким образом, патогенетическая терапия, направленная на повышение иммунитета, сопротивляемости организма к туберкулезной инфекции, является обязательным компонентом комплексного лечения больных туберкулезом легких, в том числе и химиорезистентного.

Степанова Ю.Н., Хышиктуев Б.С., Байке Е.Е.
**ЗАКОНОМЕРНОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕРЕКИСНОГО СТАТУСА
ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ СЕЛЕНСОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ
В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ**

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Патогенез туберкулеза, как и многих других заболеваний, в настоящее время рассматривают с точки зрения мембранной патологии. Факторы внешней среды либо сами, вследствие их радикальной природы (озон, синглетный кислород, различные оксиды и др.), либо через активацию фагоцитирующих клеток, продуцирующих радикальные формы кислорода, влияют на стабильность мембранных структур. Структурно-функциональные нарушения клеточных мембран возникают, главным образом, вследствие активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), интенсивность которых контролируется антиоксидантной системой. Селен входит в состав ряда ферментов, обладающих антирадикальным эффектом. Многочисленные клинико-экспериментальные данные свидетельствуют о ведущей роли селенопротеинов в формировании и функционировании антиоксидантной защиты. Биогеохимические особенности Забайкальского края указывают на то, что этот регион относится к селенодефицитным территориям. Исходя из вышеизложенного, включение в программу комплексного лечения больных туберкулезом органов дыхания, наряду с химиопрепаратами, селеносодержащих средств, должно способствовать не только устранению селенодефицита, но и более эффективной коррекции негативных последствий окислительного стресса

Целью исследования явилось изучение состояния системы "ПОЛ - антиоксиданты" после применения селеносодержащих препаратов в комплексной терапии туберкулеза легких.

Методы исследования. Исследование проводилось на базе терапевтического отделения Забайкальского краевого противотуберкулезного диспансера №1 г. Читы. Больные в возрасте от 19 до 56 лет. Обследовано 50 больных туберкулезом легких: у 35 из них диагностирован инфильтративный туберкулез, 24-диссеминированный, 16-фиброзно-кавернозный, 3-казеозная пневмония. Все пациенты были разделены на 2 группы: 1-ю группу (28 человек) составили больные, получающие стандартное противотуберкулезное лечение, во 2-ю группу (50 человек) вошли пациенты, получающие стандартную химиотерапию и селеносодержащий препарат "Неоселен" в течение 2-х месяцев. Контрольную группу составили 31 практически здоровых людей соответствующего возраста. В сыворотке крови изучены следующие параметры: уровень веществ с изолированными двойными связями (E220) - субстраты ПОЛ, содержание диеновых конъюгатов (ДК; E232), кетодиенов и сопряженных триенов (КД и СТ; E278), величины соединений, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК), общая антиокислительная активность (АОА). Оценку показателей проводили в начале исследования и через 2 месяца после лечения. Полученные данные обработаны методом вариационной статистики с помощью программы "Biostat".

Результаты. До лечения в обеих группах статистически значимо повышались практически все показатели ПОЛ. Так, уровень ТБК-активных продуктов в 1 и 2 группах возрастал по сравнению с контролем на 46,9% ($p < 0,001$) и 52,2% ($p < 0,001$) соответственно. В то же время, значения АОА в опытных группах были ниже таковых у здоровых лиц на 32,4% ($p < 0,001$) и 38,4% ($p < 0,001$) соответственно. При этом достоверные отличия изучаемых параметров между клиническими группами не регистрировались.

После проведенной терапии у пациентов, получающих стандартную противотуберкулезную терапию, уменьшились лишь величины КД и СТ в изопропанольной фазе на 10,1% ($p < 0,05$) и ТБК-активных продуктов на 15,3% ($p < 0,05$) относительно их концентрации до лечения на фоне сохраняющихся низких цифр факторов антирадикальной защиты. В группе больных, получающих дополнительно "Неоселен", изменения исследуемых показателей были более значительными. Содержание ДК снижалось - гептанрастворимых - на 26,7% ($p < 0,001$), изопропанолрастворимых - на 43,5% ($p < 0,001$), а уровень полярных КД и СТ - на 18,5% ($p < 0,05$), величины ТБК-позитивного материала уменьшались на 28,6% ($p < 0,001$) по сравнению с таковыми до терапии. Необходимо подчеркнуть, что общая антиокислительная активность возрасла почти на треть ($p < 0,001$) и достигала таковой у здоровых лиц. При этом статистически значимые различия между клиническими группами фиксировались практически по всем изучаемым параметрам.

Выводы. Таким образом, применение селеносодержащих препаратов в комплексной терапии туберкулеза легких приводит к снижению интенсивности процессов липопероксидации и повышению антиоксидантного статуса, что, в конечном итоге, будет способствовать активации саногенетических механизмов.

Стовба Е.С., Кушнаренко Н.Н., Муртузалиева С.В.
**ЧАСТОТА ГИПЕРДИАГНОСТИКИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
ПО ДАННЫМ ИССЛЕДОВАНИЯ АУТОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА**

*Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;
Дорожная клиническая больница ст. Чита-II ОАО "РЖД", Чита, Россия*

Гипертоническая болезнь составляет 90- 95% случаев артериальной гипертензии. В остальных случаях диагностируется вторичная, симптоматическая артериальная гипертензия. На долю почечной симптоматической артериальной гипертензии приходится 3 - 4%, а на долю эндокринной симптоматической артериальной гипертензии - 0,1 - 0,3%.

Цель: проанализировать частоту и причины гипердиагностики гипертонической болезни по данным исследования аутопсийного материала.

Методы исследования. Проанализировано 43 протокола патологоанатомического исследования, в которых гипертоническая болезнь являлась сопутствующим заболеванием. Во всех случаях диагноз гипертонической болезни был выставлен на основании анамнеза, представленной медицинской документации и клинических данных. Средний возраст пациентов составил $60 \pm 9,0$ лет. Летальность до суток определялась в 32 случаях (74,4%), до 3 суток - в 2 случаях (4,6%), до 10 суток - в 6 случаях (14,0%), более 10 суток - в 3 случаях (7,0%). Для статистической обработки данных применялся пакет статистических программ "Statistica 6,0".

Полученные результаты. В 15 случаях (34,9%) при патологоанатомическом исследовании была выявлена гипердиагностика гипертонической болезни (не было системного поражения сосудов, характерного для гипертонической болезни, поражения органов мишеней). Во всех этих случаях артериальная гипертензия носила симптоматический характер и была обусловлена патологией почек. В 13 случаях (86,6%) артериальная гипертензия была обусловлена заболеваниями паренхимы почек, из них в 5 случаях (33,3%) наличием хронического пиелонефрита с развитием вторично сморщенной почки, в 3 случаях (20,0%) наличием хронического диффузного гломерулонефрита с развитием вторично сморщенных почек. В 5 случаях (33,3%) причиной артериальной гипертензии явился диабетический гломерулосклероз вследствие сахарного диабета 2 типа. В 2 случаях (13,4%) была диагностирована реноваскулярная артериальная гипертензия вследствие атеросклероза почечных артерий с развитием сморщенной почки. Во всех случаях расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов летальность наступила до 3-х суток.

Выводы. В 34,9% случаев по данным аутопсийного материала выявляется гипердиагностика гипертонической болезни. Причиной гипердиагностики гипертонической болезни является тяжесть состояния и кратковременное пребывание пациентов в стационаре, не позволяющее в полном объеме провести дополнительные методы исследования для уточнения генеза артериальной гипертензии. Практическим врачам следует обращать внимание на сопутствующую патологию, которая может быть причиной развития вторичной, симптоматической артериальной гипертензии.

Сулейманов С.Ф., Мустафоева Ф.А., Фаттоев Ш.Ф., Султанов С.С.

**УСТРАНЕНИЕ ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ
ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ХОЛЕЦИСТОПАНКРЕАТИТЕ**

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель: исследование параметров иммунной системы и проведение иммунотерапии у больных хроническим холецистопанкреатитом (ХХП).

Материалы и методы. Иммунную систему изучили у 51 больного с диагнозом ХХП в возрасте от 28 - 63 лет, из них женщин было 32 (62,7%), мужчин - 19 (37,3%). Иммунологическое обследование проведено на 2-5 сутки как до-, так и спустя 1 месяц после проведения лечения. Контрольную группу 36 практически здоровых лиц (25-55 лет). Уровень сывороточных иммуноглобулинов классов А, М и G определяли по методу Mancini (1965). Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) выявляли по Наскова. Параметры клеточного иммунитета определяли с помощью моноклональных антител (ООО "Сорбент-сервис", Россия).

Результаты исследований. В контрольной группе относительный показатель общего пула Т-лимфоцитов (CD3+) составлял $51,4 \pm 2,3\%$, а В-клеток (CD19+) - $15,7 \pm 1,6\%$, относительное содержание Т-супрессоров (CD8+) $17,4 \pm 1,2\%$. Уровни иммуноглобулинов в сыворотке крови были следующие:

ми: IgA - $2,82 \pm 0,31$ г/л, IgM - $1,64 \pm 0,11$ г/л, IgG - $15,9 \pm 0,94$ г/л. Концентрация ЦИК в ед. опт. пл. - $0,046 \pm 0,006$.

У пациентов ХХП (n=35) выявили значительное подавление CD3+ клеток (0,6-кратное снижение) ($p < 0,001$), а также отметили 0,8-кратное понижение Т-лимфоцитов (фенотип CD3+) в их абсолютном выражении ($p < 0,01$). Был выявлен значительный дефицит субпопуляций Т-лимфоцитов (CD4+ и CD8+ лимфоциты). Со стороны В-системы (CD19+) наблюдали тенденцию в объективном увеличении параметров как относительного (в 1,3 раза выше контрольной величины при $p < 0,001$), так и абсолютного (в 1,5 раза больше аналогичных значений контрольной группы 342 ± 23 клеток/1 мкл крови и 230 ± 17 клеток/1 мкл крови соответственно при $p < 0,001$) показателей иммунной системы. У больных ХПП показано существенное понижение концентрации IgA и IgM, повышение уровней IgG до $21,0 \pm 0,6$ г/л ($p < 0,001$) и ЦИК - в 3,4 раза ($p < 0,001$). Для устранения выявленных расстройств был использован препарат тимоптин (Узбекистан), который использовали на фоне общепринятого лечения. Тимоптин назначали в дозе 1 мл (0,01% раствор) в/м способом в течение 6 - 8 дней. Под его влиянием у больных ХХП (n=18) наблюдалась положительная динамика изменений в системе иммунитета, выражавшаяся в достоверном увеличении всего спектра клеточного иммунитета (CD3+, CD4+, CD8+, CD19+). На гуморальном звено иммунной системы тимоптин практически не влиял. У больных лишь наблюдали умеренное понижение параметра ЦИК ($p < 0,01$).

Выводы. Тимоптин обладал иммуномодулирующим и лечебным эффектом у больных ХХП.

Сулейманов С.Ф., Мустафоева Ф.А., Султанов С.С., Фаттоев Ш.Ф.

ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Известно, что изменения параметров иммунной системы больных являются важным патогенетическим звеном хронического холецистита (ХХ).

Цель исследования: Изучение показателей системы иммунитета и проведение иммунотерапии у больных ХХ.

Материалы и методы: Параметры иммунной системы проанализированы у 63 больных с диагнозом ХХ от 31 года до 72 лет. Больные лечились консервативным способом.

Клеточный иммунитет определяли с помощью моноклональных антител к CD-рецепторам (ООО "Сорбент-Сервис", Россия): Т-лимфоциты (CD3); Т-хелперы (Тх -CD4); Т-супрессоры (Тс - CD8); В-лимфоциты (CD19) и иммунорегуляторный индекс (ИРИ) - соотношение CD4/CD8. Уровень сывороточных иммуноглобулинов (А, М и G) определяли по Mancini (1968). Иммунологические параметры изучали дважды: на 2-5 сутки с момента госпитализации больного, а также спустя 1 месяц после проведения лечения. Контрольная группа - 36 здоровых лиц. Препарат тимоптин (Узбекистан) получили 15 (23,8%) больных в дозе 100 мкг/мл в течение 5-8 дней.

Результаты. У больных ХХ выявили уменьшение общего пула Т (CD3+) - клеток до $35 \pm 2\%$ ($p < 0,001$), Тс (CD8+) ($p < 0,001$) по сравнению с контролем. Если в контрольной группе ИРИ составлял 2,1, то у больных ХХЦ он был равен 3,2 ($p < 0,001$). Относительное содержание В-лимфоцитов (CD19+) было выше контроля - $19 \pm 2\%$ ($p < 0,01$). У больных ХХ отмечался дефицит гуморального звена иммунной системы, что проявлялось в понижении уровней IgA и IgM. У больных ХХ, не получивших иммунокорригирующего лечения, не происходило восстановления иммунного статуса: Т (CD3+) ($p > 0,05$). Под влиянием тимоптина регистрировалось повышение общего пула Т-клеток (CD3+) до $49 \pm 2\%$ ($p < 0,001$), В-лимфоцитов (CD19+) до $21 \pm 2\%$, а также снижение ИРИ (2,7) с увеличением доли Тс (CD8+), что, конечно, является предиктором эффективности проводимой иммунотерапии. Кроме того, имелась тенденция в снижении IgG ($p > 0,05$) в процессе иммунотерапии, однако уровни IgM и IgA оставались на низком уровне.

Выводы. Таким образом, ХХ сопровождается глубокой супрессией иммунного статуса, что обуславливает трудности в достижении эффекта при использовании традиционных методов лечения. Тимоптин эффективно устранял расстройства клеточного звена иммунитета, улучшал клиническое течение, способствовал снижению количества осложнений у больных ХХ.

Томина Е.А., Цвингер С.М.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА У ЖЕНЩИН

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Синдром раздраженного кишечника (СРК) является функциональным заболеванием желудочно-кишечного тракта. Распространенность данной патологии достаточно велика, причем среди пациентов преобладают женщины (3:1). Формирование клинической симптоматики СРК происходит, в основном, под влиянием психоэмоциональных факторов, которые приводят к возникновению висцеральной гиперчувствительности.

Цель работы: оценить особенности течения синдрома раздраженного кишечника у женщин.

Проведено анкетирование 28 женщин с диагнозом синдрома раздраженного кишечника. Средний возраст респондентов составил 35,8 лет. У 100% поводом для обращения к врачу являлся абдоминальный болевой синдром. Локализация боли была различной. У 45% - низ живота, у 25% - правая подвздошная область, у 30% - боли не имели четкой локализации. У большинства пациенток боли провоцировались приемом пищи или психоэмоциональным напряжением. У половины из опрошенных женщин усиление жалоб наблюдалось перед менструацией. 70% пациенток жаловались на изменение частоты стула, причем у большей части преобладали запоры (87%). Половина пациенток отмечала усиление симптоматики после приема пищи, богатой углеводами (шоколад, конфеты, торты, картофель), что кроме боли сопровождалось выраженным метеоризмом. Анализ амбулаторных карт показал, что 68% женщин обращались за помощью более 3 раз в год, причем поводом для обращения являлся не только абдоминальный болевой синдром, но и кардиалгии, общее недомогание и снижение работоспособности, головные боли, дизурия, миалгии. 28% пациенток проходили вестороннее обследование в стационарных условиях, включающее эндоскопическое и рентгенологическое исследование желудка и кишечника. Лечение, назначенное пациенткам, включало спазмолитики (56%), слабительные (42%), ингибиторы протонной помпы (25%), ферментные препараты (46%), пробиотики (20%). Наибольший эффект от терапии отмечали женщины, которым спазмолитические препараты комбинировали с пробиотиками. Было выявлено купирование или уменьшение болевого синдрома, метеоризма, нормализация стула. Каждой из опрошенных женщин рекомендовали консультацию психотерапевта, однако осуществили данный вид помощи только 18%. При этом каждая из пролеченных у психотерапевта пациенток отмечала значительное улучшение состояния здоровья после сеансов, преимущественно за счет купирования внекишечных проявлений (головные боли, усталость и т.п.). Причины отказа от помощи психотерапевта были различные: недостаток времени (58%), неверие в результат (30%), финансовые вопросы (12%).

Таким образом, женщины с синдромом раздраженного кишечника кроме кишечных проявлений имеют большое количество внекишечных жалоб, что может затруднять диагностику. Хороший эффект психотерапии делает этот вид помощи основным в программе лечения таких пациентов. Медикаментозная терапия должна основываться на применении спазмолитиков. Учитывая хороший эффект пробиотиков, можно сделать вывод о нарушении микробиоценоза кишечника у пациенток с СРК и необходимости дополнительных диагностических мероприятий, направленных на верификацию дисбактериоза с последующей его коррекцией.

Усанова И. Ю., Козлова Н. М., Лях Г. П.

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ PH-МЕТРИИ У ЛИЦ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ИЗЖОГОЙ

Иркутский государственный медицинский университет, Иркутск, Россия

Цель исследования: изучить особенности параметров 3-х часовой Ph-метрии у больных с избыточной массой тела и изжогой в возрасте от 20 до 45 лет.

Материалы и методы исследования: в исследование вошли 29 пациентов с избыточной массой тела с жалобами на изжогу (исследуемая группа - ИГ), группа клинического сравнения (ГКС), состоящая из 18 пациентов с нормальным весом с жалобами на изжогу. Всем больным вычисляли индекс массы тела, трехчасовую Ph-метрию проводили с помощью аппарата Гастроскан-5. Статистическая обработка проводилась с помощью пакета IBM SPSS Statistics, достоверность различий определяли по критерию Манна-Уитни.

Результаты: у 18 пациентов (62%) ИГ и 6 пациентов (33%) ГКС был выявлен щелочной рефлюкс, у 11 исследуемых (38%) ИГ и 12 пациентов (67%) ГКС - кислый.

При сравнении групп был более выражен щелочной рефлюкс у пациентов в ИГ, достоверные различия определялись между показателями кислотности в области пищевода в покое и при стимуляции ($p < 0.05$). В то же время статистически значимых различий показателей Ph-метрии в области тела желудка, антральном отделе, области 12-перстной кишки в сравниваемых группах обнаружено не было.

У больных в группах с кислым рефлюксом достоверные различия определялись в области пищевода в состоянии покоя и при стимуляции ($p < 0.05$), в кардиальном отделе желудка в покое и после стимуляции ($p < 0.05$). Более низкие показатели Ph были обнаружены в ИГ. Разницы кислотности в сравниваемых группах в области тела и антрального отдела желудка, в 12-перстной кишки обнаружено не было.

Выводы: у пациентов с избыточной массой тела и жалобами на изжогу чаще встречается щелочной рефлюкс, а у больных с нормальным весом - кислый рефлюкс. Из полученных результатов следует, что пациенты нуждаются в различных подходах к лечению изжоги в зависимости от массы тела.

Фадеев П.А., Байке Е.Е.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА КЛАПАННОЙ БРОНХОБЛОКАЦИИ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

*Забайкальский Краевой противотуберкулезный диспансер №1, Чита, Россия;
Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия*

Метод клапанной бронхоблокации (КББ) является новой медицинской технологией. Разработан в Алтайском крае профессором А.В. Левиным. В Российской Федерации метод применяется с 2007 года. В ГКУЗ ЗКПТД №1 - с ноября 2010 года. Сущность метода заключается в том, что с помощью фибробронхоскопа в просвет бронхов устанавливается обратный эндобронхиальный клапан (устройство для проведения клапанной бронхоблокации). Эндобронхиальный клапан изготовлен из индифферентной для организма человека резиновой смеси, представляет собой полый цилиндр. Внутреннее отверстие клапана с одной стороны имеет ровную круглую форму, с другой - выполнено в форме спадающегося лепесткового клапана, запирающегося избыточным наружным давлением и собственными эластическими свойствами материала, из которого он изготовлен. Клапан надежно фиксируется в просвете бронха и не позволяет при вдохе поступать воздуху в вентилируемый участок легкого, вместе с тем эндобронхиальный клапан выполняет дренирующую функцию, удаляя мокроту, остаточный воздух, гнойное отделяемое из пораженных участков легкого, при этом создается эффект лечебной гиповентиляции, приводящей к закрытию полостей распада, рассасыванию инфильтраций легочной ткани, закрытию бронхиальных свищей и т.д.

Процедура клапанной бронхоблокации в нашем диспансере проводится под местной анестезией, очень хорошо переносится пациентами. Продолжительность установки эндобронхиального клапана около 15 минут. Всего нами проведено 58 бронхоблокаций. Все показания, при которых нами применялась бронхоблокация, в зависимости от клинических форм туберкулеза, наличия лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза, достигаемых целей клапанной бронхоблокации, мы разделили на 4 основных группы:

1 группа - инфильтративный туберкулез легких с мелкими полостями распада (деструкции) с наличием или без наличия МЛУ. Основная цель КББ при этом - рассасывание инфильтрации легочной ткани, закрытие мелких полостей деструкции.

2 группа - инфильтративный туберкулез легких с большими полостями распада, фиброзно-кавернозный туберкулез легких, кавернозный туберкулез легких с наличием крупных полостей при стабилизации процесса. Основная цель КББ - закрытие полостей распада, ускорение фиброзных изменений легочной ткани.

3 группа - в сочетании с колапсхирургическими методами лечения (остеопластической торакопластикой, выполняемой по поводу больших деструктивных туберкулезных процессов в легких). КББ у пациентов выполняется на 5-9 сутки после торакопластики для ликвидации остаточных полостей, ускорения развития цирротических процессов в легочной ткани.

4 группа - осложненный туберкулез легких (бронхоплевральные свищи), КББ - с целью закрытия свища, санации эмпиемы плевры. При легочном кровотечении КББ выполняется с целью остановки и предупреждения рецидива кровотечения.

Основные эффекты клапанной бронхоблокации:

- Прекращение бактериовыделения - на 5-7 сутки у всех пациентов.
- Закрытие полостей распада.
- Рассасывание инфильтрации.

Средний срок клапанной бронхоблокации - 365 дней. Удаление эндобронхиального клапана мы выполняем под местной анестезией, штатными эндоскопическими инструментами (биопсийными щипцами, полипэктомической петлей).

Таким образом, клапанная бронхоблокация является эффективным малоинвазивным немедикаментозным методом лечения различных форм туберкулеза легких, включая лекарственно- устойчивые формы и его наиболее частые осложнения, такие, как легочное кровотечение и бронхоплевральные свищи.

Филонова Л.А., Соловьева Т.Л., Цынгueva В.Ц.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ НА ФОНЕ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Дисбиоз кишечника - клинко-микробиологический синдром, характеризующийся количественными, качественными и топографическими изменениями нормальной кишечной микрофлоры, являющийся выражением адаптационных реакций системы "организм человека - нормальная микрофлора". Нормальная микрофлора имеет огромное значение в жизнедеятельности организма. Она является высокоспециализированной системой, чутко реагирующей качественными и количественными изменениями на динамическое состояние организма и неблагоприятные внешние воздействия. Сопутствующие дисбиотические изменения кишечника, достигающие определенного уровня, становятся фактором агрессии и могут обуславливать ухудшение клинического течения туберкулеза. Течение туберкулеза, а также результаты лечения и прогноз во многом определяются наличием сопутствующих поражений. У ВИЧ-инфицированных на фоне течения туберкулеза развивается комплекс рефлекторных реакций во всех органах и системах, приводящих к функциональной перестройке организма в целом, нарушению сложного механизма регуляции физиологических функций, осуществляемого центральной нервной системой и вегетативной нервной системой. Дисбиотические изменения имеют место у большинства ВИЧ-инфицированных пациентов на фоне течения туберкулеза. Жалобы на диспепсические проявления различной выраженности предъявляет до 90% больных. Чаще всего отмечается вздутие и боли в животе, реже - отрыжка и изжога, на боли и спазмы в кишечнике. В 80% случаев выявляются нарушения нормальной частоты и консистенции стула. Мукозная флора желудочно-кишечного тракта на 98% представлена бифидо- и лактобактериями. Именно они составляют основу нормальной микрофлоры. От количества и активности этой микрофлоры зависит проникновение в слизистую оболочку патогенных и условно-патогенных микроорганизмов. В состав просветной флоры, наряду с бифидо- и лактобактериями, входят кишечная палочка, непатогенные виды стрептококков и споровых анаэробов. Качественный спектр и количество микрофлоры кишечника нарушаются, в первую очередь, при ухудшении условий ее обитания. К таким условиям относятся нерациональное питание, перенесенные кишечные инфекции, прием лекарственных препаратов, особенно антибиотиков.

Цель исследования: сравнительный анализ динамического изменения микрофлоры кишечника у ВИЧ-инфицированных на фоне течения туберкулеза с дисбактериозом кишечника.

Материалы и методы: Под наблюдением находилось 30 человек в возрасте от 25 до 40 лет, которые были разделены на 2 группы - 1-ая - ВИЧ-инфицированные пациенты на фоне течения туберкулеза с дисбактериозом кишечника, 2-ая - группа контроля, группы сопоставимы по числу больных, полу и возрасту. Критерии исключения - сопутствующая патология. Диагноз: дисбактериоз кишечника у ВИЧ - инфицированных больных на фоне течения туберкулеза выставлен на основании клинко-эпидемиологических, рентгенологических данных и подтвержден бактериологическим методом. Для оценки клинического течения проводилась обработка историй болезни пациентов, находившихся на лечении в ГУЗ "ЗКПТД № 1", микробный пейзаж кишечника исследовался стандартными микробиологическими методами.

Результаты: Установлено, что у пациентов 1-ой и 2-ой групп наблюдается снижение облигатной микрофлоры. Уровень лакто- и бифидофлоры составил 105 КОЕ/г по сравнению с контролем до 107-8 КОЕ/г, энтерококков, бактероидов - до 106 КОЕ/г. Роста патогенной и условно-патогенной микрофлоры не наблюдалось в обеих группах. Кроме того, у ВИЧ-инфицированных пациентов на фоне течения туберкулеза с дисбактериозом кишечника уменьшался рост *E. coli* с нормальными ферментативными свойствами на 70% по сравнению с контрольной группой, у 90% пациентов увеличен рост грибов рода *Candida* до 105 КОЕ/г; усилен рост гемолитических кишечных палочек на 25%. Выявлена прямопропорциональная зависимость между снижением облигатной микрофлоры и степенью тяжести туберкулеза.

Выводы. Таким образом, у ВИЧ-инфицированных пациентов на фоне течения туберкулеза отмечаются микробиологические нарушения в кишечнике. В связи с этим, возникает необходимость применения наряду с противотуберкулезной терапией пробиотиков и селективных стимуляторов роста нормальной микрофлоры кишечника у данной категории больных.

Филонова Л.А., Цыренжапова П.Д.
**ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ
ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ**

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Псевдомембранозный колит - острое воспалительное заболевание кишечника, развивающееся как осложнение антибактериальной терапии. Частота: в общей популяции - 6,7 : 100 000 лечившихся антибиотиками. У 10-20% больных обнаруживают *Clostridium difficile*. Преобладающий возраст - 40-75 лет. Возбудителем псевдомембранозного колита является *Clostridium difficile* - грамположительный, анаэробный микроорганизм, который входит в состав нормальной остаточной микрофлоры кишечника (0,01-0,001% всей микрофлоры). Уровень носительства *Clostridium difficile* среди взрослого населения составляет 2 -3%. Заболевание развивается при резистентности *Clostridium difficile* к антибиотикам, подавляющим жизнедеятельность прочей кишечной микрофлоры. Отсутствие конкуренции способствует ускоренному размножению *Clostridium difficile* и выделению экзотоксинов, действующих на слизистую оболочку кишечника, вызывая в ней глубокие изменения, вплоть до перфорации. Наиболее часто псевдомембранозный колит вызывают следующие противотуберкулезные препараты: рифампицин, протионамид, этионамид, парааминосалициловая кислота, фторхинолоны, тиацетазон. Отрицательный эффект может развиваться практически в любой момент во время курса антибиотикотерапии, но обычно отмечается на 5-7 день после начала лечения. Клинически у пациентов с псевдомембранозным колитом развивается вздутие живота, возникают схваткообразные боли в животе диффузного характера и диарея, которая нередко содержит примесь крови. Заболевание часто сопровождается лихорадкой, тахикардией и симптомами дегидратации, которые развиваются вследствие тяжелой диареи. Токсический мегаколон и перфорация толстой кишки редкие, но серьезные осложнения, требующие хирургического вмешательства. При колоноскопии у таких пациентов обычно выявляются классические псевдомембраны (фибринозные пленки) или бляшки бело-желтого, серого или зеленого цвета, возвышающиеся над поверхностью слизистой оболочки. Окончательный диагноз псевдомембранозного колита подтверждается при обнаружении в кале токсина *Clostridium difficile*.

Цель исследования: изучение протоколов-карт патологоанатомических вскрытий за 2008-2010гг. по материалам ГУЗ "ЗКПАБ", выявление случаев летальных исходов больных туберкулезом органов дыхания с осложнением противотуберкулезной антибактериальной терапии - псевдомембранозным колитом.

Материалы и методы: статистический анализ 11 протоколов-карт патологоанатомических исследований умерших больных с хроническими формами туберкулеза органов дыхания и наличием осложнения антибактериальной противотуберкулезной терапии - псевдомембранозным колитом в ЗКПТД № 1 за период 2008-2010гг., проведенных на базе ГУЗ "ЗКПАБ".

Полученные результаты: Летальность от прогрессирования туберкулеза в ГУЗ "ЗКПТД №1" за 2008-2010гг. составила 645 случаев. Из них 11 (1,7%) - больных туберкулезом органов дыхания, имеющих осложнение противотуберкулезной терапии - псевдомембранозный колит. В 73% (8) случаев, у больных туберкулезом органов дыхания с осложнением лечения - псевдомембранозным колитом, была установлена лекарственная устойчивость к микобактерии туберкулеза, и при этом они получали более 6 противотуберкулезных препаратов; 37% (4) были ВИЧ-инфицированные. При патологоанатомическом вскрытии у 27% (3) было диагностировано осложнение антибактериальной противотуберкулезной терапии: псевдомембранозный острый фиброзный эрозивный колит. У 46% (5) больных - псевдомембранозный диффузный эрозивный фиброзный колит. У 27% (3) больных - диффузный псевдомембранозный эрозивно-язвенный колит с токсической дилатацией толстого кишечника, а также у них диагностирована ВИЧ-инфекция.

Выводы. Таким образом, среди больных, умерших от прогрессирования туберкулеза органов дыхания в ГУЗ "ЗКПТД № 1" за 2008-2010гг. 645 случаев, количество больных с наличием осложнения лечения - псевдомембранозный колит составило 11 случаев (1,7%).

Фёдорова А.П., Серебрякова О.В., Войченко Т.Ю., Потапова Т.Г.

**ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ РИТМА У ЖЕНЩИН С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА
НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА И СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА**

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

В настоящее время ишемическая болезнь сердца (ИБС) стоит на первом месте среди сердечно-сосудистых причин смерти в Российской Федерации. В то же время во всем мире отмечается рост больных с сахарным диабетом (СД) более 90% из которых составляют пациенты с СД 2 типа. ИБС

является наиболее частым сосудистым осложнением СД, развивается у 70-80 % больных СД типа 2 и является основной причиной смерти у этой категории больных. Известно, что частота органического поражения щитовидной железы при СД 2 типа статистически значимо превосходит популяционный уровень. При этом субклинический гипотиреоз как исход аутоиммунного тиреоидита встречается в рамках метаболического синдрома примерно в 44%. В литературе уделяется большое внимание проблеме ИБС при СД 2 типа, однако исследования, посвященные распространенности нарушений ритма при ИБС, ассоциированной с сахарным диабетом 2 типа и субклиническим гипотиреозом малочисленны.

Цель исследования. Определить характер нарушений ритма у женщин с ИБС на фоне сахарного диабета 2 типа и субклинического гипотиреоза.

Материалы и методы. В исследование включено 14 женщин стабильной стенокардией напряжения II-III функционального класса, на фоне сахарного диабета 2 типа и аутоиммунного тиреоидита с субклиническим гипотиреозом. Помимо общеклинического обследования всем больным определяли липидный профиль, уровень тиреотропного гормона, свободного Т4 и антител к тиреоидной пероксидазе, проводилось ультразвуковое исследование щитовидной железы. Для оценки нарушений ритма сердца проводили суточное мониторирование ЭКГ на аппарате "Rozinn" (США) с одноименным программным обеспечением.

Результаты: Средний возраст пациенток составил $61,8 \pm 8,4$ лет. 13 женщин (92%) имели артериальную гипертензию 1-3 степени. У всех имелась сердечная недостаточность I-III функционального класса по NYHA. Длительность сахарного диабета составила $8,2 \pm 6,4$ лет, при этом абдоминальный тип ожирения отмечался у всех женщин. Средний уровень тиреотропного гормона $10,9 \pm 6,1$ мкМЕ/мл. Уровень общего холестерина составил $5,6 \pm 1,3$ ммоль/л, ЛПНП $2,9 \pm 1,5$ ммоль/л, ЛПВП $1,2 \pm 0,3$ ммоль/л, ТГ $3,6 \pm 1,3$ ммоль/л. У 10 больных (71%) зарегистрированы наджелудочковые эктопии. Из них одиночные наджелудочковые экстрасистолы зафиксированы у 8 человек (57%), групповые у 2 (14%), парные у 3 (21%). Желудочковые эктопии регистрировались у 5 женщин (35%), из них высоких градаций по Lown-Wolf у 2 больных (14%). Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий зафиксирована у 3 женщин (21%).

Выводы. У женщин с ИБС на фоне сахарного диабета 2 типа и субклинического гипотиреоза отмечается преобладание предсердной экстрасистолии в общей структуре эктопической активности. При этом имеет место увеличение частоты единичных экстрасистол. Для более точной оценки нарушений ритма сердца планируется проведение исследований на большей когорте больных.

Хазратов У.Х.

ПОДХОД К ТЕРАПИИ РЕФЛЮКС АССОЦИИРОВАННОЙ АСТМЫ

Бухарский государственный медицинский институт, г.Бухара, Узбекистан

В последнее десятилетие гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний. Клиническая картина этого заболевания полиморфна, имеет множество "масок". Среди этих клинических вариантов заболевания рефлюкс индуцированная астма (РА) встречается гораздо чаще. Под воздействием РА развивается бронхообструктивный синдром при котором происходят в респираторной системе нарушения клеточной защиты I-II- линии. Так к первой линии относятся защитные факторы слизистой полости рта и небных миндалин, ко второй - сурфактант, альвеолярные макрофаги и другие. В последнее время особый интерес представляют воздействие местных факторов на состоянии pH слизистых оболочек верхних дыхательных путей, которые являются первыми барьерами для проникновения различных инфекций.

Цель исследования. Изучить эффективность комплексного применения ультразвуковой ингаляции (небулайзеротерапии) при лечении больных РА в зависимости от состава рефлюксата.

Материал и методы. Под наблюдением находились 39 больных РА, в возрасте от 30 до 60 лет. В I группе контроля (12) больные получали комплекс стандартного лечения, с исключением небулайзеротерапии. Больные во II группе (15) РА с кислым рефлюксатом и в III группе РА с щелочным рефлюксатом (12). Больные всех групп получали небулайзеротерапии по 18 мл 3 % раствора бикарбонат натрия от ультразвукового ингалятора КСИ 03М, на курс 10 процедур. Больные обеих групп получали стандартные базисные средства. Кроме клинических, функциональных исследований проводили цитологические исследования (Наджимитдинов С.Т., 2002) препаратов отпечатков, взятых со слизистой небных миндалин и носа. Рефлюксат получали эндоскопическим путем из слизистых оболочек трахеи и крупных бронхов, оценили их характер путем pH-метрии.

Результаты. Основные жалобы больных и симптомы РА изучались до и после комплексной терапии. В ходе проведенных исследований было установлено, что наиболее выраженная терапевтическая

эффективность отмечалась в группе больных РА с применением небулайзеротерапии. Выявленные положительные сдвиги в клинических проявлениях РА оказались зависимыми от компонентов комплексной терапии и от характера рефлюксата. У больных II группы по завершении курса применения небулайзеротерапии частота проявлений ведущих клинических признаков болезни по сравнению с таковыми показателями пациентов, не получавших небулайзеротерапии, снизилась соответственно на 6,6 и 2,5 баллов ($p < 0,05$). Таким образом, включение в комплексную терапию небулайзеротерапии повышает клиническую эффективность у больных РА с кислым рефлюксатом.

После завершения курса комплексной терапии показатели ФВД при РА у больных II, III группы достоверно возросли по сравнению с исходными. После лечения при сравнении данных у больных РА, имеющих кислый рефлюксат, с больными группы контроля прирост показателей проходимости в мелких, средних и крупных бронхах соответственно составил на 11,1%, 7,7%, и 11,8% выше ($p < 0,05$).

По показателям цитологического исследования мазков со слизистой небных миндалин после лечения отмечали снижение обсеменённости кокковой микрофлоры у больных соответственно в I, II, III группе у 11%, 74% и 21% больных по сравнению с исходными данными. К концу лечения у больных II и III группы выявлены 3-я (8% и 16%) и 4-ая (88% и 48% больных) стадия воспаления, что свидетельствует об активации клеточной защитной реакции организма.

Вывод: применение небулайзеротерапии при РА с кислым рефлюксатом приводит к улучшению клинической картины, стимулирует клеточную защиту заболевания.

Харинцев В.В., Харинцева С.В., Серебрякова О.В., Серкин Д.М.

МИКРОРЕТИНОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) - это аутоиммунное заболевание, ассоциированное с патологией щитовидной железы. Прогрессирующее иммуномедиаторное воспаление в ретроорбитальной клетчатке и экстраокулярных мышцах приводит к выраженному увеличению объема клетчатки и утолщению глазодвигательных мышц. Заболеваемость аутоиммунной патологией щитовидной железы в Забайкалье достигает 3 человека на 1000 населения. Поражения зрительного нерва при ЭОП приводит к стойкому снижению зрения и инвалидизации больных.

Цель исследования. Изучить состояние слоя нервных волокон сетчатки и диска зрительного нерва у пациентов с эндокринной офтальмопатией.

Материалы и методы. В исследование включено 38 пациентов с ЭОП, средний возраст которых составил $38,2 \pm 13,1$ лет. Диагноз заболевания верифицировался клинически, в том числе и на основании офтальмологического обследования, включающего офтальмоскопию, компьютерную периметрию, измерение внутриглазного давления. Оценка степени поражения нервных волокон сетчатой оболочки глаза проводилась на оптическом когерентном томографе RTVue -100. Проводился анализ карты толщины сетчатки с высокой плотностью точек сканирования, карты элевации ретинального пигментного эпителия, 3Д сканирование макулярной области и зрительного нерва, площадь исследований составляла круг диаметром 4 мм. Вариации различных типов сканов с высокой разрешающей способностью позволяло выявлять отек во всех слоях сетчатки. При анализе состояния зрительного нерва составлялась карта толщины слоя нервных волокон, выявлялась асимметрия, с учетом размеров диска зрительного нерва, изменения в виде графиков в 4 зонах в сравнении с нормативной базой.

Результаты и обсуждение. У 12 пациентов с ЭОП анализ когерентных томограмм выявил резкое увеличение толщины внутренних и внешних слоев сетчатки за счет интратретинального отека до 450 мкм. Наиболее значимый отек регистрировался в нижнем сегменте перифовеа, более 80% от цифр контроля ($P < 0,05$), вследствие накопления интратретинальной жидкости в слоях макулы. Такие данные микрометрических показателей отмечались в течение первых 10 дней от момента снижения зрения. Затем регистрировались уменьшение отека до 300 мкм, атрофия фрагментов слоя фоторецепторов и прогрессирующая гибель ганглиозных клеток сетчатки, что приводило к стойкому снижению зрительных функций. Для определения динамических изменений в структуре диска зрительного нерва использовали второй модуль, предназначенный для определения количественных и качественных параметров. Слой нервных волокон сетчатой оболочки вычислялся по окружности с внутренним диаметром 4 мм. В острую стадию не определялись количественные параметры головки диска зрительного нерва и слоя нервных волокон сетчатки, не полностью дифференцировались границы диска зрительного нерва (площадь и объем нейроретинального пояса и экскавации). Отмечено резкое увеличение

площади и толщины перипапиллярного слоя нервных волокон. Наиболее значимый отек (более 46% от цифр контроля), обуславливающий выстояние диска в стекловидное тело, регистрировался в нижних отделах, но достоверных изменений по секторам не было выявлено. В стадию вторичной атрофии регистрировалось уменьшение площади отека диска зрительного нерва и прогрессирующее истончение слоя нервных волокон на 47% ($p < 0,01$) от нормативных данных.

Вывод. Ранняя диагностика нарушений в сетчатке и зрительном нерве с помощью микроретинотометрических методов позволят оптимизировать терапию и проводить мониторинг структурных изменений сетчатой оболочки и зрительного нерва при ЭОП.

Царенок С.Ю., Горбунов В.В., Аксенова Т.А., Околелова Т.Б.
**ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТИ И ФАКТОРОВ РИСКА
 ПЕРЕЛОМОВ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ В СОЧЕТАНИИ С ИБС**

*Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;
 Дорожная клиническая больница ст. Чита-II ОАО "РЖД", Чита, Россия*

Атеросклероз и остеопороз, последствиями которых являются сердечно-сосудистые катастрофы и переломы костей скелета соответственно, являются наиболее частыми причинами снижения качества жизни и повышения летальности у людей старше 50 лет. В последние годы получены данные, свидетельствующие, что остеопороз, кальцификация аорты и клапанов сердца и атеросклеротические поражения артерий - взаимосвязанные патологические процессы. За последние десятилетия накоплены данные о том, что показатели артериальной ригидности могут рассматриваться в качестве факторов риска (ФР) сердечно-сосудистых осложнений. Наибольшее количество данных накоплено в отношении СРПВ. При ригидной аорте кровь из левого желудочка выбрасывается в "жесткую" артериальную систему. При этом происходит генерирование повышенного систолического АД и уменьшение диастолической отдачи, что приводит к снижению диастолического АД. В связи с вышеизложенным становится понятно, что помимо СРПВ маркерами артериальной ригидности могут служить показатели давления в аорте и сопряженные с ними расчетные коэффициенты.

Цель исследования. Оценить показатели центрального давления и артериальной ригидности при суточном мониторинге и их взаимосвязь с некоторыми факторами риска переломов у женщин с тяжелым остеопорозом в сочетании с ИБС.

Материалы и методы. Обследовано 79 женщин с верифицированным диагнозом ИБС в возрасте от 60 до 80 лет. Исследование выборочное, нерандомизированное. Критерии включения: женщины в постменопаузе естественной или хирургической, страдающие ИБС, стенокардией II-III функционального класса. Критерии исключения: наличие вторичного остеопороза, прием препаратов, оказывающих влияние на костную ткань. Всем пациентам проведен сбор анамнеза, клиническое обследование: измерение роста, веса с расчетом индекса массы тела (ИМТ) и весо-возрастного показателя (OST) по формуле: $OST = (\text{вес} - \text{возраст}) \times 0,2$. Оценивали десятилетний абсолютный риск остеопоротических переломов при помощи компьютерной программы, размещенной на сайте www.shef.ac.uk/FRAX, русскоязычная версия. Абсолютный риск переломов оценивали по двум показателям: major osteoporotic (MO) - риск возникновения остеопоротических переломов, hip fracture (HF) - риск перелома шейки бедра. Пациентки были разделены на две группы: первую группу составили женщины, имеющие в анамнезе низкоэнергетический перелом любой локализации и высокий или средний абсолютный риск переломов по FRAX, во вторую группу включили женщин с низким абсолютным риском переломов и не имевших в анамнезе переломов. Суточное мониторирование центрального аортального давления и показателей артериальной ригидности проводили при помощи аппарата VPLab (Петр Телегин, С-Петербург). Оценивали следующие показатели: среднесуточные показатели САД, ДАД, среднее гемодинамическое давление в аорте (СрАД), пульсового давления (ПД), индекса аугментации (AIx) в аорте, СРПВ - скорость пульсовой волны средняя за сутки, ASI - индекс ригидности артерий, AASI - амбулаторный индекс ригидности сосудов. Статистический анализ проведен с помощью пакета программ Статистика 6,0, применяли непараметрические методы статистического анализа (критерий Колмогорова - Смирнова). Достоверными считали отличия при $p \leq 0,05$. Корреляционный анализ проведен с помощью критерия Спирмена.

Результаты. Выявлено, что в группе женщин с тяжелым остеопорозом уровень среднесуточного систолического давления в аорте был выше на 4,3%, чем у женщин с изолированной ИБС ($p = 0,012$). Значимое отличие демонстрировал показатель индекса аугментации в аорте ($p = 0,018$). Среднесуточная скорость распространения пульсовой волны не различалась между исследуемыми группами. Также не было выявлено достоверных отличий показателей индексов ригидности, пульсового давления в аорте и

среднего гемодинамического давления в аорте. Известно, что основными факторами риска возникновения остеопоротических переломов является возраст, низкий индекс массы тела, предшествующие переломы в анамнезе, кроме того, в последнее время появились данные о весо-возрастном показателе как индикаторе остеопороза. При значениях $OST > 4$ риск развития остеопороза низкий, OST от -1 до 4 - средняя степень риска и $OST < -1$ - риск высокий. Нами проведен корреляционный анализ между показателями артериальной ригидности антропометрическими и возрастными показателями. Выявлена прямая зависимость между СРПВ и возрастом ($r=0,24$, $p=0,034$), ростом ($r=0,28$, $p=0,01$), весо-возрастным показателем ($r=0,24$, $p=0,035$). Амбулаторный индекс ригидности демонстрировал сильную прямую связь с возрастом ($r=0,43$, $p=0,0000$), отрицательную связь с весо-возрастным показателем ($r=-0,3$, $p=0,006$). Индекс аугментации в аорте был отрицательно связан с весом ($r=-0,28$, $p=0,01$), весо-возрастным показателем ($r=-0,3$, $p=0,005$), ростом ($r=-0,26$, $p=0,01$).

Выводы:

1. У женщин с остеопорозом и высоким риском переломов отмечается повышение среднесуточного систолического давления в аорте и индекса аугментации.
2. Выявлена прямая зависимость СРПВ антропометрическими и возрастными показателями, амбулаторный индекс ригидности и индекс аугментации в аорте были отрицательно связаны с весо-возрастным показателем.

Цвингер С.М., Алексенко Е.Ю., Ермоченко О.И.
**ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ, ПОЛУЧАЮЩИХ ТЕРАПИЮ
БИОЛОГИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ**

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

В настоящее время происходит процесс введения в клиническую практику нового класса медикаментозных средств - генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП). Внедрение ГИБП позволило радикально изменить прогноз у наиболее тяжелых, ранее практически некурабельных категорий пациентов с такими ревматическими заболеваниями, как ревматоидный артрит, анкилозирующий спондилоартрит и псориазический артрит. Так, частота ремиссии ревматоидного артрита на фоне стандартной моно- или комбинированной базисной терапии иммуносупрессорами на уровне 5-10%, тогда как по данным рандомизированных исследований частота стойкой ремиссии при лечении комбинацией метотрексата с ГИБП из группы ингибиторов ФНО- α при наблюдении в течение 2-3 лет составляет до 40-50%. Сопоставимые результаты продемонстрировали и ГИБП с другими механизмами действия. В связи с этим, целью настоящего исследования явилось оценить эффективность, переносимость и доступность лечения ГИБП в городе Чита. Анализ проводился на базе ГУЗ "Поликлиники №7", данные обработаны с использованием пакета программ Statistica 6. На территории поликлиники проживает 30710 человек взрослого населения. Согласно данным по обслуживаемому населению заболеваемость ревматоидным артритом составляет 1,3% (показатель по России - 1-2%), анкилозирующим спондилоартритом - 0,3% (показатель по России - 0,5-1%). Все пациенты с указанными заболеваниями находятся на диспансерном учете, и большинство (86%) постоянно получают терапию базисными противовоспалительными препаратами (БПВП) (метотрексат, лефлуноמיד). Однако, у 40% больных сохраняется клиническая и лабораторная активность аутоиммунного процесса, наблюдается быстрая деструкция суставов. Согласно рекомендациям Российской ассоциации ревматологов, показанием для проведения терапии ГИБП является недостаточная эффективность или неудовлетворительная переносимость БПВП при длительности лечения 3 и более месяцев. Исходя из этого положения, в исследуемой группе (82 человека) с учетом противопоказаний в терапии ГИБП нуждаются 12 человек. Фактически получают биологическую терапию по программе дополнительного лекарственного обеспечения, где они включены в раздел дорогостоящих - 7 пациентов. По поводу анкилозирующего артрита 2 человека получают инфликсимаб; по поводу ревматоидного артрита 2 человека получают инфликсимаб и 3 - ритуксимаб. ГИБП присущ ряд нежелательных эффектов: повышенный риск развития инфекций, туберкулеза, угнетение продукции форменных элементов крови, инфузионные реакции и т.д.. В течение 14 месяцев наблюдения среди обследуемых зафиксирована большая частота острых заболеваний верхних дыхательных путей ($p < 0,05$) в сравнении с периодом их жизни до лечения ГИБП. Случаев латентной или манифестной туберкулезной инфекции не было. У всех больных достигнута стойкая клинико-лабораторная ремиссия. Значительно улучшились показатели качества жизни по шкале SF-36 ($p < 0,05$).

Таким образом, ГИБП эффективно угнетает активность аутоиммунного воспаления у больных ревматологического профиля и достаточно хорошо переносится, что положительно сказывается на каче-

стве жизни данной группы пациентов. При этом необходимо продолжать работу по накоплению данных о ГИБП, отдаленных последствиях их применения. Учитывая высокую стоимость препаратов, требуется разработка региональных программ, по которым пациенты могли получить лечение бесплатно.

Цвингер С.М., Алексенко Е.Ю., Крысанова Е.И., Титов С.А.
К ВОПРОСУ О КОМОРБИДНОСТИ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;

Городская поликлиника №7, Чита, Россия

Остеоартроз относится к наиболее часто встречающимся заболеваниям, его распространенность четко связана с возрастом и полом. Практически у каждого второго больного старше 50 лет имеются клинические или рентгенологические его признаки, а среди лиц старше 75 лет остеоартроз выявляется у всех без исключения. Остеоартроз - мультифакториальное заболевание, развитию которого способствуют механические, гормональные и генетические факторы риска. Их вклад в развитие, отдельные проявления и исход этого заболевания у конкретных больных чрезвычайно вариабелен. Терапия остеоартроза предусматривает активное воздействие на основные симптомы заболевания (боль и ограничение подвижности суставов), а также замедление его прогрессирования, снижение риска обострений и вовлечения ранее интактных суставов, что в конечном итоге приводит к улучшению качества жизни пациентов, предотвращению стойких деформаций суставов и инвалидности. Основные трудности терапии остеоартроза заключаются, прежде всего, в необходимости длительного и практически постоянного лечения. С другой стороны, больные с остеоартрозом - как правило, люди пожилого возраста, у которых наблюдаются многочисленные соматические заболевания, требующие проведения соответствующего лечения, что приводит к полипрагмазии, и значительно ограничивает врача в выборе лекарственного средства.

Целью настоящего исследования явилось определить структуру коморбидных соматических заболеваний у пациентов с остеоартрозом и провести анализ лечения остеоартроза в амбулаторных условиях. Работа выполнена на базе ГУЗ "Городская поликлиника №7". Данные обработаны с использованием пакета программ Statistica 6.

Результаты исследования. Всего проанализировано 60 амбулаторных карт представителей обоих полов: 19% мужчин и 81% женщин. Средний возраст больных составил $61 \pm 4,5$ года. Установлено, что 96% больных имели различные сопутствующие заболевания. Среди таковых наиболее часто встречались артериальная гипертензия (63,8%), избыточная масса тела (38,3%) и алиментарно-конституциональное ожирение I-II степени (12,6%), атеросклероз сосудов с клиникой различной локализации (33,8%), остеохондроз преимущественно шейного и грудного отделов позвоночника (46,9%), сахарный диабет 2-го типа (14,3%). У 68% пациентов регистрировались 2 и более сопутствующих заболевания. Необходимо отметить, что все анализируемые амбулаторные карты содержали памятки с рекомендациями по немедикаментозному лечению, которые включали: регулярное самостоятельное выполнение специальных упражнений, посещение групп здоровья, приверженность к низкокалорийной бессолевой диете, использование специальных приспособлений (ортопедические стельки, эластичные фиксаторы, трость). По поводу артралгий подавляющему большинству больных (92,6%) назначались нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) внутрь и местно. Препараты хондроитин сульфата и глюкозамин сульфата были выписаны в 88% случаев, однако только в 27,4% схема лечения соответствовала рекомендованной ассоциацией ревматологов. Согласно назначениям, зафиксированным в амбулаторной карте, каждый пациент принимал $3,5 \pm 2,3$ наименования лекарственных препаратов одновременно.

Выводы. Таким образом, в подавляющем большинстве случаев остеоартроз сопровождается одним или несколькими заболеваниями. Чаще других у данной группы пациентов регистрируется сосудистая патология, нарушения липидного и углеводного обмена, которая требует медикаментозного лечения, что приводит к полипрагмазии. При лечении таких пациентов предпочтение следует отдавать нефармакологическим методам.

Цырендоржиева В.Б., Нимаева Д.Ц.

ДЕЙСТВИЕ АРШАНОВ АЛХАНАЯ НА ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Национальный парк Алханай является традиционным местом посещения забайкальцев. Алханай находится в условиях резко континентального климата, со среднегодовыми температурами от $-1,2^\circ$ до

- 1,8° С. Продолжительность непрерывного солнечного сияния составляет 16 часов в летнее время, что дает возможность для проведения аэро- и гелиотерапии. Также на организм человека большое терапевтическое и профилактическое влияние оказывает водолечение аршанами Алханая.

Воды Алханая относятся к холодным (1,9° - 3,7° С) ультрапресным водам гидрокарбонатно-кальциевого типа с общей минерализацией от 19,0 до 43,6 мг/л. Аршаны Алханая содержат следующий состав микроэлементов: железо, марганец, стронций, йод, мышьяк, фтор, медь, никель, молибден, серебро и др. До настоящего времени бальнеологическое действие аршанов Алханая на организм человека не изучалось.

Цель исследования. Провести анализ влияния целебных аршанов Алханая на гемодинамические показатели у лиц разных возрастных групп.

Методы исследования: В исследование было включено 40 пациентов молодого возраста от 17 до 21 года и 48 пациентов старшей возрастной группы, в возрасте от 35 до 55 лет. Лица молодого возраста были разделены на 4 группы: 1 - с вегето-сосудистой дистонией (ВСД) с исходно нормальным артериальным давлением; 2 - с ВСД по гипотоническому типу; 3 - с ВСД по гипертоническому типу; 4 - без ВСД.

Пациенты старшей возрастной группы были разделены на две группы: 1 - с исходной артериальной гипертензией; 2 - с исходно нормальным артериальным давлением. Всем проводилось измерение систолического давления (Адсист.), диастолического давления (Аддиаст.), исходного числа сердечных сокращений (ЧСС) и через 5 минут, 15 минут, 30 минут, 6 и 12 часов после воздействия воды.

Полученные результаты: Установлено, что у молодых лиц без ВСД практически не происходило изменений гемодинамических показателей через 12 часов после водных процедур (Адсист. $111,42 \pm 8,99$; Аддиаст. $75 \pm 7,63$; ЧСС $86 \pm 13,16$) по сравнению с исходными параметрами (Адсист. $112,85 \pm 7,55$; Аддиаст. $70 \pm 6,45$; ЧСС $77,57 \pm 9,23$). У лиц с вегето-сосудистой дистонией по гипотоническому типу произошло наиболее достоверное увеличение Адсист. через 12 часов ($101,87 \pm 6,55$ и $108,66 \pm 14,32$), остальные показатели также имели тенденцию к увеличению, однако не достигли достоверных границ.

У лиц с ВСД по гипертоническому типу отмечено снижение всех трех параметров, однако наблюдалось наиболее значительное снижение Аддиаст.

У лиц с ВСД с исходно нормальным АД не произошло изменений ни одного показателя.

У пациентов старшей возрастной группы с исходно нормальным АД и у лиц с исходной артериальной гипертензией, отмечалось недостоверное снижение всех показателей.

В ходе проведенных исследований выявлено, что лечебные аршаны Алханая особенно показаны больным с ВСД по гипотоническому типу, так как оказывают преимущественно тонизирующее влияние. В то же время, данный вид лечения у гипертонивных лиц с мягкой артериальной гипертензией не вызывает повышения АД, а напротив, обладает некоторым гипотензивным эффектом.

Было проведено анкетирование среди 150 человек. Около 30 (20%) из них не принимали ванны аршанами Алханая, однако они отмечали улучшение своего состояния после поездки на Алханай, что могло быть обусловлено гелео- и аэротерапией. 71 (47,3%) человек, приехавших повторно, отмечали улучшение состояния после первой поездки.

Кроме того, были проведены исследования по влиянию бальнеологических факторов Алханая на защитные функции организма. С этой целью определялось количество лейкоцитов, лейкоцитарная формула, содержание сывороточных иммуноглобулинов, индекс лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии до приема ванн, сразу после приема ванн и через 3 недели. Установлено, что количество лейкоцитов, лейкоцитарная формула, остаются в пределах нормы, но имеется тенденция к снижению индекса лимфоцитарно-тромбоцитарной адгезии, что может свидетельствовать о функциональных изменениях в системе иммунитета. Эти изменения могли возникнуть в результате стресса во время купания в холодной воде.

Таким образом, применение ванн аршанами Алханая при острых заболеваниях инфекционной и неинфекционной природы не показано.

При изучении показателей липидного обмена было выявлено изменение содержания различных фракций липопротеинов, индекс атерогенности снизился. Проведенные нами исследования позволяют рекомендовать применение аршанов Алханая в комплексной терапии профилактики артериальной гипертензии и атеросклероз.

Выводы:

1. Лечебные аршаны Алханая оказывают нормализующий эффект на сосудистый тонус и целесообразно включение этих процедур в комплексную терапию профилактики артериальной гипертензии.

Чистякова М.В., Говорин А.В., Гончарова Е.В., Радаева Е.В., Морозова Е.И.

СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

В последние годы во всем мире отмечается значительный рост вирусных гепатитов с прогрессированием заболевания и развитием цирроза печени. **Целью нашего исследования** явилось изучение влияния данного заболевания на некоторые параметры эндотелиальной функции у больных с циррозом печени (ЦП) вирусной этиологии класса В в зависимости от наличия у них диастолической дисфункции.

Методы исследования. Обследовано 63 пациента (68% мужчин, 31% женщин) с вирусным циррозом печени. Пациенты на момент обследования имели активность ЦП класса В согласно критериям Чайлд-Пью и 10 практически здоровых человека. Средний возраст больных составил $46,2 \pm 3,1$ года, длительность заболевания $3,4 \pm 2,2$ года. Всем больным проводилось обследование на аппарате Vivid S5. Исследование эндотелия проводили в режиме двухмерного сканирования диаметра плечевой артерии в покое. Использовали пробы с реактивной гиперемией и нитроглицерином. Наличие дисфункции эндотелия регистрировалось при значении эндотелийзависимой вазодилатации менее 10%. Методом доплерэхокардиографии определяли скорости трансмитрального и транстрикуспидального потоков: определяли пики E, A, E/A; время изоволюметрического расслабления миокарда (IVRT), и время замедления первого потока (DT).

Полученные результаты. У всех обследуемых было получено качественное изображение плечевой артерии, что позволило оценить диаметр сосуда, скорость кровотока, и рассчитать эндотелийзависимую и эндотелийнезависимую вазодилатацию плечевой артерии. Исходный диаметр плечевой артерии в группе больных с ЦП составил $4,01 \pm 0,31$ мм, в группе здоровых $4,17 \pm 0,28$ мм. Исходная скорость кровотока в группе больных составила $78 \pm 3,1$ мм/с, в контрольной группе $69 \pm 4,11$ мм/с. При проведении пробы с реактивной гиперемией прирост диаметра плечевой артерии составил менее 10% у 48% пациентов. У остальных установлена парадоксальная реакция плечевой артерии: в ответ на компрессионную пробу вместо дилатации имела место вазоконстрикция. Это может свидетельствовать о более выраженной дисфункции эндотелия. В группе здоровых потокозависимая вазодилатация составила 14,1%. Эндотелийзависимая вазодилатация, оцененная в пробе с нитроглицерином, не различалась в изученных группах. Степень изменения диаметра плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией отрицательно коррелировала с параметром диастолической функции левого желудочка E/A ($r = -0,52$) и с пиковой скоростью трансмитрального потока E ($r = -0,45$).

Выводы. У больных с вирусным циррозом печени класса В наблюдается нарушение эндотелийзависимой вазодилатации, причем эти изменения более выражены у пациентов с диастолической дисфункцией желудочков.

Чистякова М.В., Говорин А.В., Гончарова Е.В., Радаева Е.В., Морозова Е.И.

ТКАНЕВАЯ ДОПЛЕР ЭХОКГ У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

В современных исследованиях установлено, что цирроз печени сопровождается нарушениями функции сердца. **Целью нашего исследования** стало определение влияния данного заболевания на некоторые параметры сердца у больных с циррозом печени (ЦП) вирусной этиологии класса В.

Методы исследования. Обследовано 63 пациента (68% мужчин, 31% женщин) с вирусным циррозом печени, пациенты на момент обследования имели активность ЦП класса В согласно критериям Чайлд-Пью и 10 практически здоровых человека. Средний возраст пациентов $46,2 \pm 3,1$ года, длительность заболевания $3,4 \pm 2,2$ года. Всем больным проводилось обследование на аппарате Vivid S5. Методом тканевой доплерэхокардиографии определяли движение трикуспидального фиброзного кольца (ТФК), митрального фиброзного кольца задней стенки (МФКЗС) и межжелудочковой перегородки (МФКМЖП) из апикальной позиции. Определяли пики S1, см/сек; S2, см/сек; Em, см/сек; Am, см/сек; отношение Em/Am, усл.ед.; Ivs, мс; IvI, мс.

Полученные результаты. У пациентов с ЦП установлено снижение скорости S2 со стороны МФКМЖП до 8 (7;9) см/с по сравнению с контролем 9 (7,5;10,5) см/с, со стороны ТФК снижение до 12 (11;13), соответственно, по сравнению с контролем 15 (15;16) см/с. Таким образом, происходит снижение сократительной способности обоих желудочков, причем более выражены изменения в правом желудочке. Скорость S1 достоверно не отличалась между группами. При оценке диастолической

скорости E_m , см/сек на МФКМЖП отмечается такая же тенденция: снижается скорость E_m у пациентов с циррозом печени до 8 (6;8,5), в контрольной группе 13 (11;14) см/с. Со стороны ТФК до 10 (8;13) см/с по сравнению с контролем 15 (14;17) см/с. Скорость E_m со стороны МФКЗС у пациентов с ЦП 13 (10;14) см/с, в группе здоровых 15 (14;19,5) см/с. При исследовании скорости A_m , см/сек у пациентов с ЦП на МФКМЖП, ТФК показатели достоверно не различались с показателями группы контроля. На МФКЗС данный показатель составил 10 (8;10,7) см/с, в контрольной группе 9 (6,5;11,5) см/с. При анализе отношения E_m/A_m , усл.ед. со стороны МФКМЖП в группе с ЦП отношение E_m/A_m составило 0,9 (0,73;1,37) усл.ед; на ТФК 0,8 (0,57;0,91) усл.ед, на МФКЗС 0,9 (0,71;1,35). В контрольной группе данный показатель 1,3 (1,22;1,91), см/с со стороны МФКМЖП, 1,28 (1,13;1,34), см/с со стороны ТФК, 1,6 (1,37;2,75) со стороны МФКЗС. Из этого следует, что диастолическая функция желудочков тоже нарушена. При оценке I_{vs} , мс на МФКМЖП отмечается удлинение интервала у пациентов с ЦП до 88 (78;94) мс, по сравнению с контролем 72 (67;78), мс. Со стороны ТФК также установлено удлинение до 94 (69;105), мс по сравнению с контролем 78 (64;80,5), мс. Со стороны МФКЗС у пациентов с ЦП 83 (73;105), мс, в группе здоровых 67 (61;72), мс.

Выводы. При исследовании методом тканевой доплерэхокардиографии у больных с циррозом печени класса В проявляются отчетливые ранние признаки нарушений систолической и диастолической продольной функции левых и правых отделов сердца.

Чистякова М.В., Говорин А.В., Гончарова Е.В., Радаева Е.В., Морозова Е.И.
**НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ
У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ**

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Истинная распространенность легочной гипертензии у больных с вирусными гепатитами неизвестна, а ее патогенетические механизмы не вполне ясны, однако, считается, что основным определяющим фактором риска для развивающейся легочной гипертензии является портальная гипертензия. В настоящее время интенсивно изучаются вопросы влияния хронического вирусного гепатита (ХВГ) на гемодинамику печени, на диастолическую и систолическую функцию желудочков сердца. Между тем в литературе недостаточно представлены вопросы влияния тяжести поражения паренхимы печени и степени активности гепатита на вероятность развития легочной гипертензии (ЛГ). Сложность этих механизмов до настоящего времени не позволяют окончательно однозначно решить вопросы профилактики данного осложнения, что делает проблему трудноразрешимой. Дальнейшее изучение патогенетической взаимосвязи легочной гемодинамики и вирусного поражения печени является перспективным, прежде всего, с точки зрения выявления новых подходов к лечению и ранней диагностике портальной гипертензии у этих больных.

Цель исследования. Изучение особенностей развития легочной гипертензии у больных с умеренной степенью активности и стадией фиброза ХВГ в зависимости от скорости кровотока в кавальных венах как предикторов морфологических изменений и их взаимосвязи с нарушением диастолического наполнения правого желудочка.

Методы исследования. В нашей работе проанализированы результаты обследования 68 больных с ХВГ, проходивших лечение в городской инфекционной больнице г. Читы. Средний возраст обследуемых 39,4 года, длительность заболевания $4,4 \pm 2,2$ года. У всех обследуемых была установлена умеренная степень лабораторной активности гепатита и умеренная стадия фиброзирование процесса (F2 по Metavir). В зависимости от выраженности легочной гипертензии были выделены следующие группы больных: 1-я группа - больные без легочной гипертензии (ЛГ) - систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) < 25 мм рт. ст., $n=41$, 2-я группа - СДЛА 31-39 мм рт. ст., $n=27$, контрольная группа состояла из 17 здоровых добровольцев. Всем больным проводилось обследование на аппарате Vivid S5. Методом ЭхоКГ определяли следующие показатели: СДЛА измеряли по скорости трикуспидальной регургитации, диастолическую функцию правого желудочка - по скорости транстрикуспидального потока: определяли пики E , см/с; A , см/с; E/A усл.ед.; время изоволюметрического расслабления миокарда (IVRT, мс), и время замедления первого потока (DT, мс). Для визуализации воротной вены (ВВ) датчик располагался перпендикулярно правой реберной дуге и перемещался от мечевидного отростка до изображения ворот печени и воротной вены. Селезеночная вена (СВ) визуализировалась в эпигастрии (с получением поперечных срезов) и смещения его по средней линии каудально до появления сосуда на экране. Измеряли диаметр сосудов (D , мм) и среднюю скорость кровотока (V , см/с).

Полученные результаты. В литературе практически не встречаются сведения о распространенности легочной гипертензии у больных с ХВГ умеренной степенью активности и стадией фиброза пече-

ни, в нашем исследовании она составила 39%. В этой группе диаметр воротной вены достоверно не изменялся, повышалась средняя скорость кровотока в воротной вене до 28 (27,34;34,7) см/с. Усиление кровотока в воротной вене в стадию патологического процесса с фиброзом печени является компенсаторным механизмом при развитии хронического воспалительного процесса в печени или за счет развития коллатерального кровообращения. При наличии препятствия току крови (фиброз печеночной ткани) организм находит возможность обеспечить поступление постоянного объема крови по воротной вене и обеспечить ее детоксикацию. Диаметр селезеночной вены не изменялся, средняя скорость кровотока увеличивалась до 26 (19;29,1) см/с, что могло быть связано с перестройкой чревного ствола. В литературе встречаются сведения об изменениях скоростных показателей и диаметра кавальных сосудов у больных с ХВГ при прогрессировании процесса являющихся маркером развития портальной гипертензии. Данные нарушения не выявлены у пациентов 1 группы, вероятно, нарастание давления в легочной артерии тесно связано с портальным кровотоком. При проведении корреляционного анализа установлено, что скорость раннего наполнения ПЖ коррелировала со скоростью в ВВ - коэффициенты корреляции составили от 0,32 до 0,47; скорость позднего наполнения ПЖ коррелировала с диаметром ВВ, коэффициенты корреляции составили от 0,32 до 0,40; отношение E_m/A_m коррелировало с систолическим давлением в ЛА, коэффициенты корреляции составили от 0,40 до 0,96, с диаметром СВ коэффициенты корреляции от 0,35 - 0,59. Выявленные корреляционные взаимосвязи могут указывать на возможность отрицательного влияния вирусного гепатита на кардиомиоциты с формированием нарушения расслабления правого желудочка и развитием ЛГ.

Выводы. У пациентов с умеренной степенью активности и стадией фиброза ХВГ, осложненной наличием умеренной ЛГ, происходит ускорение кровотока в кавальных венах без изменения их диаметра. Особенности венозного кровотока взаимосвязаны с функциональным состоянием правого желудочка и систолическим давлением в легочной артерии.

Шаджанова Н.С.

РАЗВИТИЕ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель исследования. Определить степень развития анемии у больных с сердечной недостаточностью (СН) и выявить изменения в анализах крови.

Материалы и методы исследования. Были изучены истории болезни 53 пролеченных больных в отделениях терапии и гематологии Областной клинической больницы №1. Среди больных 19 (35,8%) составили - женщины, 34 (64,2%) - мужчины. Средний возраст больных 51,3 лет.

Результаты и их обсуждение. По анамнезу в стационарных картах было выяснено, что 11 (20,7%) больных долгие годы страдают анемией. У 17 (32,1%) - артериальная гипертония, частые приступы стенокардии. А у 25 (47,2%) больных сердечная недостаточность и анемия развились одновременно. Результаты анализов крови больных: у 26 (49%) - легкая степень анемии (среднее количество гемоглобина 98,9 г/л), у 16 (30,2%) средняя степень анемии (гемоглобин 75,2 г/л) и у 11 (21,8%) больных тяжелая степень анемии (гемоглобин 65,3 г/л). При изучении морфологии эритроцитов было выяснено у 36 больных (67,9%) нормохромная анемия, у 5 (9,4%) гиперхромная анемия, у 12 (22,7%) гипохромная анемия.

Выводы. Анемии, развивающиеся при сердечной недостаточности, в большинстве случаев являются нормохромными. Тяжелая степень анемии способствует развитию хронической сердечной недостаточности, а ХСН развитию нормохромной анемии.

Шеров У.Н., Хамидова З.Н., Мухаммадова Х.Х., Жалилова Ж.Ж.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АТОРВАСТАТИНА В ПРЕДИКЦИИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ МИКРОАЛЬБУМИУРИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель исследования. Изучение влияния Аторвастатина на клинико-лабораторные показатели у больных сахарным диабетом (СД) 2 типа с диабетической нефропатией (ДН) на стадии микроальбуминурии (МАУ).

Материалы и методы исследования. Отобраны 29 больных с СД 2 типа на стадии МАУ в возрасте 40-55 лет (9м/10ж) с продолжительностью заболевания 6,1±1,0. Находились под наблюдением 10 больных (группа сравнения) с гликированным гемоглобином (HbA1c) 7,09±0,03, (с холестерином) ХС 5,9±0,4 ммоль/л не получали Аторвастатин. 19 больных ХС 6,10 ±0,45ммоль/л (испытуемая группа) с

HbA1c 7,22±0,05, ХС 6,10±0,45 ммоль/л находилась на Аторвостатине. Доза варьирована, исходно от 10-20 мг в день. Микроальбуминурию оценивали тест полосками "Micral - Test".

Результаты и их обсуждение. Уровень МАУ в группе сравнения был исходно 100,0±20,2 мг/л, через 1 месяцев 160,0±30,5 мг/л, через 6 месяцев 268,0±50,9 мг/л; уровень холестерина на 6 месяцев достиг ХС 6,2±0,41 ммоль/л. В испытуемой группе отмечалось 100% снижение МАУ только на 6 месяце лечения; 44,4% достигли нормоальбуминурии, 55,6% остались на стадии МАУ. Уровень ХС снизился достоверно 5,4±0,45 ммоль/л.

Выводы. Снижение МАУ на фоне приема Аторвостатина выявлено на 6 месяце лечения в дозах 10-20 мг в сутки независимо от наличия дислипидемии. После лечения Аторвостатином у больных СД 2 типа наряду с достоверным снижением уровня общего холестерина отмечается улучшение качества жизни больных.

Шихнабиева М.Д.

ГАСТРОЭЗОФАГАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ ПРИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ЛИЦ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА

Чеченский государственный университет, Грозный, Россия

В настоящее время изучение дифференцированных и недифференцированных наследственных заболеваний соединительной ткани является актуальной проблемой в медицине. При данной патологии в процесс вовлекается собственно соединительная, хрящевая и костная ткань, что проявляется изменениями со стороны костно-мышечной, сердечно-сосудистой, бронхолегочной, желудочно-кишечной и мочевыделительной и др. систем.

На настоящий момент рядом авторов наиболее подробно изучены клинико-диагностические аспекты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) на фоне дисплазии соединительной ткани (ДСТ) у детей. Сведения о распространенности и клинических особенностях ГЭРБ при ДСТ у лиц подросткового возраста в доступной литературе ограничены. В то же время наличие у подростка признаков соединительно-тканной дисплазии обуславливает особенности течения гастроэнтерологических заболеваний (в том числе и ГЭРБ), подчас усугубляя их исход.

Цель работы: изучение частоты и клинических особенностей ГЭРБ у лиц подросткового возраста с проявлениями ДСТ.

Материалы и методы исследования. Для решения поставленной задачи мы проводили анкетирование 756 студентов 2-х учебных заведений. Анкета включала вопросы, отображающие эзофагеальную (частота и интенсивность изжоги, регургитация, одинофагия, тошнота, боль в области живота после приема пищи) и экстраэзофагеальную (осиплость голоса утром, приступы кашля в ночное время или предутренние часы, длительные боли в области сердца более 20 минут, неприятный запах изо рта, чувство жжения в горле) симптоматику и антропометрические данные - рост, вес, тип телосложения, анамнестические, фенотипические и висцеральные признаки дисплазии соединительной ткани (ДСТ). При анализе анамнестических данных учитывались указания, свидетельствующие, по данным литературы, о возможности наличия у пациентов ДСТ. К ним относились: различные нарушения зрения (миопатия, дальнозоркость, астигматизм), склонность к аллергическим реакциям, частые простуды, риносинуситы, гаймориты, вегето-сосудистая дисфункция и склонность к обморочным реакциям.

Полученные результаты. Из 756 подвергшихся анкетированию подростков здоровыми оказались 306 (34,9%) человек. Они не имели отягощенного анамнеза и не предъявляли жалоб.

У 442 (50,5%) подростка были выявлены признаки синдрома ДСТ. Наиболее часто встречающимися маркерами ДСТ являлись нарушения осанки (сколиоз, кифосколиоз, сглаженность поясничного лордоза) - 33,4%, синдром гипермобильности суставов - 27,2%, астеническое телосложение - 18,4%, искривление носовой перегородки - 17,4%, различные кожные проявления (повышенная растяжимость кожи, тонкая кожа, ранняя седина, гемангиомы, витилиго) - 12,8%, плоскостопие I-II ст. без признаков деформирующего остеоартроза - 12,2%, варикоз вен нижних конечностей, включая варикоцеле - 10,9%, паховые грыжи - 9,7%, аномалии ушной раковины - 7,8%, нефроптоз - 6,5%, гипоплазия почек - 1,9%, различные нарушения зрения (миопатия, дальнозоркость, астигматизм) - 22,6%, склонность к аллергическим реакциям - 20,8%, частые простуды - 20,8%, риносинуситы, гаймориты - 18,9%, вегето-сосудистая дисфункция и склонность к обморочным реакциям - 13,2%. У 46 подростков (32 девушек и 14 мальчиков) выявлено снижение индекса массы тела (ниже 18,5), что составляет 5,3%. Эти данные свидетельствуют о высокой распространенности стигм дисэмбриогенеза у лиц подросткового возраста.

Признаки ГЭРБ были выявлены у 397 (45,3%) подростков. Из них у 269 (30,7%) ГЭРБ сочеталась с признаками ДСТ, а у 128 (14,6%) - не имели сопутствующих признаков ДСТ. Сравнительный анализ

основных клинических проявлений ГЭРБ в этих 2-х группах показал следующее: симптом изжоги отмечался у всех больных 1-й (ГЭРБ + синдром ДСТ) и 2-й (ГЭРБ без признаков ДСТ) групп. У 73% больных 1-й и 46% больных 2-й групп изжога возникала каждый день, а в 63% и 23% случаев (соответственно) причиняло сильное беспокойство. Боли за грудиной выявлялись соответственно у 57% основной и у 32% контрольной групп. Несколько раз в месяц и чаще они беспокоили у 51% 1-й и у 23% больных 2-й групп, раз в месяц и реже - соответственно у 49% и у 36%. Сильное беспокойство эти боли приносили соответственно у 29% и у 17% больных. Боли беспокоили в любое время суток соответственно у 41% и у 22% больных исследованных групп. Срыгивание пищей наблюдалось соответственно у 51% и у 25% больных 1-й и 2-й групп. Несколько раз в месяц и чаще оно возникало у 66% больных основной и у 38% контрольной групп. Сильное беспокойство этот симптом приносил соответственно 37% и 17% больным. В любое время суток на срыгивание пищей жаловались 35% и 14% пациентов соответственно основной и контрольной групп. Весьма характерным для первой группы обследованных было наличие двух, трех и более симптомов ГЭРБ одновременно, тогда как в группе сравнения чаще отмечался один или два клинических проявления болезни.

Выводы. Таким образом, результаты нашего исследования показывают, что у подростков с синдромом ДСТ ГЭРБ встречается с большей частотой и имеет более выраженную клиническую симптоматику по сравнению с подобным контингентом лиц без признаков ДСТ. Данная категория подростков требует проведения углубленного лабораторно-инструментального исследования для выявления причин рефлюкса и коррекции выявленных нарушений.

Шихнебиев Д.А.

РОЛЬ ГИПЕРРЕАКТИВНОСТИ БРОНХОВ В ФОРМИРОВАНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ ПНЕВМОНИИ

Дагестанская государственная медицинская академия, Махачкала, Россия

Гиперреактивность бронхов (ГР), проявляющаяся в чрезмерной бронхоконстрикторной реакции на различные раздражители, является обязательным признаком бронхиальной астмы (БА) и степень ее коррелирует с тяжестью заболевания.

Больные БА могут описывать ГР как комплекс симптомов - экспираторная одышка, свистящее дыхание, но достаточно часто это состояние может оставаться незамеченным в виде скрытого бронхоспазма. Объективизировать ГР бронхов можно с помощью провокационных тестов с бронхоконстрикторными раздражителями - ацетилхолином (метахолином), обзиданом или гистамином. Основным инструментом для ее оценки, в том числе скрытого бронхоспазма, является функция внешнего дыхания. Порогом ГР считают наименьшую дозу вещества, которая вызывает уменьшение ОФВ₁/ЖЕЛ на 20% и более, появление сухих хрипов в легких (не всегда).

Целью настоящего исследования явилось изучение частоты, степени и динамики реактивности бронхов с помощью бронхопровокационных тестов (ацетилхолином и обзиданом) у реконвалесцентов пневмонии.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 142 больных, перенесших пневмонию. Из них 114 перенесли пневмонию бактериальной и 28 - вирусно-бактериальной этиологии. Исследования реактивности бронхов проводили с помощью тестов с ацетилхолином и обзиданом на 15-20 день от начала заболевания и в динамике через 3, 6, 12 месяцев, 2,5-3 года. По характеру начала бронхоспазма на воздействие различных концентраций ацетилхолина и обзидана выделяли следующие степени ГР к этим веществам: до 1 мг препарата - высокая ГР, до 4,5 мг - средняя ГР, до 12 мг для ацетилхолина и до 6 мг для обзидана - низкая ГР, свыше 12 мг для ацетилхолина и 6 мг для обзидана - нормальная реактивность (здоровые).

Результаты исследования. Нарушения реактивности бронхов, связанные с дисфункцией холинергических и адренергических рецепторов бронхов, в совокупности у больных пневмонией в период реконвалесценции были выявлены в 32,4% случаев. При этом у больных пневмонией вирусно-бактериальной этиологии проявления ГР бронхов были установлены у 16 из 28, т.е. в 57,1% случаев, степень выраженности ее была средней; а у больных пневмонией бактериальной этиологии - в 26,3% случаев (у 30 из 114 больных), степень ее выраженности была низкой. Следовательно, вирусная инфекция в сочетании с бактериальной инфекцией, оказывает более выраженное повреждающее воздействие на рецепторный аппарат бронхов, чем бактериальная инфекция в отдельности. При этом можно выделить следующие основные механизмы воздействия инфекции на состояние реактивности бронхов: повреждающее действие инфекции и медиаторов воспаления; сенсибилизирующее действие инфекционных

агентов; повышение чувствительности бронхов под влиянием инфекции к действию неспецифических раздражителей, связанные с ГР блуждающего нерва; нарушение рецепторной чувствительности эф- фекторных клеток мышечной стенки бронхов; индуцирование ГР к другим аллергенам, вызывающим аллергические реакции.

Следующим этапом нашего исследования явилась оценка ГР бронхов в прогнозе повторных забо- леваний респираторной системы после выздоровления. Наблюдая за перенесшими пневмонию в после- дующие 2,5-3 года, можно отметить, что ГР бронхов играет определенную роль в возникновении по- вторных заболеваний респираторной системы после перенесенной пневмонии. У реконвалесцентов с нормальной реактивностью бронхов на протяжении этого времени наблюдались единичные эпизоды повторных заболеваний респираторной системы, тогда как у перенесших с ГР бронхов в первые 12 мес они проявлялись часто; в последующие месяцы по мере нормализации реактивности бронхов повтор- ные заболевания респираторной системы стали встречаться реже.

Частота повторных заболеваний респираторной системы определялась уровнем ГР: при высокой степени реактивности у 86% реконвалесцентов пневмонии повторные заболевания респираторной сис- темы появлялись через 10-30 дней после выздоровления, при средней - у 44% спустя 1,5-2 мес, при низкой - у 12% реконвалесцентов спустя 2,5-3 мес. Из клинических признаков наиболее характерными были симптомы обструктивного бронхита без признаков воспаления со стороны периферической кро- ви и инфильтративных изменений на рентгенограмме. У перенесших пневмонию с нормальной реактив- ностью бронхов в эти сроки повторные заболевания не возникали.

Выводы:

1. У реконвалесцентов, перенесших вирусно-бактериальную пневмонию, отмечаются более выражен- ные нарушения реактивности бронхов, чем у больных, перенесших бактериальную пневмонию.
2. Реконвалесцентов пневмонии с ГР бронхов при тщательном исследовании и исключении других причин следует отнести к группе риска по БА.

Шихнебиев Д.А.

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ ПНЕВМОНИЙ,
РАЗВИВШИХСЯ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ**

Дагестанская государственная медицинская академия, Махачкала, Россия

Клиническая диагностика пневмонии до сих пор остается сложной задачей. Трудности постановки диагноза особенно возникают при наличии сопутствующего заболевания, когда признаки воспаления легких маскируются симптомами фонового заболевания.

Цель исследования. Изучение особенностей клиники и диагностики пневмоний, развившихся на фоне хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ).

Материал и методы исследования.

Обследовано 106 больных пневмонией, лечившихся в пульмонологическом отделении Республи- канской клинической больницы, в возрасте от 40 до 75 лет (58 мужчин и 48 женщин), у которых очаговый воспалительный процесс в легких развился на фоне сопутствующей ХОБЛ. Больные посту- пали в стационар на 4-6-й день от начала заболевания. Диагноз пневмонии поставлен на основании клинико-лабораторных и рентгенологических признаков заболевания. При постановке диагноза сопут- ствующей ХОБЛ тщательно изучали диспансерные и амбулаторные истории болезни, зачастую с по- вторным уточнением анамнестических данных.

Результаты исследования.

При тщательном анализе клиники пневмонии у больных с сопутствующей ХОБЛ выявлены следу- ющие особенности течения заболевания: в большинстве случаев заболевание имеет подострое начало, стертую, малосимптомную клинику, нередко несоответствие аускультативной картины с рентгенологи- ческими данными. Так, у 52 (49,1%) больных пневмонией на фоне ХОБЛ характерное укорочение перкуторного звука над областью инфильтративно-пневмонического фокуса не определялось, аускуль- тативно выслушивались только рассеянные сухие хрипы. Диагноз пневмонии был установлен после рентгенологического контроля. Хрипы, характерные для самой пневмонии, у этих больных, по-види- мому, были заглушены диффузными сухими хрипами или не выслушивались вследствие бронхиаль- ной обструкции, сопровождающейся ослаблением дыхания. При форсированном выдохе и кашле ко- личество сухих хрипов увеличивалось, они выслушивались на расстоянии, приобретали характер сви- стящих, что указывало на выраженность бронхиальной обструкции у пациентов при наличии сопут- ствующей ХОБЛ. У 54 (50,9%) больных выслушивались влажные хрипы, в 25,5% случаев с обеих

сторон. Последнее, по нашим наблюдениям, было связано не только с двусторонним воспалительным процессом в легких, но и симптомами обострения бронхита.

При спирографическом исследовании у больных пневмонией на фоне ХОБЛ регистрировались вентиляционные нарушения смешанного типа с преобладанием обструктивных нарушений у 69,8% больных. При рентгенографии легких в обследованной группе больных, кроме инфильтрации, были выявлены усиление и деформация легочного рисунка, повышенная воздушность легочной ткани; признаки локального пневмосклероза и пневмофиброза после перенесенных ранее пневмоний обнаруживались в 10%. На день выписки рентгенологические признаки пневмонии включали: усиление и деформации легочного рисунка - в 48%, признаки эмфиземы и пневмосклероза - в 38%, плевропневмофиброз - в 24% случаев.

Наличие сопутствующей ХОБЛ существенно влияло на процесс разрешения пневмонии. Больные пневмонией при наличии ХОБЛ имели более длительные сроки пребывания в стационаре (22,1+2,3 койко-дня) по сравнению с больными без сопутствующих бронхолегочных заболеваний (16,2+2,9 койко-дня). Наиболее продолжительными у больных пневмонией при сочетании с ХОБЛ оказались следующие симптомы: сухие хрипы, кашель с выделением мокроты, одышка, рентгенологические изменения в легких.

Таким образом, пневмонии, развившиеся на фоне ХОБЛ, имеют некоторые особенности клиники и диагностики, и поэтому наличие сопутствующей ХОБЛ должно учитываться при лечении больных с воспалением легких.

Выводы.

1. Пневмонии, развившиеся на фоне ХОБЛ, имеют следующие особенности течения: в большинстве случаев заболевание имеет подострое начало, стертую, малосимптомную клинику, нередко несоответствие аускультативной картины с рентгенологическими данными.
2. У большинства больных пневмонией на фоне ХОБЛ отмечаются вентиляционные нарушения смешанного типа с преобладанием обструктивных нарушений.
3. Наличие сопутствующей ХОБЛ существенно влияет на процесс разрешения пневмонии: больные пневмонией при наличии ХОБЛ имеют более длительные сроки пребывания в стационаре по сравнению с больными без сопутствующих бронхолегочных заболеваний.

Щаднева С.И., Гаспарян Э.Б., Белозерцева Л.В., Пархоменко Ю.В.

ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА РЕЙНО ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ ПО ДАННЫМ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия;

Краевая клиническая больница Чита, Россия

Системная склеродермия (ССД), или системный склероз, - прогрессирующее полисиндромное заболевание с характерными изменениями кожи, опорно-двигательного аппарата, внутренних органов (легкие, сердце, пищеварительный тракт, почки) и распространенными вазоспастическими нарушениями по типу синдрома Рейно. В основе заболевания лежат поражение соединительной ткани с преобладанием фиброза и сосудистая патология по типу облитерирующей микроангиопатии.

Первичная заболеваемость ССД, по имеющимся статистическим данным, составляет 2,7-12 случаев на 1 000 000 населения в год. ССД распространена по всему Земному шару. Женщины болеют в среднем в 7 раз чаще, чем мужчины; у детей и у взрослых старше 45 лет преобладание женского пола менее выражено. Заболевание чаще диагностируется в возрасте 30-50 лет, однако его начальные проявления нередко относятся к более раннему периоду.

Синдром Рейно - одно из наиболее частых (95%), нередко первоначальных и генерализованных проявлений ССД. У больных ССД вазоспастические нарушения распространяются на кисти, стопы; нередко чувство онемения и побеления отмечается и в области губ, нижней части лица, кончика языка; синдром Рейно лежит в основе мигренеобразных болей в голове. Наблюдается и висцеральная локализация вазоспастических нарушений в легких, сердце, почках и др. При прогрессировании синдрома Рейно развиваются сосудисто-трофические изменения и ишемические некрозы (дигитальные, висцеральные), начальная гангрена конечностей.

В лечении ССД используются следующие препараты: антифиброзные (D-пеницилламин (купренил, бианодин и др.), мадекасол), противовоспалительные (глюкокортикостероиды, НПВП, аминохинолиновые препараты), иммуносупрессивные средства (циклофосфан, хлорбутин (хлорамбуцил), метотрексат, азатиоприн), сосудистые препараты, представляющие патогенетическую терапию, а также проводится экстракорпоральная, локальная, реабилитационная и симптоматическая терапия. Принципиально

важно своевременное воздействие на систему микроциркуляции при синдроме Рейно, которым нередко дебютирует ССД. Имеется большой арсенал хорошо известных сосудистых средств, из которых на первый план выходят блокаторы кальциевых каналов (нифедипин и др.), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (каптоприл и др.) и вазaproстан (простагландин E), дающий выраженный вазодилатационный, антиишемический эффект. Вазодилататоры целесообразно сочетать с дезагрегантами: тренталом или вазонитом, курантилом, парентеральным введением реополиглюкина и другими ангиопротекторами. Для улучшения периферического кровообращения используют также ангинин, андекалин, солкосерил, баротерапию. При наличии признаков гиперкоагуляции, микротромбозов рекомендуется включение в терапевтический комплекс антикоагулянтов прямого и непрямого действия - гепарина по 5000 ЕД подкожно 2-3 раза в день, фраксипарина, фенилина, малых доз аспирина. Современный препарат, применяемый для лечения синдрома Рейно - иломедин (илопрост), являющийся синтетическим аналогом простагландина, ингибирует агрегацию, адгезию и реакцию высвобождения тромбоцитов; расширяет артериолы и вены; повышает плотность капилляров (восстанавливает нарушенную микроциркуляцию при помощи индукции вазодатации, торможения активации тромбоцитов, восстановления и защиты эндотелия, активации эндогенного фибринолиза и корректировки дисбаланса в системе цитокинов) и снижает повышенную сосудистую проницаемость, обусловленную медиаторами, такими как серотанин или гистамин, в системе микроциркуляции; активирует эндогенный фибринолиз; проявляет противовоспалительный эффект: подавляет адгезию и миграцию лейкоцитов после повреждения эндотелия, а также накопление лейкоцитов в поврежденной ткани, уменьшает выработку фактора некроза опухоли (ФНО альфа).

В последние годы стали шире использовать методы хирургической коррекции и пластики (в области лица и др.) и, наоборот, снизилось число ампутаций в связи с более эффективной сосудистой терапией. В эксперименте и отдельных клинических испытаниях отмечен положительный эффект применения интерферона, антигитомоцитарного глобулина, моноклональных антител, трансплантации аутологичных стволовых клеток и др., что, по-видимому, найдет применение в комплексной терапии ССД в будущем.

Цель исследования: определить эффективность лечения синдрома Рейно у больных ССД, наблюдавшихся в ревматологическом отделении ККБ №1 г. Читы.

Материалы и методы. В отделении ревматологии ККБ №1 с 2009-2011 года наблюдались 149 пациентов с диффузными заболеваниями соединительной ткани, из них 8 с системной склеродермией, что составляет 5,36%. Мужчины составили 25% (2), женщины - 75% (6). Средний возраст пациентов составляет 42 года. Средние сроки госпитализации в 2009 году - 18,4 дней; в 2010 г. - 14,7 дней; в 2011 году - 12,9 дней. У всех пациентов имелись проявления синдрома Рейно разной степени выраженности. У двух пациентов отмечалось тяжелое течение синдрома Рейно с наличием трофических язв, ишемических некрозов.

Результаты исследования. В лечении больных ССД использовались различные схемы базисного лечения. Все пациенты после установления диагноза получали ГКС в дозе 25-40 мг/сутки и антифибротическую терапию купренилом 250- 500-750-1000 мг/сутки с последующим снижением до поддерживающей дозы 500-250 мг/сут. Одна пациентка из-за непереносимости прекратила прием купренила. 5 пациентов получали плаквенил в дозе 200-400мг. Все пациенты получали блокаторы кальциевых каналов (в 7 случаях - дилтиазем 60 мг в сутки, в 1 - амлодипин 10 мг). 4 пациентам проводилась пульс-терапия преднизолоном (1000-3000мг) и цитостатиками (циклофосфаном в дозе 600-1000мг). Двум пациенткам проводилось лечение вазoproстаном 20 мг в/в капельно №5-10. Двум пациенткам с тяжелым течением синдрома Рейно (трофические язвы, ишемические некрозы) проводилось лечение иломедином (илопрост) 20 мкг - 1,0 в/в капельно №10, одна пациентка получила два курса лечения этим препаратом. В ККБ пациентам проводилась ГБО, в физиотерапевтическом отделении - лимфовижин-терапия.

Эффективность лечения оценивалась на основании объективных изменений: уменьшение цианоза кистей, стоп, заживление трофических язв, потепление конечностей.

В результате лечения у всех больных отмечалось уменьшение проявлений синдрома Рейно (при умеренной тяжести синдрома Рейно определялось потепление конечностей, уменьшение цианоза; при тяжелом течении - заживление трофических язв, уменьшение зябкости кистей, стоп). При сочетании базисной терапии (глюкокортикоиды, антифибротические препараты, дезагреганты, антагонисты кальция) с вазoproстаном наблюдалось более быстрое уменьшение проявлений синдрома Рейно. Лучшие результаты лечения отмечались у больных с тяжелым течением синдрома Рейно, которым дополнительно вводился илопрост, у них значительно улучшилось кровоснабжение конечностей, уменьшились цианоз пальцев кистей и стоп, зябкость и онемение в них, наблюдалось более быстрое заживление трофических язв, улучшение движений в пальцах кистей.

Выводы.

1. Всем пациентам с системной склеродермией необходимо назначать комплексную базисную терапию, а также и локальную, и баротерапию.

2. При синдроме Рейно вне зависимости от выраженности проявления необходимо назначать сосудистые препараты (антагонисты кальциевых каналов, дезагреганты).
3. Хороший эффект в лечении синдрома Рейно достигается при назначении вазоактивных препаратов простагландинового ряда (иломедин, вазапостан). Целесообразно их назначение и при умеренном, и при выраженном синдроме Рейно.

Щаднева С.И., Пархоменко Ю.В., Волгина Е.В., Сараева Д.Ю.
ВЫСОКАЯ ЛЁГочНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ В ПРАКТИКЕ РЕВМАТОЛОГА
Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Высокая лёгочная гипертензия (стойкое повышение давления в лёгочной артерии более 50 мм рт. ст.) может быть проявлением как первичной лёгочной гипертензии, так и возникать при системных заболеваниях соединительной ткани (системной склеродермии, системной красной волчанке) и ревматоидном артрите.

Первичная лёгочная гипертензия (ПЛГ) - это поражение мелких лёгочных сосудов неизвестного генеза, приводящее к стойкому повышению давления в лёгочной артерии (в покое превышающее 25 мм рт.ст., а во время физической нагрузки более 30 мм рт. ст.). ПЛГ является редким заболеванием (100 на 1 млн. чел.), относится к наиболее тяжёлым, быстро прогрессирующим заболеваниям сердечно-сосудистой системы, которым чаще страдают женщины молодого возраста. Диагноз ПЛГ ставится после исключения других заболеваний, осложняющихся лёгочной гипертензией (врождённые и приобретённые пороки сердца, хронические заболевания лёгких, ТЭЛА, ИБС, миокардиты, диффузные болезни соединительной ткани и др.). Естественное течение и прогноз ПЛГ неблагоприятные. Продолжительность жизни после появления первых клинических симптомов не более 5-7 лет (чаще 2-3,5 года).

Вторичную высокую лёгочную гипертензию, по данным некоторых авторов, выявляют у 37 % пациентов с системной склеродермией, у 14 % - с системной красной волчанкой и у 5 % - с ревматоидным артритом.

Этиологического лечения ПЛГ не существует. Основными принципами патогенетического лечения являются следующие: ограничение изометрических нагрузок; ежегодная вакцинация против гриппа и пневмококковой инфекции; активное лечение легочных инфекций. Применяются антагонисты кальция в больших дозах (нифедипин 120-240 мг/сут, дилтиазем 540-900 мг/сут), при наличии чувствительности к ним (в 26% случаев) 5-летняя выживаемость составляет 95%, в ее отсутствие ~ 36%. Эффективна комбинированная терапия антагонистами кальция и препаратами простагландина (вазапостаном). В случае неэффективности терапии антагонистами кальция может назначаться простаглицлин (илопрост, эпопростенол) - простагландин I₂, вырабатываемый эндотелием сосудов и обладающий выраженным вазодилатирующим и антиагрегантным действием, на его фоне отмечается стойкое снижение лёгочного сосудистого сопротивления (ЛСС), ДЛА, по предварительным данным - повышение выживаемости. Современным препаратом для лечения высокой лёгочной гипертензии является антагонист рецепторов эндотелина-1 (бозентан 125 мг в сутки в два приема) - мощный вазодилататор, обладающий противовоспалительным, противовоспалительным действием, повышающий сердечный выброс без увеличения ЧСС. Возможно применение ингибитора фосфодиэстеразы (силденафил по 50 мг в сутки), который снижает ЛСС, улучшает гемодинамику и переносимость физической нагрузки. При резком повышении давления в системе лёгочной артерии (так называемом кризе в малом круге кровообращения) проводится лечение аденозином, для длительной терапии он не используется. Для улучшения микроциркуляции назначают также антикоагулянты (варфарин) и антиагреганты (аспирин 160-325 мг/сут длительно, в/в реополиглюкин), но существенного ослабления симптомов или обратного развития заболевания антикоагулянты не вызывают. При правожелудочковой недостаточности назначают дигоксин (0,125-0,25 мг/сут), диуретики, ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов ангиотензина II. При неэффективности медикаментозной терапии проводится хирургическое лечение: трансплантация легкого или комплекса сердце-лёгкие.

Цель исследования: Провести анализ больных с высокой лёгочной гипертензией, наблюдавшихся в ревматологическом отделении ККБ №1, оценить эффективность лечения.

Материал и методы: Проведен анализ историй болезни пациентов ревматологического отделения ККБ за период с 2007 по 2012 гг. За этот период в отделении наблюдалось 6 женщин с высокой лёгочной гипертензией (с повышением СДЛА до 60-90-120 мм рт. ст.), из них две беременные женщины. Средний возраст пациентов от 30 до 45 лет.

Результаты исследования. Из всех больных первичная легочная гипертензия была выявлена у двух пациенток, у остальных легочная гипертензия была вторичной на фоне системных заболеваний

соединительной ткани, таких как системная склеродермия (2), системная красная волчанка (1) и ревматоидный артрит (1).

У пациенток с первичной лёгочной гипертензией отмечалось внезапное начало заболевания с быстрым прогрессированием. Ведущим симптомом в обоих случаях являлась одышка. У одной пациентки заболевание впервые проявилось во второй половине беременности, в связи с чем были сложности в процессе диагностики и ведения больной, но беременность была сохранена. Диагноз первичной лёгочной гипертензии выставлялся на основании следующих исследований: при ЭКГ определялась гипертрофия правых отделов сердца с выраженной систолической перегрузкой, по данным ЭхоКГ - дилатация ствола и ветвей лёгочной артерии и увеличение систолического давления в лёгочной артерии (90 и 110 мм рт.ст.), по данным ФВД - снижение ЖЕЛ, при рентгенографии ОГК определялись признаки лёгочной гипертензии. По данным МСКТ-ангиографии (исследование проводилось обеим пациенткам) выявлялось умеренное расширение лёгочной артерии. Были исключены врождённые и приобретённые пороки сердца, миокардиты, ТЭЛА, ИБС, коллагенозы, хронические заболевания лёгких. Дополнительно проводились коронароангиография, лабораторные исследования. В лечении использовались блокаторы кальциевых каналов (дилтиазем), дезагреганты (аспирин, клопидогрель), антикоагулянты (варфарин), ингибиторы АПФ, диуретики, одна пациентка кратковременно принимала бозентан (1 месяц), в дальнейшем - антагонисты кальция. На фоне лечения в обоих случаях отмечалось снижение ДЛА до 60 и 70 мм рт. ст., уменьшение одышки.

У пациенток с высокой вторичной лёгочной гипертензией (показатели ДЛА 60-70 мм рт.ст.) заболевание медленно прогрессировало с постепенным ухудшением клинической симптоматики, нарастанием одышки, что снижало качество их жизни. Главным направлением в лечении пациентов с вторичной лёгочной гипертензией было устранение симптомов основного заболевания, проводилось лечение глюкокортикоидами, иммунодепрессантами, дезагрегантами, антикоагулянтами, блокаторами кальциевых каналов. Одна женщина получала силденафил в течение нескольких месяцев с положительным эффектом, одной назначался илопрост, на фоне которого также наблюдалось уменьшение одышки, снижение ДЛА. У одной пациентки с ССД резкое прогрессирование заболевания с увеличением ДЛА произошло во время беременности, снижение активности процесса было достигнуто только после ее прерывания.

Эффективность лечения оценивалась на основании уменьшения одышки и динамики показателей при ЭхоКГ (достигнуто снижение ДЛА до 60-70 мм рт. ст. у больных с ПЛГ и до 40-50 мм рт. ст. у пациентов с высокой лёгочной гипертензией на фоне ревматических заболеваний), при контроле ФВД - небольшое увеличение ЖЕЛ.

Выводы.

1. Высокая легочная гипертензия может быть проявлением как ревматических заболеваний (ССД, СКВ, ревматоидный артрит), так и первичной лёгочной гипертензии, диагностируется на основании данных ЭхоКГ, рентгенографии ОГК, МСКТ-ангиографии, ФВД, требуется исключение других заболеваний, сопровождающихся лёгочной гипертензией.
2. Первичная лёгочная гипертензия встречается довольно редко, чаще болеют женщины в возрасте от 30 до 45 лет, заболевание возникает внезапно, быстро прогрессирует, плохо поддается лечению.
3. Вторичная лёгочная гипертензия при ревматических заболеваниях медленно прогрессирует, основным принципом терапии является лечение основного заболевания.
4. Лёгочная гипертензия часто прогрессирует на фоне беременности.
5. Основными группами препаратов в лечении лёгочной гипертензии являются: антагонисты кальция, дезагреганты, антикоагулянты, производные простагландинов, антагонисты рецепторов эндотелина-1, ингибиторы фосфодиэстеразы.

Щербакова О.А., Говорин А.В.

НЕКОТОРЫЕ КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У МУЖЧИН С ПОДАГРОЙ, СТРАДАЮЩИХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель: изучить некоторые структурные изменения левого желудочка у мужчин с первичной подагрой в зависимости от наличия артериальной гипертензии.

Методы исследования. Обследовано 117 мужчин с первичной подагрой, средний возраст которых составил $47,1 \pm 6,0$ лет. Диагноз подагры выставлен на основании классификационных критериев по S.L. Wallace, 1977г. Всем пациентам проводилось эхокардиографическое исследование по стандартной методике на аппарате Logic 400. Определялись следующие показатели: размеры левого предсер-

дия (ЛП), толщина межжелудочковой перегородки (МЖП), толщина задней стенки левого желудочка (ЛЖ), относительная толщина стенки ЛЖ, масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ), индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), конечный диастолический размер ЛЖ (КДР), конечный диастолический объем ЛЖ (КДО), конечный систолический размер ЛЖ (КСР), конечный систолический объем ЛЖ (КСО). 1-ю группу составили 18 пациентов с нормальным уровнем артериального давления, 2-ю - 99 больных подагрой, страдающих артериальной гипертензией, 3-я группа - контрольная, которая состояла из 29 здоровых мужчин, сопоставимых по возрасту. У больных первичной подагрой с артериальной гипертензией содержание мочевой кислоты сыворотки крови превышало показатели пациентов без артериальной гипертензии (522,0 [464,0; 610,0] и 476,0 [426,0; 514,0] мкмоль/л, соответственно, $p < 0,05$).

Результаты: установлено, что у мужчин с первичной подагрой, страдающих артериальной гипертензией, размеры ЛП на 25,8% превышали показатели здоровых лиц и на 5,7% - размеры больных с нормальным уровнем артериального давления ($p < 0,05$). КДР и КДО ЛЖ у больных 1-й группы были увеличены на 10% и 25%, соответственно, а у пациентов 2-й группы - на 12% и 29,7%, соответственно, по сравнению с показателями контроля. Тогда как внутри исследуемых групп статистически значимой разницы не выявлено (см. табл. 19) ($p < 0,05$). Установлено, что показатели КСР и КСО ЛЖ существенно увеличивались у пациентов с артериальной гипертензией. Так, у больных 2-й группы показатели на 6,7% и 15,5%, соответственно, были больше, чем у контроля, и на 3,2 % и 9,4%, соответственно, превышали показатели 1-й группы ($p < 0,05$). Толщина МЖП была увеличена у больных 1-й и 2-й групп на 15,8% и 36,8%, соответственно, по сравнению с контролем ($p < 0,05$), при этом отмечалась статистически значимая разница внутри исследуемых групп ($p < 0,05$). Толщина задней стенки ЛЖ у мужчин 2-й группы превышала показатель контрольной группы на 36,4% и показатель 1-й группы - на 14,3% ($p < 0,01$). Относительная толщина стенки ЛЖ изменялась однонаправленно с вышеописанными показателями и составила 110% при сравнении 1-й и 3-й групп пациентов, 119,5% при сравнении 2-й и 3-й групп и 109% при сравнении 2-й и 1-й групп ($p < 0,05$). ММЛЖ у больных подагрой, страдающих артериальной гипертензией, превышала аналогичный показатель контроля почти в 2 раза и пациентов с нормальным уровнем артериального давления - в 1,2 раза. ИММЛЖ изменялся аналогично показателю ММЛЖ. Максимальное увеличение данных параметров зарегистрировано у мужчин с наличием артериальной гипертензии.

Выводы: таким образом, у мужчин с первичной подагрой, страдающих артериальной гипертензией, выявлены наиболее выраженные структурные изменения левого желудочка.

Щербакова О.А., Говорин А.В.

НЕКОТОРЫЕ КРИТЕРИИ ВЫСОКОГО РИСКА РАЗВИТИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У МУЖЧИН С ПЕРВИЧНОЙ ПОДАГРОЙ

Читинская государственная медицинская академия, Чита, Россия

Цель: определить прогностическое значение изменений системы "ПОЛ - антиоксиданты", содержания неэтерифицированных жирных кислот и адениловых нуклеотидов в развитии диастолической дисфункции левого желудочка у мужчин с первичной подагрой.

Методы исследования. Обследовано 117 больных первичной подагрой, средний возраст составил $47,1 \pm 6,0$ лет. Диагноз подагры выставлен на основании классификационных критериев по Wallace S.L., 1977. Уровень мочевой кислоты пациентов с первичной подагрой составил 503 [443; 589] мкмоль/л. Всем пациентам проводилось эхокардиографическое исследование по методике Американской ассоциации эхокардиографии на аппарате Logic 400. Для определения независимых факторов прогноза развития диастолической дисфункции левого желудочка был проведен многофакторный пошаговый регрессионный анализ при помощи пакета статистических программ Statistica 6,0 (StatSoft). Исследовались продукты перекисного окисления липидов и показатели антиоксидантной защиты в крови, макроэргические фосфаты (АТФ, АДФ, АМФ), содержание неэтерифицированных жирных кислот (НЭЖК), уровень глицерола в крови, уровень артериального давления, возраст, длительность заболевания, количество подагрических атак в год, индекс массы тела. В математическую модель включались лишь те показатели, которые продемонстрировали наличие статистически значимой корреляции с результирующим (зависимым) признаком.

Результаты. Установлено, что наиболее тесно связанной с прогнозом развития диастолической дисфункции левого желудочка при первичной подагре оказались повышение содержания НЭЖК/АТФ (шаг 1, регрессионный коэффициент (beta) = $0,21 \pm 0,09$). Точность предсказания развития диастолической дисфункции левого желудочка увеличивалась при добавлении данных о повышении уровня артериального давления (шаг 2, beta = $0,62 \pm 0,10$), уровня мочевой кислоты (шаг 3, beta = $0,40 \pm 0,10$),

увеличение индекса массы миокарда левого желудочка (шаг 4, $\beta = 3,89 \pm 0,07$), угнетение активности супероксиддисмутазы эритроцитов (шаг 5, $\beta = -0,22 \pm 0,10$) и каталазы эритроцитов (шаг 6, $\beta = -0,35 \pm 0,08$), повышение содержания АМФ (шаг 7, $\beta = 0,30 \pm 0,10$) и уровня триглицеридов (шаг 8, $\beta = 0,20 \pm 0,08$), длительности заболевания (шаг 9, $\beta = 0,17 \pm 0,01$), увеличение индекса массы тела (шаг 10, $\beta = 2,87 \pm 0,06$). При добавлении других показателей в дополнение к уже отобраным не отмечалось нарастания значимой прогностической мощности.

Выводы. Таким образом, у пациентов с первичной подагрой выявлены некоторые критерии высокого риска развития диастолической дисфункции левого желудочка.

Юлдашева Р.У., Жураева Г.Б., Нуритов А.И., Бобоева А.И.

АНАЛИЗ УРОВНЯ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗНАНИЯ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель исследования. Анализ уровня знаний девочек подростков.

Материалы и методы исследования. Для изучения репродуктивного поведения, репродуктивных навыков и медико-санитарной грамотности в вопросах планирования семьи у девочек-подростков врачами общей практики 4 семейной поликлиники города Бухары было проведено анкетирование у 1326 девушек-учащихся колледжей и лицеев.

Для современных девочек-подростков характерно ускоренное физическое и половое развитие, раннее пробуждение сексуальных интересов и начало половой жизни. В этих условиях возникает необходимость информации и, в первую очередь, по вопросам подбора средств и методов контрацепции.

Результаты и их обсуждение. Опрос девочек-подростков по знанию видов контрацепции выявил, что 67% из них назвали видами контрацепции - презерватив, в 18% - внутриматочную спираль, 15% - гормональные средства.

Результаты исследования наступления менструации показали, что у 61,7±2,1% девочек-подростков менархе наступило в 12-13 лет, а у 33,3±2,1% - в 14-15 лет, что считается нормой.

По результатам анкетирования также выявлено, что 77,3±1,6% девочек-подростков редко обращаются к гинекологу. Причины редкой обращаемости девочек-подростков к акушеру-гинекологу: стеснительность - 56,0%; боязнь, что узнают родители - 8,0%; большие очереди на прием к врачу - 5,0%. Причем из средств, предупреждающих беременность, подростки в 87,5±4,6% назвали презерватив, а гормональную контрацепцию - 12,5±1,4%. На вопрос "Имеет ли отрицательное влияние на состояние здоровья подростков раннее начало половой жизни?", 82,6±1,6% опрошенных не смогли ответить.

В ходе дальнейшей оценки результатов опроса обнаружено, что 76,3±2,2% девочек получают знания по репродуктивному здоровью в школе на уроке "Основа здорового поколения", 13,1±2,1% опрошенных девочек-подростков от матерей, и от подруг - 11,0±1,7%. Несмотря на то, что в школах, колледжах, лицеях и высших учебных заведениях проводятся курсы по половому воспитанию, здоровому образу жизни 32% девочек - подростков недостаточно освещены знаниями по репродуктивному здоровью - репродуктивному поведению, репродуктивным навыкам и медико-санитарной грамотности в вопросах планирования семьи, либо они недостаточно хорошо проводятся. В то же время 86,6±1,9% девочек-подростков отметили, что такой курс репродуктивного здоровья должен существовать, и в качестве преподавателя хотели иметь кроме акушера-гинеколога, также подросткового психолога.

Выводы. Таким образом, репродуктивное здоровье девочек-подростков колледжей и лицеев характеризуется недостаточным уровнем осведомленности в вопросах репродуктивной активности. Целесообразно включить в программу учащихся основу формирования репродуктивного здоровья, в неделю 3-4 раза, постоянный мониторинг за их соматическим и репродуктивным здоровьем и проводить целенаправленные и своевременные профилактические и медико-реабилитационные мероприятия.

Юлдашева Р.У., Саидова Л.Б., Ширинов Д.К., Болтаева З.Ф., Халимов Ф.И.

ИЗУЧЕНИЕ ЗНАЧЕНИЯ СКРИНИНГА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ПЕРВОГО КОНТАКТА

Бухарский государственный медицинский институт, Бухара, Узбекистан

Цель исследования. Изучение значения скрининга в практике врача общей практики (ВОП) среди населения сельского врачебного пункта (СВП) "Геофизика" Каганского района Бухарской области.

Материалы и методы исследования. Ретроспективным и проспективным методами проведен анализ заболеваемости среди населения и выявлены наиболее частые патологии. Также проведен скри-

нинг на артериальную гипертонию и стенокардию, с использованием опросника для диагностики стенокардии Rose.

Результаты и их обсуждение. Наибольший интенсивный показатель занимают болезни органов сердечно-сосудистой системы (43,5), пищеварительной (15,5), эндокринной системы (14,5), болезни крови (12). Наибольшее количество больных болезнями сердечно - сосудистой системы страдают гипертонической болезнью (76,7%) и стенокардией (27,4%). Так как гипертоническая болезнь и стенокардия наиболее распространенные патологии, был проведен скрининг на эти заболевания. Алгоритм скрининга артериальной гипертонии был взят из данных доказательной медицины. После проведенного скрининга гипертонической болезни, были получены следующие результаты. Первично при скрининге повышенное артериальное давление из 100 осмотренных человек было зарегистрировано у 27 человек, из которых позднее у 13 человек была установлена артериальная гипертония. Большая половина выявленных больных страдают АГ I степени, остальные II и III степенью. Эти больные были взяты на диспансерный учет, при этом ни больному, ни врачу не понадобилось дорогостоящих процедур и анализов, что сократило время. При проведении скрининга по опроснику G.Rose ва Blacburn, у 22 больных обнаружили стенокардию. У 36 человек подозрение на стенокардию, что в свою очередь, требует уточнения посредством дополнительных методов. В числе осмотренных, больных с перенесенным инфарктом миокарда или подозрением на инфаркт миокарда не наблюдалось. У остальных 4 больных боль в грудной клетке была другой этиологии. Из 36 больных, отмеченных с подозрением на стенокардию, 29 страдают гипертонической болезнью, 14 сахарным диабетом, у 1 - врожденный порок сердца, 1 с климактерической миокардиодистрофией. Эти данные были также получены по данным медицинской документации и имеющихся в них результатах исследований.

Выводы. Анализ заболеваемости среди населения СВП "Геофизика" по системам показал, что наибольший интенсивный показатель занимают болезни органов сердечно-сосудистой системы (43,5), из них страдают гипертонической болезнью (76,7%) и стенокардией (27,4%). Первично при скрининге повышенное артериальное давление из 100 осмотренных человек было зарегистрировано у 27, из которых более позднее у 13 человек была установлена артериальная гипертония. При скрининге стенокардии было установлено: 1 вариант (боли нет) - 38, вариант 2 (типичная стенокардия) - 22, вариант 3 (подозрение на стенокардию) - 36 человек, вариант 4 (подозрение на инфаркт миокарда) - 0, вариант 5 (боль в грудной клетке другой этиологии) - 4.

Скрининг действительно является одним из важнейших методов профилактики в медицине, при котором как правило используются простые, экономичные и неинвазивные диагностические процедуры.

СОДЕРЖАНИЕ

Аксенова Т.А., Горбунов В.В., Царенок С.Ю., Кожина О.В., Околелова Т.Б.
ОСОБЕННОСТИ ПРОФИЛЯ ПРО- И ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ
СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ
С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ.....4

Баркан В.С., Сызганцев В.Ю.
ВОЗМОЖНОСТИ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ТЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА
МЕТОДОМ 12-КАНАЛЬНОГО ДИНАМИЧЕСКОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ
ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ.....7

Бойко А.В., Тодорико Л.Д.
ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОСНОВНЫХ ПРЕПЯТСТВИЙ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ КОНТРОЛИРУЕМОГО
ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ С НИЗКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТЬЮ
К АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ И ПУТИ ИХ ПРЕОДОЛЕНИЯ.....12

Герман А.А.
ГОРМОНАЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
И УРОВЕНЬ КОРТИЗОЛА У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ.....18

Гончарова Е.В., Говорин А.В., Чистякова М.В.
ДИНАМИКА ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ЭРИТРОЦИТАХ КРОВИ БОЛЬНЫХ
АНЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ СОРБИФЕРОМ И ТРИОВИТОМ.....21

Губик Е.А., Погребняков В.Ю.
ВЛИЯНИЕ НАРУШЕННОГО БИЛИРУБИНОВОГО ОБМЕНА НА МИНЕРАЛИЗАЦИЮ
КОСТНОЙ ТКАНИ ПО ДАННЫМ РЕНТГЕНОДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ.....25

Дуда В.И., Романюк В.Г.
ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ЭНДОМЕТРИЯ В ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ.....28

Емельянова А.Н., Витковский Ю.А.
ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ IL-10 (C819T) и IL10 (G1082A) ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ
ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ С У ЖИТЕЛЕЙ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ.....29

Калинкина Т.В., Говорин А.В., Ларёва Н.В., Горбунов В.В., Чистякова М.В.
НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ
У ЖЕНЩИН С ХИРУРГИЧЕСКОЙ МЕНОПАУЗОЙ.....32

Кушнаренко Н.Н., Говорин А.В., Кожина О.В.
НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ
У МУЖЧИН С ПОДАГРОЙ.....35

Лузина Е.В., Томина Е.А., Жилина А.А., Ларева Н.В., Федорова Л.В.
ЛЕЧЕНИЕ ЗАПОРОВ В ПРАКТИКЕ ТЕРАПЕВТА.....38

Онучина Е.В., Цуканов В.В.
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ТЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ
РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА.....42

Орзиев З.М.
СПЕКТР ПРИЧИН ЭКСТРАГЕПАТИЧЕСКИХ "СУБТРАНСАМИНАЗЕМИЙ".....47

Подвербецкая Е.В.
ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ И РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЙ
ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ.....50

Променашева Т.Е., Козлова Н.М., Колесниченко Л.С., Филиппова Г.Т., Станевич Л.М.,
Пенсионерова Г.А., Баторова Т.М., Киселев Д.О., Акимова В.И.
ИЗМЕНЕНИЯ СИСТЕМЫ ГЛУТАТИОНА В ПЛАЗМЕ И ЭРИТРОЦИТАХ КРОВИ
ПРИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ.....55

Радутный В.Н., Шикова Ю.В., Епифанова А.В.
СПОСОБ НЕОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ МИОМЫ МАТКИ
С УЧЕТОМ НОВОГО ВЗГЛЯДА НА ЕЕ ЭТИОПАТОГЕНЕЗ.....57

Семьяниев И.А.
ВЛИЯНИЕ ФАКТОРА КУРЕНИЯ ТАБАКА И БАКТЕРИОВЫДЕЛЕНИЯ НА
СОСТОЯНИЕ БРОНХИАЛЬНОЙ ПРОХОДИМОСТИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ.....60

Солодёнова М. Е., Лузина Е. В., Покацкая Н. Л., Жмурина О. В.
К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ.....64

Тодорико Л.Д. РОЛЬ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ И КОРТИЗОЛА В РАЗВИТИИ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП.....	71
Тодорико Л.Д., Еременчук И.В., Еременчук Д.В. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЛИЦ, ВХОДЯЩИХ В ГРУППЫ РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА И ВИЧ-ИНФЕКЦИИ.....	75
Христинич Т.Н., Гонцарюк Д.А. ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ И БЕРЕМЕННОСТЬ: КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ.....	78
Христинич Т.Н., Тодорико Л.Д., Телеки Я.М., Гонцарюк Д.А. НАРУШЕНИЕ ГОРМОНАЛЬНОГО ЗВЕНА АДАПТАЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ.....	82
Шаленкова М.А., Михайлова З.Д., Мухаметова Э.Т., Абанин А.М. ПСИХОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ.....	85
Шелудько Л.П., Доржиева С.Ц., Новосельцева Т.В., Цыденова Г.А. ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ РЕГИСТРА БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В ПОЛИКЛИНИКЕ.....	89
Абдуллаев Х.Н., Сохибова З.Р., Турдиев М.Ш., Баймурадов Р.Р. ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ВЫБОРЕ АДЬЮВАНТНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	91
Абдуллаев Х.Н., Мамедов У.С., Сохибова З.Р., Турдиев М.Ш., Орипова Ф.Ш. К ВОПРОСУ О ЛУЧЕВОМ ЛЕЧЕНИИ ОПУХОЛЕЙ ПЕЧЕНИ.....	91
Абдуразакова М.Д. ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА У МНОГОРОЖАВШИХ ЖЕНЩИН.....	92
Абдурахманов М.М., Абдуллаева М.А., Ширинов Д.К., Ахмедова Г.И. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ.....	93
Абдурахманов М.М., Абдуллаева М.А., Ширинов Д.К., Махмудова Ш.А. ПОКАЗАТЕЛИ ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА И ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ АОРТОАРТЕРИИТОМ.....	94
Абдурахманов М.М., Кулдашев Г.Н., Махмудов Б.Ф. ВОПРОСЫ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПАНКРЕАТИТОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ КВАМАТЕЛА.....	94
Абдурахманов М.М., Шеров У.Н., Баймурадов Р.Р., Гиёсова Н.О. ФЕНО-ГЕНОТИПИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....	95
Аксенова Т.А., Царенок С.Ю., Горбунов В.В., Верхотурова С.В., Горбунова Т.А., Кожина О.В. ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТЕОПОРОЗА СРЕДИ СЛУШАТЕЛЕЙ "ШКОЛЫ ДЛЯ БОЛЬНЫХ ОСТЕОПОРОЗОМ".....	96
Алексенко Е.Ю., Галеева А.П., Цвингер С.М., Перевалова Н.Г. ОЦЕНКА МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ, ПРОВОДИМОЙ БОЛЬНЫМ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ.....	97
Асеева Е.В., Зарубина Е.Г., Моисеева Т.В. НАРУШЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У ПАЦИЕНТОВ ВТОРОГО ПЕРИОДА ЗРЕЛОСТИ ПРИ РАБОТЕ В НОЧНОЕ ВРЕМЯ.....	98
Аслонова И.Ж., Мирзаева Д.Б., Жалилова Ж.Ж., Кодирова Ш.Р. ОПРЕДЕЛЕНИЕ НАРУШЕНИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ.....	99
Аслонова И.Ж., Мирзаева Д.Б. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА ПРИ НАРУШЕННОЙ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ И САХАРНОМ ДИАБЕТЕ.....	99
Ахмедова Н.Ш., Болтаев К.Ж., Хамидова З.Н., Болтаева З.Ф. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ СОВРЕМЕННОЙ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА.....	100

Барамзина С.В. ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ С И СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ.....	101
Баратова М.С., Шаджанова Н.С., Исмадова М.Н., Тошева И.И. ИЗУЧЕНИЕ РЕАКЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА.....	103
Болтаев К.Ж., Ахмедова Н.Ш., Хамидова З.Н., Наимова Ш.А. ИЗМЕНЕНИЕ НУТРИЕНТНОГО СТАТУСА У ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ.....	103
Бондаренко В.Н., Морозов Ю.А., Гончарова А.В., Буйневич И.В. ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ВИЧ-АССОЦИИРОВАННЫМ ТУБЕРКУЛЁЗОМ.....	104
Брянцева Е.Н., Баркан В.С., Горбунов В.В. ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО АОРТАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ КАК ПОКАЗАТЕЛЯ ИСКЛЮЧЕНИЯ "ЛОЖНОЙ" АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У РАБОТНИКОВ ЛОКОМОТИВНЫХ БРИГАД.....	104
Гагаркина Л.С., Горбунов В.В., Царенок С.Ю. ПРЕДИКТОРЫ РЕСТЕНОЗА В СТЕНТЕ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПОСЛЕ АНГИОПЛАСТИКИ СО СТЕНТИРОВАНИЕМ.....	105
Гатиятов Ю.Ф. УРОВЕНЬ АУТОАНТИТЕЛ К IXa ФАКТОРУ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА.....	106
Гонцарюк Д.А. КОРРЕКЦИЯ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ, СОЧЕТАЮЩИМСЯ С ИБС И ХСН.....	107
Гончарова Е.В., Чистякова М.В., Гончарова М.С. ПОКАЗАТЕЛИ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ.....	108
Гончарова Е.В., Чистякова М.В., Гончарова М.С. ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ПРЕПАРАТАМИ ЖЕЛЕЗА И СЕЛЕНА.....	110
Гончарова Е.В., Чистякова М.В., Гончарова М.С. КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА МАКРОЭРГОВ У БОЛЬНЫХ АНЕМИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ.....	111
Горбунов В.В., Лукьянов С.А., Лукьянова Н.Ю., Даньшова М.С. КОНЦЕПЦИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ НЕТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ.....	113
Губанова М.В., Баркан В.С., Брянцева Е.Н., Кушнарченко Н.Н. АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У МУЖЧИН С ПОДАГРОЙ ПО ДАННЫМ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА.....	115
Дадаев М.Ш. ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМЫ "ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ - АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА" У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ БРОНХИТОМ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ ГИПОКСЕНОМ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ.....	116
Дичева М.А., Хышиктуев Б.С. ДИНАМИКА ПАРАМЕТРОВ СИСТЕМЫ "ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ - АНТИОКСИДАНТЫ" У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ РАДОНОТЕРАПИИ И ПЕЛОИДОТЕРАПИИ.....	116
Дорохина В.А., Нарышкина С.В. СКОРОСТЬ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ И СКОРОСТЬ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ.....	117
Емельянова А. Н., Витковский Ю.А. ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ IL-10 И CRP ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ ВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ.....	119

Жигжитова Е.Б., Зуева А.А., Мигунова В.М., Пустотина З.М., Жилина А.А. МОНИТОРИНГ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В ПОЛИКЛИНИКАХ ГОРОДА ЧИТЫ.....	119
Жилина А.А., Ларева Н.В., Пустотина З.М. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ КЛЕТОЧНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК.....	120
Жураева Г.Б., Турдиев М.Р., Сулейманова Г.Т., Муродов А.Р. ПРОБЛЕМА АНТЕНАТАЛЬНЫХ ПОТЕРЬ.....	122
Зайцев Д.Н., Говорин А.В., Соколова Н.А., Муха Н.В., Радаева Е.В., Цырендоржиева В.Б. СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ МИОКАРДА И ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ.....	123
Зайцев Д.Н., Говорин А.В., Потемкин П.С. НАРУШЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОГО, ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ГОМЕОСТАЗА И СЕРДЕЧНЫЕ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ.....	124
Зайцев Д.Н., Говорин А.В. ВЕГЕТАТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ, ЖИРНОКИСЛОТНЫЙ СОСТАВ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ И СЕРДЕЧНЫЕ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ.....	125
Зупарова Д.А. ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ В НАВОИЙСКОЙ ОБЛАСТИ.....	126
Зупарова Д.А. ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕТЕЙ г.ТАШКЕНТА.....	126
Изместьев С.В., Фефелова Е.В., Терешков П.П., Дутов А.А., Михайличенко С.И., Цыбиков Н.Н. ИССЛЕДОВАНИЕ УРОВНЯ АУТОАНТИТЕЛ К МОДИФИЦИРОВАННОМУ СЫВОРОТОЧНОМУ АЛЬБУМИНУ И ТРОМБИНУ У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ.....	127
Исмадова М.Н. РАЗВИТИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ	128
Исмадова М.Н., Шаджанова Н.С., Ашурова Н.Г. ОЦЕНКА РОЛИ КЛИНИЧЕСКОГО РУКОВОДСТВА ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ В ПЕРВИЧНОМ ЗВЕНЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.....	129
Ихтиярова Г.А., Шарипова Ш.А., Абдулхакимов Ш.А. РЕАБИЛИТАЦИЯ ЖЕНЩИН С ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ В ПРОБЛЕМЕ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ.....	129
Кадырова Ш.С. ГРАНДАКСИН ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДЕПРЕССИИ У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА.....	130
Казерацкая Е.Б., Кушнаренко Н.Н., Пешкова С.В. УРОВЕНЬ ТРЕВОЖНОСТИ СРЕДИ ШКОЛЬНИКОВ И СТУДЕНТОВ С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ.....	130
Карасева Н.В., Баркан В.С., Пустотина З.М. АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ МЕЖДУ ТЯЖЕСТЬЮ СОАС И ЧАСТОТОЙ ВЫЯВЛЯЕМОСТИ НАРУШЕНИЙ РИТМА, НАРУШЕНИЙ ПРОВОДИМОСТИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ.....	131
Каримова Ф.Д., Юнусова Ш.А. ВЗАИМОСВЯЗИ ПАРАМЕТРОВ ГЕМОСТАЗА И МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ПЛАЦЕНТЕ У БЕРЕМЕННЫХ С ЭНДЕМИЧЕСКИМ ЗОБОМ.....	132
Карпова Н.И., Малежик Л.П., Малежик М.С. СОСТОЯНИЕ ВРОЖДЁННОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ-НОСИТЕЛЕЙ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ TOLL-4 (Asp299Gly) и TOLL-6 (Ser249Pro) РЕЦЕПТОРОВ.....	133
Кудрик Е. В., Серебрякова О. В. ВЛИЯНИЕ РАДИОЙОДТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИФУЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ.....	134

Кузина Т.В., Погребняков В.Ю. СОСТОЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ	135
Кушнарченко Н.Н., Кожина О.В., Стомба Е.С., Губанова М.В. АНАЛИЗ ПРИЧИН ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПОДАГРЫ.....	136
Лапа В.И., Мургузалиева С.В., Номоконова Е.В., Вырупаева С.Ф. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ ХРОНИЧЕСКОГО ДИФФУЗНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА.....	137
Лапа В.И., Вырупаева С.Ф., Номоконова Е.В., Серкин М.А. ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИНСУЛИНОВОЙ ПОМПЫ В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.....	137
Литвинова Н.В., Осипенко М.Ф., Фролов Я.А., Волошина Н.Б. РАЗЛИЧНЫЕ АСПЕКТЫ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ПО ПОВОДУ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ.....	138
Лобунцова А.К., Кушнарченко Н.Н. АНАЛИЗ НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕМЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА ПО ДАННЫМ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЕВОГО КОНСУЛЬТАТИВНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ЦЕНТРА ЗА 2009-2011гг.....	139
Логунов Н.А. ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНА NO-СИНТАЗЫ (С786Т) У БОЛЬНЫХ ГЛАУКОМОЙ, СТРАДАЮЩИХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.....	140
Лукьянов С.А., Горбунов В.В., Алексеев С.А., Лукьянова Н.Ю. ЗНАЧЕНИЕ ОКСИГЕНОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛОЙ ПНЕВМОНИЕЙ.....	140
Лушева В.Г., Баева Е.Г., Богданкевич Н.В., Николаев Ю.А., Железняк М.С. СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ДОРСОПАТИЕЙ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА.....	142
Лыков А.В., Пархоменко Ю.В., Иванов П.А. ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ КАРДИОМИОПАТИЕЙ ТАКО-ЦУБО В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....	143
Мавлонов Н.Х., Баймурадов Р.Р., Махмудова Ш.А. НОРМАТИВЫ ВРЕМЕНИ ПРИЕМА ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО ВОЗРАСТА ВРАЧАМИ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ.....	144
Мавлонов У.Х., Умурова Н.М., Шаджанова Н.С. СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СТЕПЕНИ ЗАДЕРЖКИ ФИЗИЧЕСКОГО И ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ У ПОДРОСТКОВ С РАЗЛИЧНЫМИ НЕЙРОЭНДОКРИННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ.....	144
Малежик М.С., Пинелис Ю.И., Малежик Л.П. РОЛЬ ЗАЩИТНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА В ХРОНИЗАЦИИ ВОСПАЛЕНИЯ ПАРОДОНТА У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА, СТРАДАЮЩИХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА.....	145
Малов В.И., Федорова Л.В., Тишкина И.В. СКРЫТОЕ ТЕЧЕНИЕ МИЕЛИНОЛИЗА ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ФОНЕ СЕПСИСА.....	146
Малов В.И., Скажуткина Т.В., Мусорина В.П., Заворыкина Л.Ю. СЛОЖНЫЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ИНОРОДНОГО ТЕЛА БРОНХА.....	147
Малов В.И., Гришкина В.Г., Кожевникова Л.И. СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА В ПРАКТИКЕ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГА.....	148
Махмудова Г.Ф. ПОВЫШЕНИЕ КАЧЕСТВА ПРОПАГАНДНОЙ РАБОТЫ С НАСЕЛЕНИЕМ У ВРАЧА ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ.....	149
Маякова Е.И., Первалова Н.Г., Серебрякова О.В. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ФЕРМЕНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ.....	150
Медведева Т.А., Говорин А.В. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ СУБКЛИНИЧЕСКОЙ ФОРМОЙ ПЕРВИЧНОГО ГИПОТИРЕОЗА.....	151
Медведева Т.А., Говорин А.В. СОДЕРЖАНИЕ ФАКТОРА ВИЛЛЕБРАНДА В КРОВИ БОЛЬНЫХ СУБКЛИНИЧЕСКИМ ГИПОТИРЕОЗОМ.....	151

Медников Р.В., Морозов Ю.А., Исаева А.М., Кижло С.В., Кукушина М.В., Кабанова В.И., Романова С.Ю. ВОЗМОЖНОСТЬ КОРРЕКЦИИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА ДВОЙНЫМ ФИЛЬТРАЦИОННЫМ ПЛАЗМООБМЕНОМ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ВИРУСНОМ ГЕПАТИТЕ С.....	152
Мирзаева Д.Б., Жалилова Ж.Ж., Орипова Ф.Ш., Яхяева Х.Ш. РОЛЬ РЕЖИМА ПИТАНИЯ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНО-РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ.....	153
Митин Н.А., Жилина Н.А., Федорова Л.В., Герасимович Г.П. РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ПЛАММЕРА-ВИНСОНА.....	153
Михайличенко С.И., Горбунов В.В., Максименя М.В., Терешков П.П. ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ АНДРОГЕННЫХ ПОЛОВЫХ ГОРМОНОВ, ЖИРНОКИСЛОТНОГО СОСТАВА СЫВОРОТКИ И ЭРИТРОЦИТОВ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С АЛКОГОЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ.....	154
Михайлова Н.Р., Калинина Т.Н. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: РАЗВИТИЕ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА НА ПОЗДНЕЙ СТАДИИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ.....	155
Михайлова Н.Р., Анисеев А.А., Талов Г.Г. ХАРАКТЕРИСТИКА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ОТ ТУБЕРКУЛЕЗА У БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ В ПЕНИТЕНЦИАРНОМ УЧРЕЖДЕНИИ Г. ОРЕНБУРГА.....	157
Михайлова Н.Р., Логинов А.В., Ушакова Ю.В., Глушак И.В. ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТУБЕРКУЛЕЗА У БОЛЬНЫХ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ.....	157
Морозов Ю.А., Чарная М.А., Гладышева В.Г., Дементьева И.И. ГЕПАРИНИНДУЦИРОВАННАЯ ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ: ВОЗМОЖНОСТИ ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКИ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЕЕ РАЗВИТИЯ.....	158
Морозов Ю.А., Чарная М.А., Никитюк Т.Г. ОСОБЕННОСТИ ПРОСТРАНСТВЕННОЙ ДИНАМИКИ РОСТА СГУСТКА.....	159
Морозов Ю.А., Гончарова А.В., Исаева А.М., Чарная М.А. ПОПУЛЯЦИОННЫЕ ОСОБЕННОСТИ МОЧЕВОГО СООТНОШЕНИЯ "ОБЩИЙ БЕЛОК/КРЕАТИНИН" У ПАЦИЕНТОВ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ.....	159
Морозов Ю.А., Чарная М.А. "КЛАССИЧЕСКИЕ" ИЛИ "НОВЫЕ" БИОМАРКЕРЫ ФУНКЦИИ ПОЧЕК - ЧТО ЛУЧШЕ В ДИАГНОСТИКЕ РЕНАЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ?.....	160
Муха Н.В., Говорин А.В., Перевалова Е.Б. ТИПЫ ГЕОМЕТРИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА ПРИ КЕТОАЦИДОЗЕ.....	161
Нарзуллаев Н.У. ВЫЯВЛЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО РИНОСИНУСИТА СРЕДИ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ЛИЦ.....	161
Нарзуллаев Н.У., Сулейманов С.Ф. МИКОЗЫ В СТРУКТУРЕ ОПОРТУНИСТИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИЙ СРЕДНЕГО УХА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ.....	162
Нимаева Д.Ц., Цырендоржиева В.Б. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАСПРЕДЕЛЕНИЯ nLA-АНТИГЕНОВ СРЕДИ АГИНСКИХ, ТУНКИНСКИХ И ИРКУТСКИХ БУРЯТ И ЗАБАЙКАЛЬСКИХ РУССКИХ.....	163
Новопашина Г.Н., Веригин Г.И., Ерофеева Л.Г., Семенов В.В., Ахметова Е.С. БЕРЕМЕННОСТЬ И ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ.....	164
Новопашина Г.Н., Веригин Г.И., Савватеева Е.А., Старицына О.А., Ерофеева Л.Г. БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТЕ.....	164
Номоконова Е.В., Горбунов В.В., Аксёнова Т.А., Царенок С.Ю., Гагаркина Л.С. ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОГО АОРТАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И СКОРОСТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ПУЛЬСОВОЙ ВОЛНЫ НА ФОНЕ ПРИЁМА АМЛОДИПИНА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ I СТАДИИ.....	165
Норова Г.И., Дустова Н.К. СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ГОРМОНОТЕРАПИИ У ЖЕНЩИН С ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ МАТОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ В РЕПРОДУКТИВНОМ ПЕРИОДЕ.....	166

Норова Г.И., Дустова Н.К., Ширинов Д.К. ХРОНИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ У ЖЕНЩИН С ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ МАТОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ РЕПРОДУКТИВНОГО ПЕРИОДА.....	167
Орзиев З.М. АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ РЕГИОНАЛЬНОЙ СУБТРАНСАМИНАЗЕМИИ.....	167
Пергаев А.П., Пархоменко Ю.В., Гудукина Н.К., Загузина Е.С. ВАРИАНТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА САРКОИДОЗА.....	169
В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ	
Подвербецкая Е.В., Тодорико Л.Д., Бойко А.В. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВИЧ-СОЧЕТАННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА.....	169
Променашева Т.Е., Козлова Н.М., Колесниченко Л.С., Филиппова Г.Т., Станевич Л.М., Пенсионерова Г.А., Баторова Т.М., Киселев Д.О., Акимова В.И. СИСТЕМА ГЛУТАТИОНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ.....	169
Просьяник В.И., Серебрякова О.В. ИЗМЕНЕНИЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ.....	171
Пруткина Е.В., Сепп А.В., Цыбиков Н.Н. ЭКСПРЕССИЯ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ КЛЕТКАМИ ЛЕГКИХ УМЕРШИХ ОТ РЕСПИРАТОРНОГО ДИСТРЕСС-СИНДРОМА НА ФОНЕ ГРИППОЗНОЙ ПНЕВМОНИИ.....	172
Пустотина З.М., Ларёва Н.В. НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ У ЖЕНЩИН С ХИРУРГИЧЕСКОЙ МЕНОПАУЗОЙ И ВЛИЯНИЕ НА НИХ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ.....	174
Радаева Е.В., Говорин А.В., Чистякова М.В., Иваницкая О.В., Цырендоржиева В.Б. СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ ПЛЕЧЕВОЙ АРТЕРИИ.....	175
Романова Е.Н., Говорин А.В., Серебрякова О.М., Филев А.П. АНАЛИЗ ЭТИОТРОПНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С ГРИППОМ А/Н1N1 ОСЛОЖНЕННЫМ ПНЕВМОНИЕЙ.....	175
Семьянив И.А., Сливка В.И., Семьянив М.М. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ БРОНХООБСТРУКЦИИ.....	177
Серебрякова О.В., Захарова Н.А., Просьяник В.И., Гвоздева О.В., Балаян М.К., Родионова С.А. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ ДИФFUЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА С РЕЦИДИВАМИ ТИРЕОТОКСИКОЗА, РАДИОАКТИВНЫМ ЙОДОМ.....	178
Серкин Д.М., Серебрякова О.В., Серкин М.А., Серкина М.В. СЫВОРОТОЧНЫЙ БЕЛОК ТЕПЛОВОГО ШОКА 70 ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ.....	179
Серкин Д.М., Серебрякова О.В., Серкин М.А. Харинцев В.В., Серкина М.В. СЫВОРОТОЧНЫЙ БЕЛОК ТЕПЛОВОГО ШОКА 70 В РАЗЛИЧНЫЕ ФАЗЫ АКТИВНОСТИ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ.....	180
Серкин М.А., Вырупаева С.Ф., Лапа В.И. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЭКСЕНАТИДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА, ПОЛУЧАЮЩИХ ТАБЛЕТИРОВАННУЮ САХАРОСНИЖАЮЩУЮ ТЕРАПИЮ.....	181
Соколова Н.А., Чарторижская Н.Н., Витковский Ю.А., Говорин А.В. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ОТРАВЛЕНИЕМ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ.....	182
Солдатенко Н.В., Елисеева Л.Н. СПЕКТР И ЧАСТОТА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ ПЕРВИЧНЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ.....	183
Степаненко В.А. РОЛЬ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ.....	184

Степанова Ю.Н., Хышиктуев Б.С., Байке Е.Е. ЗАКОНОМЕРНОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ ПЕРЕКИСНОГО СТАТУСА ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ СЕЛЕНСОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ.....	185
Стовба Е.С., Кушнарченко Н.Н., Мургузалиева С.В. ЧАСТОТА ГИПЕРДИАГНОСТИКИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПО ДАННЫМ ИССЛЕДОВАНИЯ АУТОПСИЙНОГО МАТЕРИАЛА.....	186
Сулейманов С.Ф., Мустафоева Ф.А., Фаттоев Ш.Ф., Султанов С.С. УСТРАНЕНИЕ ИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ХОЛЕЦИСТОПАНКРЕАТИТЕ.....	186
Сулейманов С.Ф., Мустафоева Ф.А., Султанов С.С., Фаттоев Ш.Ф. ПРИМЕНЕНИЕ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ.....	187
Томина Е.А., Цвингер С.М. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА У ЖЕНЩИН.....	188
Усанова И. Ю., Козлова Н. М., Лях Г. П. ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ PH-МЕТРИИ У ЛИЦ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ИЗЖОГОЙ.....	188
Фадеев П.А., Байке Е.Е. ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА КЛАПАННОЙ БРОНХОБЛОКАЦИИ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....	189
Филонова Л.А., Соловьева Т.Л., Цынгугева В.Ц. ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ НА ФОНЕ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА.....	190
Филонова Л.А., Цыренжапова П.Д. ПСЕВДОМЕМБРАНОЗНЫЙ КОЛИТ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ.....	191
Фёдорова А.П., Серебрякова О.В., Войченко Т.Ю., Погапова Т.Г. ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ РИТМА У ЖЕНЩИН С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА И СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА.....	191
Хазратов У.Х. ПОДХОД К ТЕРАПИИ РЕФЛЮКС АССОЦИИРОВАННОЙ АСТМЫ.....	192
Харинцев В.В., Харинцева С.В., Серебрякова О.В., Серкин Д.М. МИКРОРЕТИНОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИЕЙ.....	193
Царенко С.Ю., Горбунов В.В., Аксенова Т.А., Околелова Т.Б. ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ РИГИДНОСТИ И ФАКТОРОВ РИСКА ПЕРЕЛОМОВ У БОЛЬНЫХ ТЯЖЕЛЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ В СОЧЕТАНИИ С ИБС.....	194
Цвингер С.М., Алексенко Е.Ю., Ермоченко О.И. ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ, ПОЛУЧАЮЩИХ ТЕРАПИЮ БИОЛОГИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ.....	195
Цвингер С.М., Алексенко Е.Ю., Крысанова Е.И., Титов С.А. К ВОПРОСУ О КОМОРБИДНОСТИ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ.....	196
Цырендоржиева В.Б., Нимаева Д.Ц. ДЕЙСТВИЕ АРШАНОВ АЛХАНАЯ НА ЗДОРОВЬЕ ЧЕЛОВЕКА.....	196
Чистякова М.В., Говорин А.В., Гончарова Е.В., Радаева Е.В., Морозова Е.И. СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ.....	198
Чистякова М.В., Говорин А.В., Гончарова Е.В., Радаева Е.В., Морозова Е.И. ТКАНЕВАЯ ДОППЛЕР ЭХОКГ У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ.....	198
Чистякова М.В., Говорин А.В., Гончарова Е.В., Радаева Е.В., Морозова Е.И. НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ.....	199
Шаджанова Н.С. РАЗВИТИЕ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ.....	200
Шеров У.Н., Хамидова З.Н., Мухаммадова Х.Х., Жалилова Ж.Ж. ЭФФЕКТИВНОСТЬ АТОРВАСТАТИНА В ПРЕДИКЦИИ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ МИКРОАЛЬБУМИУРИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....	200

Шихнабиева М.Д. ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ ПРИ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ У ЛИЦ ПОДРОСТКОВОГО ВОЗРАСТА.....	201
Шихнебиев Д.А. РОЛЬ ГИПЕРРЕАКТИВНОСТИ БРОНХОВ В ФОРМИРОВАНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У РЕКОНВАЛЕСЦЕНТОВ ПНЕВМОНИИ.....	202
Шихнебиев Д.А. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ ПНЕВМОНИЙ, РАЗВИВШИХСЯ НА ФОНЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ.....	203
Щаднева С.И., Гаспарян Э.Б., Белозерцева Л.В., Пархоменко Ю.В. ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА РЕЙНО ПРИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ ПО ДАННЫМ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ.....	204
Щаднева С.И., Пархоменко Ю.В., Волгина Е.В., Сараева Д.Ю. ВЫСОКАЯ ЛЁГочНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ В ПРАКТИКЕ РЕВМАТОЛОГА.....	206
Щербакова О.А., Говорин А.В. НЕКОТОРЫЕ КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У МУЖЧИН С ПОДАГРОЙ, СТРАДАЮЩИХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.....	207
Щербакова О.А., Говорин А.В. НЕКОТОРЫЕ КРИТЕРИИ ВЫСОКОГО РИСКА РАЗВИТИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У МУЖЧИН С ПЕРВИЧНОЙ ПОДАГРОЙ.....	208
Юлдашева Р.У., Жураева Г.Б., Нуритов А.И., Бобоева А.И. АНАЛИЗ УРОВНЯ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗНАНИЯ ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ.....	209
Юлдашева Р.У., Саидова Л.Б., Ширинов Д.К., Болтаева З.Ф., Халимов Ф.И. ИЗУЧЕНИЕ ЗНАЧЕНИЯ СКРИНИНГА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ПЕРВОГО КОНТАКТА.....	209

Компьютерная верстка - Чернова Ю.Г.
Корректор - Девикова И.Б.

Лицензия ИД № 03077 от 23.10.00.
Подписано в печать 18.02.2013. Бумага офсетная. Гарнитура Times NewRoman
Формат 60x84 ¹/₁₆. Усл. печ. л. 22 Тираж 100. Заказ № 30/2013.

Отпечатано в редакционно-издательском центре ЧГМА
672090, Чита, ул. Горького, 39а.